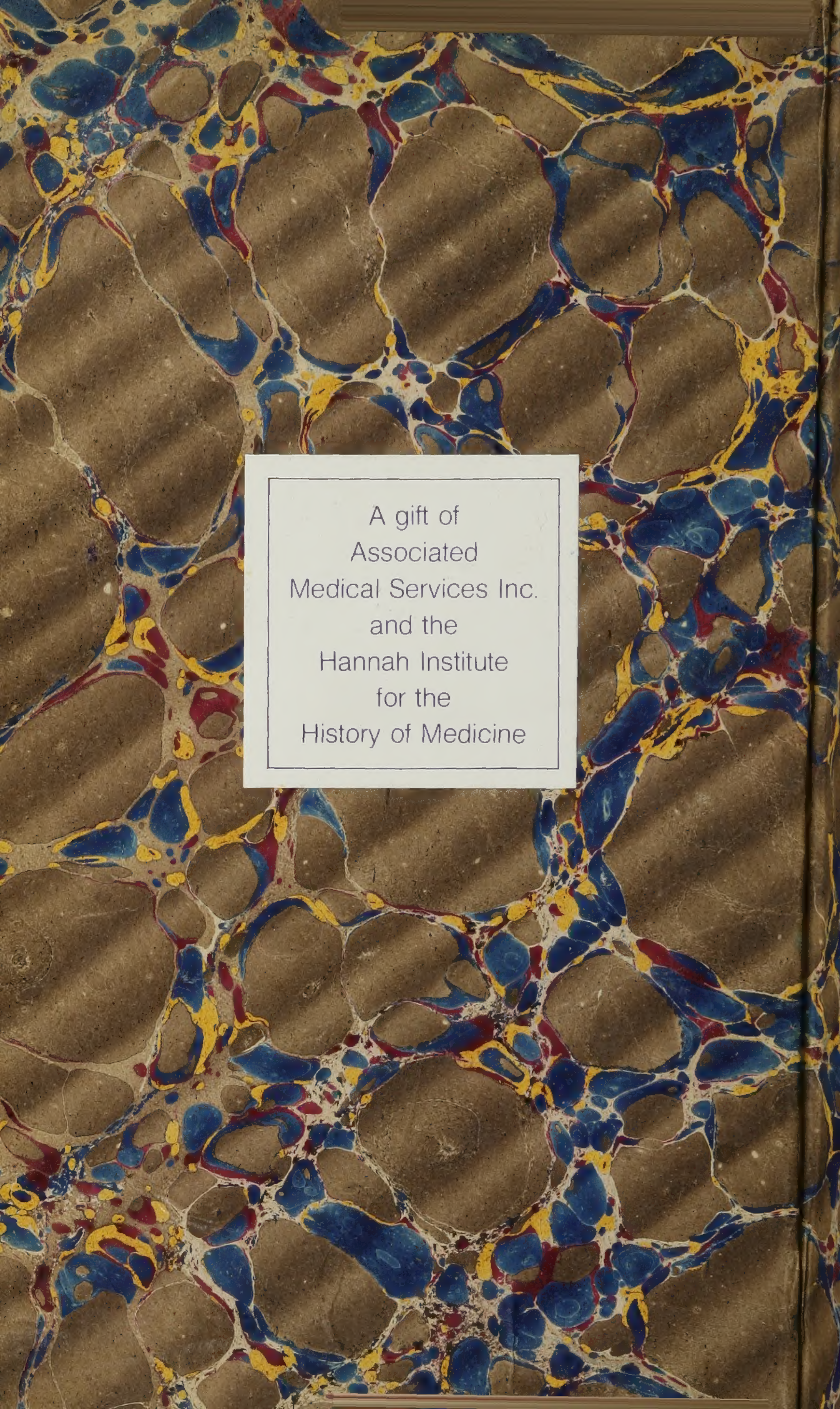
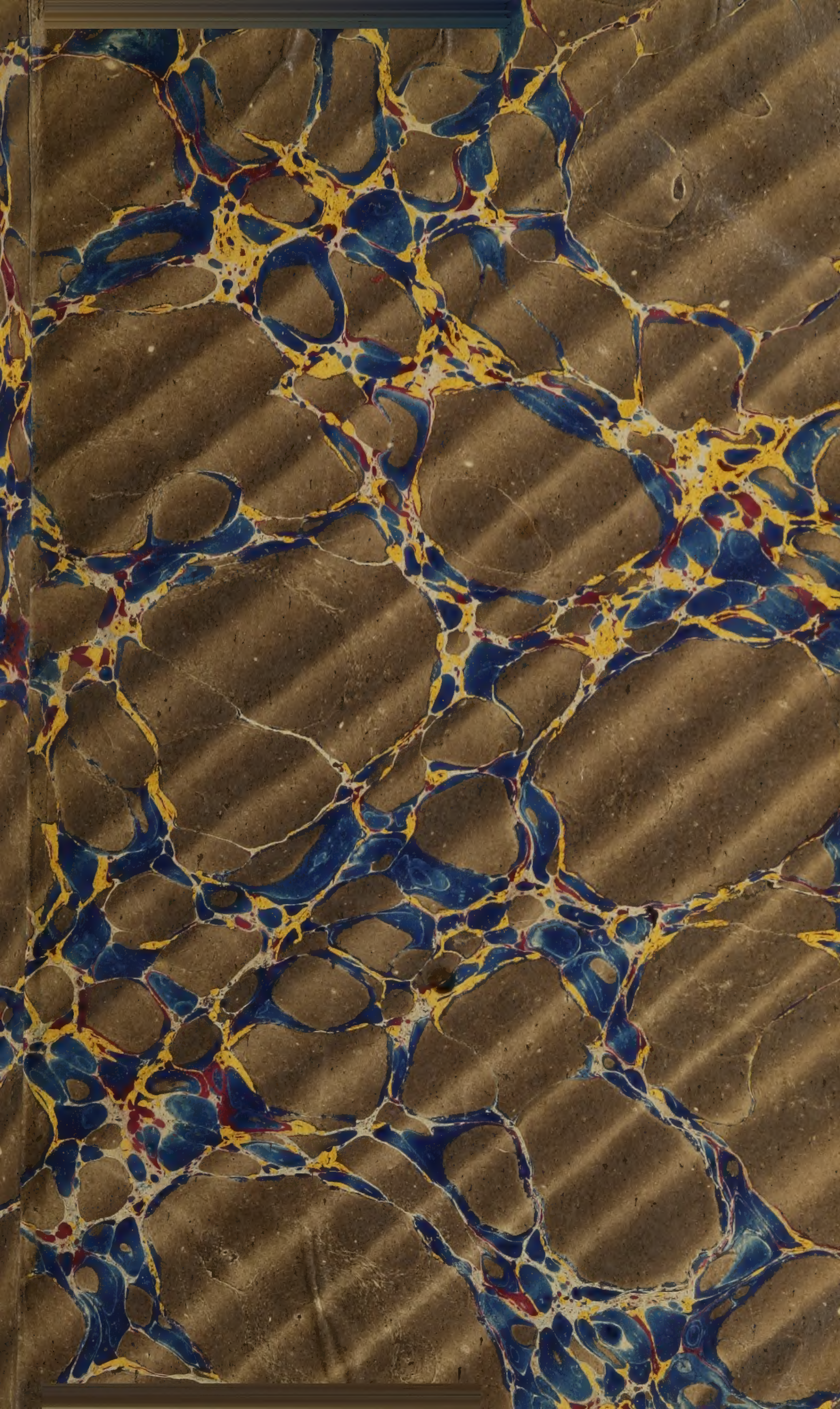



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine



DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNEIM, BERTILLON, BERTIN, ERNEST BESNIER, BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUISSON, BOULAND, BOULEY (H.), BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHARCOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHÉREAU, COLIN (L.), CORNIL, COULIER, COURTY, DALLY, DAMASCHINO, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELPECH, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUGUET, DUPLAY (S.), DUTROULAU, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HÉNOCQUE, ISAMBERT, JACQUEMIER, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LECLERC (L.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULET, LE ROY DE MÉRICOURT, LÉTOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAGNAN, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, DANIEL MOLLIÈRE, MONOD, MONTANIER, MORACHE, MOREL (B.-A.), NICAISE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, REGNARD, REGNAULT, REYNAL, ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SOUBEIRAN (L.), E. SPILLMANN, TARTIVEL, TERRIER, TESTELIN, TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VIDAL (ÉM.), VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WORMS (J.), WURTZ.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

PREMIÈRE SÉRIE

TOME CINQUIÈME

ANG — ARB



PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

P. ASSELIN
LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

MDCCCLXXVI



DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

ANGINE DIPHTHÉRIQUE. Les travaux modernes ont démontré qu'il existe une affection générale, caractérisée anatomiquement par une exsudation fibrineuse, et à laquelle on a donné, depuis Bretonneau, le nom de *diphthérie*. Cette exsudation s'effectue sur différents points du corps ; cependant elle se développe de préférence sur les membranes muqueuses, et spécialement sur celles qui sont en rapport avec l'air. Il y a donc lieu d'étudier la diphthérie, et comme maladie locale et comme affection générale. C'est à propos de l'affection générale que nous traiterons longuement de certaines particularités de la diphthérie, telles que les caractères anatomiques de la fausse membrane, l'étiologie, etc. Cependant il résulte de la différence de localisation de la diphthérie une différence dans la symptomatologie comme dans la gravité, de sorte qu'on a pu cliniquement décrire presque autant de maladies diphthériques distinctes qu'il y a de lieux affectés par la fausse membrane. Ainsi, on a décrit à part l'angine diphthérique, le coryza diphthérique, le croup, etc. La forme de ce Dictionnaire exige que nous fassions de ces états morbides à siége distinct autant de descriptions séparées, et, en conséquence nous allons nous occuper ici de l'angine diphthérique.

Définition. L'angine diphthérique est l'inflammation spéciale de la membrane muqueuse qui tapisse l'isthme du gosier (voile du palais et ses piliers), les amygdales et le pharynx ; inflammation caractérisée par une exsudation fibrineuse, qui s'étale en couche adhérente à la surface de cette membrane muqueuse, se reproduit après ablation pendant un temps limité, et possède une grande tendance à envahir de proche en proche les parties traversées par l'air, les fosses nasales et surtout le larynx et les bronches.

C'est l'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque* des anciens ; ce fut, pour ceux que préoccupa surtout sa gravité parfois excessive, l'*angine maligne*, l'*angine gangréneuse* ou le *mal de gorge gangréneux ;* c'est encore pour les auteurs qui veulent la spécifier par son caractère anatomique, l'angine *plastique*, l'angine *couenneuse*, ou *pseudo-membraneuse ;* c'est l'angine *diphthéritique*, pour Bretonneau, et, pour M. Trousseau, l'angine *diphthérique*. Nous avons adopté ce dernier mot ; on en verra les raisons dans l'*historique*.

Historique. Il est certain que les anciens ont eu l'occasion d'observer l'angine diphthérique ; mais il ne l'est pas moins qu'ils n'ont pas décrit cette maladie d'une façon précise. On ne trouve dans leurs œuvres que des passages d'une interprétation douteuse, ou de vagues mentions, qui puissent s'appliquer à cette forme d'angine, qu'ils ont dû confondre avec le croup, avec l'angine gangréneuse, et même avec l'angine scarlatineuse (quelques passages d'Hippocrate nous autorisent à penser que la scarlatine ne lui était pas inconnue. *Voy.*, traduction Littré, *Prénot. coaq.* 358 et 359, t. V, p. 661). La confusion était d'autant plus aisée que, pour les anciens, les mots d'*angine* ou de *cynanche* étaient loin de désigner, comme pour nous, une maladie limitée à la gorge ou à la membrane muqueuse de la partie supérieure des voies respiratoires ; bien au contraire, à cette époque où la séméiotique était encore dans l'enfance, et où l'anatomie pathologique n'existait point, ces mots de *cynanche* ou de *synanche* s'appliquaient, ainsi qu'il a été dit à l'article Angines, à des affections aussi différentes par le siége que par la nature, et qui n'avaient qu'un seul caractère commun, celui de provoquer tout à la fois la gêne de la respiration et celle de la déglutition, avec sensation d'angoisse plus ou moins marquée. Aussi voit-on figurer, dans les descriptions antiques, à côté de véritables maladies de la gorge, presque tous les états morbides capables d'entraîner la dyspnée : ainsi, les affections du poumon, la phthisie, et peut-être même les arthrites cervicales? (Hippocrate, *Aphor.* sect. IV, 35 et *coaq.* 272, t. V, p. 643, édit. Littré.)

Afin d'éviter cette illusion si facile pour qui a spécialement étudié une maladie, de découvrir dans les œuvres médicales de l'antiquité des passages qui semblent relatifs à cette même maladie, nous nous sommes livrés à une vérification sévère des textes ; nous avons revu les fragments tirés des anciens et déjà cités maintes fois dans l'historique de la diphthérie. Par ce labeur aride, que n'a pas seulement rendu difficile l'inexactitude fréquente des citations (dont les erreurs et même les fautes d'impression sont invariablement reproduites), mais dont la difficulté s'est accrue encore par le fait de la diversité des éditions, des textes et des traductions, nous avons pu nous convaincre qu'un grand nombre des passages qu'on croyait se rapporter à l'angine diphthérique, n'ont pas la valeur nosographique qu'on leur attribuait. C'est pourquoi nous avons admis, dans ce travail historique, les textes seuls qui nous ont paru posséder une précision suffisante et se rapporter directement à notre sujet, rejetant d'ailleurs à l'article Croup les détails qui concernent cette autre manifestation de la diphthérie.

Ainsi, c'est bien à tort suivant nous, qu'on a cru retrouver quelques-uns des traits de l'angine diphthérique dans les passages suivants d'Hippocrate : « Les angines ne produisant rien d'apparent ni au cou ni à la gorge, mais causant une suffocation et une dyspnée violentes, tuent le jour même ou le troisième jour » (Littré, t. V, p. 661). — « Dans la perte de la parole, une respiration élevée, comme celle des gens qui étouffent, est mauvaise » (*Coaq.* 247, t. V, p. 637). Cet autre passage paraîtra-t-il plus précis ? « Dans la maladie dite angine, le patient est suffoqué ; c'est surtout dans la gorge qu'il lui semble avoir quelque chose » (*Des maladies*, trad. Littré, t. VII, p. 129). S'il est évident qu'il s'agit bien là d'une affection de la gorge grave et même mortelle, il est positif qu'on n'y voit rien qui rappelle la diphthérie. L'aphorisme 35 : (Littré, t. IV, p. 515) « Dans le cours d'une fièvre, le cou étant pris d'une distorsion subite, et le malade ne pouvant avaler qu'à peine sans tuméfaction, cela est mortel ; » et la prénotion coaque qui lui correspond : « L'impossibilité de tourner le cou et d'avaler les boissons

est mortelle généralement » (Coaq. 272, sect. II, § 14, *ibid.*, t. V, p. 643), ne s'appliquent-ils pas beaucoup mieux à l'arthrite cervicale ou au tétanos qu'à l'angine couenneuse ? Au livre II *Des maladies* (§ 26, t. VII, p. 43), et dans la coaque 418 (t. V, p. 679), il est évidemment question d'hémoptysie et non point de mal de gorge pseudo-membraneux. On ne saurait attribuer plus de valeur séméiotique au passage tant de fois cité, du « *poumon rempli* ou *en spasme* » (*Des maladies*, liv. II, § 58, t. VII, p. 91), qui se rapporterait tout aussi bien à une pneumonie double peut-être avec rougeole. On ne saurait en attribuer davantage à la coaque 361 « De ceux chez qui l'angine se tourne sur les poumons, les uns succombent dans les sept jours, » pas plus qu'à la coaque 363 dans laquelle il est fait une douteuse mention de l'expectoration pseudo-membraneuse : « Les crachats qui vont en diminuant de calibre ou bien sont un peu secs sont mauvais » (Littré, t. V, p. 661).

« Des propositions aussi courtes que celles dont il s'agit, dit avec raison notre savant Littré (*ibid.*, p. 581), laissent toujours des doutes sur l'interprétation qu'on en peut donner. Toutefois, il n'est pas déraisonnable de songer à une inflammation couenneuse en voyant les Hippocratiques attribuer à certaines angines une expectoration toute spéciale. »

Asclépiade, de Bithynie, qui vint après les Hippocratiques (il vivait au premier siècle avant J. C.), paraît avoir connu l'angine diphthérique ou le croup, car il appliqua la laryngotomie au traitement des angines graves. Les œuvres de ce médecin sont entièrement perdues, mais on sait son audace opératoire par la mention qu'en ont faite Galien et Cælius Aurelianus : « Asclépiade a proposé, comme dernière ressource pour ceux qui suffoquent le plus, d'inciser le larynx » (*Introductio seu medicus*, cap. XIII, édit. de Kühn, t. XIV, p. 734 ; *Acut. morb.* lib. III, cap. IV, p. 221 et suiv. de l'édition de Haller); Cælius Aurelianus considère même les assertions d'Asclépiade comme mensongères ou sa pratique comme coupable.

Celse, dans son chapitre des *angines* (*Medicinæ* lib. IV, cap. IV, § 1, 2 et 3, édit. de Milligan, Edinburgh, 1831, p. 157 à 160), parle de graves maux de gorge et d'ulcères de cette région, mais d'une façon tellement laconique et peu précise que l'on peut supposer qu'il n'a jamais observé l'affection couenneuse.

Dans un passage signalé dès longtemps, et devenu célèbre par les citations de Bretonneau (*Traité de la diphthérite*, p. 58), Arétée de Cappadoce a donné le premier une description des angines qui ne permet guère de douter qu'il n'ait vu souvent l'angine diphthérique ; mais il a confondu celle-ci dans une même description avec l'angine herpétique (*voy.* l'article ANGINES de ce Dictionnaire, t. IV, p. 711), l'angine ulcéro-membraneuse et l'angine gangréneuse. « Il survient, dit-il, des ulcères aux tonsilles, dont les uns, fréquents, sont doux et bénins, dont les autres, insolites, sont pestilentiels et léthifères. Ces derniers sont larges, profonds et sordides; quelques-uns se recouvrent d'une certaine couche concrète (*humore quodam concreto*), blanche, livide ou noire : on a donné à ces ulcères le nom d'*aphthes* et, s'ils sont plus profonds, celui d'*eschares* (ἐσχάρα, c'est-à-dire *croûte*), et, autour de cette eschare, il se développe une vive rougeur inflammatoire avec douleur, comme il advient dans le charbon (ὡς ἐπ' ἄνθρακος) ; puis il survient des petites pustules, qui en se rapprochant les unes des autres, déterminent de larges ulcérations. Le mal en s'étendant peut gagner la luette et la ronger ; il peut même envahir la langue, les gencives et les alvéoles des dents, qui noircissent et s'ébranlent. Enfin, l'inflammation peut s'étendre au cou, auquel cas les malades minés par l'inflammation, la fièvre, la fétidité et l'inanition, succombent en peu de

jours. Mais si le mal a gagné la trachée-artère, ils périssent suffoqués le jour même... C'est de l'enfance à la puberté que cette maladie se développe le plus fréquemment » (*De causis et signis acutorum morborum*, lib. I, cap. IX).

« Qui ne reconnaîtrait dans ce tableau frappant et animé (ajoute Bretonneau), la gangrène scorbutique de la bouche, l'angine maligne et le croup ? » En effet, on trouve mentionnée dans ce passage la production d'une « couche concrète, blanche, livide ou noire, » recouvrant des ulcérations de la gorge, ulcérations qui sont entourées d'un cercle inflammatoire avec tuméfaction des parties ambiantes. On y trouve aussi nettement indiqués la marche fatale de la maladie, sa généralisation, son extension à la luette, aux gencives, au larynx, sa terminaison possible et rapide par le croup, comme aussi les effets mortels de l'intoxication. Arétée dit encore que l'affection frappe surtout les enfants, ce qui est vrai ; il fait remarquer qu'elle sévissait habituellement en Égypte, dans la Syrie, et surtout dans la Cœlé-Syrie (où Tournefort l'a retrouvée au dix-huitième siècle : *Relation d'un voyage du Levant*, in-4, 1717, t. I, p. 169), et que c'est pour cette raison qu'elle porte le nom d'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque*. Il termine par ce tableau d'une énergique vérité : « Le genre de mort est alors des plus misérables : il survient une douleur âcre et brûlante ; la respiration est elle-même une cause d'infection, les malades introduisant dans leurs poumons l'odeur fétide exhalée par leur gorge... La face devient pâle ou livide, la fièvre ardente... L'agitation est extrême ; à peine le malade s'est-il couché, que ne pouvant supporter le décubitus, il se relève rapidement ; à peine s'est-il relevé que, brisé par la fatigue, il se laisse retomber sur sa couche. Il en est d'autres qui, fuyant le repos, marchent continuellement et s'efforcent ainsi de chasser le mal par un autre. L'inspiration est prolongée, l'expiration courte, au contraire; la voix est rauque, puis éteinte. Cependant les symptômes vont s'aggravant avec rapidité, jusqu'à ce qu'enfin les malades expirent, terrassés » (Arétée, *De causis et signis morb. acut.*, lib. I, cap. IX, édit. de Kühn). — Nous signalerons, à ce propos, dans l'excellente traduction de Kühn, une faute d'impression qui fait contre-sens : ἀναπνοὴ κακὴ est traduit par *respiratio* PARVA, c'est PRAVA qu'il faut lire.

Galien, qui n'a cité nulle part Arétée, ne nous a rien laissé qui soit comparable à cette remarquable page. Néanmoins il semble avoir connu l'expectoration pseudo-membraneuse de l'angine diphthérique et du croup, ainsi qu'on peut l'inférer des passages suivants de ses œuvres. « Un fragment de tunique membraneuse rejeté dénote l'existence d'une ulcération ; mais dans quelle partie se trouve-t-elle? C'est ce que nous apprendra le siége du mal... Si elle est rendue en toussant, c'est une affection du larynx, de la trachée-artère ou du poumon ; *si elle est rejetée en crachant, c'est une affection du pharynx* » (Galien, *Des lieux affectés*, trad. de Daremberg, t. II, p. 492).

Après Galien, nous recueillons quelques indices de la diphthérie pharyngo-laryngée dans Cælius Aurelianus qui, décrivant des angines mortelles, s'exprime ainsi : « La parole n'est plus articulée, mais confuse et douloureuse..., le visage est livide ; il y a extinction de la voix (*vocis amputatio*) ; un bruit strident se fait entendre dans la gorge et la poitrine ; les boissons reviennent par le nez ; enfin la disparition graduelle du pouls et, pour quelques-uns, l'apparition de l'écume aux lèvres sont les effets de la mort prochaine » (*Acut. morb.* lib. III, cap. II, *De angina*, édit. de Haller). Nous avons déjà dit qu'au point de vue thérapeutique Cælius Aurelianus s'élève vivement contre la laryngotomie.

Aetius d'Amide, commentateur d'Arétée, décrit les fausses membranes avec

exactitude: « Elles apparaissent sur les amygdales, le plus souvent chez les enfants..., elles sont tantôt semblables à des taches blanches, tantôt de couleur cendrée et comparables à la rouille du fer (*passim cinereo colore, aut similia crustis quæ ferro inuruntur*)... La putréfaction leur succède..., il est des malades dont la gorge se corrode, et quand les ulcérations persistent et gagnent les parties profondes, la voix devient rauque (*vox astrictior*)..., on meurt le septième jour » (Aetius, lib. II, serm. IV, cap. 46, cité par Bretonneau, p. 494). L'auteur est moins heureux lorsque ensuite il insiste sur l'inutilité et même le danger qu'il y aurait à tenter d'arracher les fausses membranes « tant qu'elles sont adhérentes, car alors les ulcérations se creusent davantage, l'inflammation comme la douleur est augmentée, et le travail ulcéreux s'en accroît. »

Après Aetius, on a mentionné Paul d'Égine ; mais vainement avons-nous cherché dans son ouvrage *De re medica* (lib. III, *De angina*, édit. Cornar., Bâle, 1556, p. 97) et dans sa *Chirurgie*, aux chapitres XXX et XXXI, *Des amygdales et de la luette* (trad. Briau, Paris, 1855), une description qui fût nosologiquement applicable à la diphthérie ; et bien que cet auteur ait parlé de la trachéotomie, qu'il ait même décrit (trad. Briau, p. 105) un procédé opératoire auquel ressemble beaucoup un procédé récemment inventé, on ne peut guère reconnaître l'angine diphthérique au chapitre XXXIII, où il est dit que « dans les inflammations des parties situées au voisinage de la bouche et du menton..., il est raisonnable de pratiquer la trachéotomie pour éviter le danger de l'asphyxie. »

Après ces derniers vestiges de la science antique, nous ne trouvons plus rien ; un long silence se fait qui dure pendant tout le moyen âge, persiste pendant une partie de la Renaissance, et se prolonge même jusqu'à la seconde moitié du seizième siècle. C'est alors que des épidémies d'angines meurtrières, sévissant sur différentes régions de l'Europe, vont trouver leurs historiens. Il s'en faut bien toutefois que les descriptions de ces épidémies présentent toujours des caractères suffisamment précis ; le plus souvent, au contraire, les productions diphthériques étant regardées comme des eschares, il y a confusion entre l'angine diphthérique et la véritable angine gangréneuse, comme aussi entre ces maux de gorge et ceux de la scarlatine. Cependant, à s'en tenir aux principaux traits de l'épidémie, il est facile de reconnaître qu'il s'agit là d'angines pseudo-membraneuses, de croup et de diphthérie généralisée.

Parmi les premiers observateurs de cette période de renaissance médicale, Deslandes cite d'abord (*Journal des progrès*, etc., 1827, t. I, p. 152) Pierre Forest, qui fut témoin en 1557, à Alkmaër en Hollande, d'une épidémie très-meurtrière de mal de gorge avec ulcères sur les amygdales, dont il fut lui-même atteint. L'extension de la maladie aux voies aériennes produisait une suffocation telle que la mort semblait imminente (Petr. Forestus, *Observ.*, lib. VI, *De febribus publice grassantibus*, et lib. XV, obs. 5 et 11). La même maladie est observée à Bâle, en 1565, par Jean Wierus, qui la nomme *angine pestilentielle* (Joan. Wieri *Medic. observ. rar.*, lib. I, Basil. 1567).

Marquons ici la place de Baillou qui vit, onze ans plus tard, une épidémie d'affections strangulatoires régner à Paris, et qui, en outre, le premier parmi les modernes, décrivit la fausse membrane du croup en termes non équivoques (Ballonii *Opera omnia*, *Epidem. et Ephemer.*, lib. II, constit. Hyemalis 1576, annot. 7, édit. de Genève, t. I, p. 148).

Au commencement du dix-septième siècle, une épidémie terrible éclata en Espagne et devint l'occasion de nombreux écrits, parmi lesquels on distingue

ceux de Lud. Mercatus, médecin de Philippe III (analysé par Bretonneau, *Traité de la diphthérite*, p. 67), de François Perez Cascales (lib. *De affectionib. pueror. una cum tractato de morbo illo vulg. appell.* GAROTILLO. Madrid, 1611, in-4), de Heredia (*De angina maligna*, oper., t. III, p. 99 et suiv. 1690), cités par Bretonneau (*Traité de la diphthérite*, p. 501, 503).

L'affection décrite par les auteurs espagnols présente une grande analogie avec l'ulcère syriaque d'Arétée : elle est caractérisée par des ulcères de différente couleur, se développant sur les amygdales et au fond de la gorge, avec généralisation rapide des accidents, gonflement des ganglions lymphatiques du cou, phénomènes d'adynamie ou de malignité, et terminaison prompte par suffocation ; d'où le nom populaire de *garotillo* donné à un mal qui rappelait le supplice de l'étranglement par le *garrot*. La maladie, dont ils signalent d'ailleurs le caractère contagieux (Mercatus cite un nourrisson qui transmit le mal au sein de sa nourrice, *Consult.*, p. 159), leur paraît surtout ulcéreuse ; et cependant, d'après Deslandes, Cascales s'étonne qu'une altération qui produit inévitablement une perte de substance ait pour effet d'obstruer les voies aériennes. Heredia mentionne les productions pseudomembraneuses qui faisaient périr en très-grand nombre les nouveau-nés et les enfants, parce qu'ils ne pouvaient ni cracher, ni expectorer ces produits (*quia nec exspuere nec exscreare lentas et crustaceas materias possunt*).

A la même époque que pour l'Espagne, en 1618, si ce n'est même auparavant (Joan. Ant. Soglia est cité par Chomel l'Ancien, comme ayant décrit la maladie, à Naples, en 1565), une épidémie semblable s'étend sur le royaume de Naples, la Sicile et Malte. Elle est désignée sous les noms d'*angine pestilentielle* et de *maladie strangulatoire* par Sgambati et Carnevale (1620), par Cortesius (Messine, 1625), Aetius Cletus Signinus (Rome, 1636), Zacutus Lusitanus et Marc-Aurèle Séverin (Naples, 1641), aux témoignages desquels il faut ajouter ceux du Danois Thomas Bartholin et du Français René Moreau, qui ont commenté M. A. Séverin. De toutes ces descriptions, rien de nouveau ne ressort quant à la nature de la maladie : l'épidémie de Naples présente les mêmes caractères que celle d'Espagne ; ce sont toujours, pour ces auteurs, des angines ulcéreuses, gangréneuses, ayant une tendance à la *généralisation*, et éminemment *contagieuses* ; « bien que plus fréquente chez les enfants, cette maladie frappe tous les âges, tous les sexes, et notamment les personnes consacrées aux soins des malades, » dit Cortesius.

Cependant les particularités de l'affection diphthérique semblent être mieux saisies : M. A. Séverin (Chomel, p. 49) nous paraît faire une allusion, vague encore, il est vrai, à la *paralysie diphthérique*, lorsqu'il signale, comme pouvant faire suite à la maladie, l'adynamie et un état prolongé d'imbécillité. Il en est de même de Aetius Cletus Signinus (Fothergill, p. 52), qui mentionne l'adynamie consécutive, en ajoutant que la faiblesse peut durer plus d'une année. C'est peut-être aussi de paralysie consécutive qu'il s'agit, dans ces cas où Carnevale a observé des altérations de la voix persistant après la guérison. De son côté, Sgambati mentionne nettement le *coryza diphthérique* (*frustula carnis albæ*, — Deslandes, p. 161). Il n'est pas douteux, d'ailleurs, qu'un grand nombre de cas de *croup* n'aient été mêlés à ces angines ; mais le croup apparaît surtout comme un phénomène ultime.

Ces auteurs reconnaissent la maladie dont Arétée a laissé le tableau, et M. A. Séverin commente longuement le texte de l'écrivain antique ; ils saisissent également bien le caractère infectieux de la maladie, et sont beaucoup moins préoccupés des lésions locales : pour ce qui est des fausses membranes, leurs descriptions sont

loin d'être précises comme celle de Baillou : il n'y a pour eux qu'eschares, que pituites adhérentes, ulcères gangréneux. Morgagni (*De causis et sed. morb.*, epist. 63, cap. XVI) leur reproche justement de n'avoir fait aucune recherche d'anatomie pathologique, alors que les mœurs du temps permettaient déjà l'ouverture des cadavres. Le sénat de Messine invita même Cortesius à se livrer à des recherches de cette nature, et Cortesius répondit qu'elles étaient inutiles, attendu qu'il suffisait de faire ouvrir la bouche aux malades pour savoir qu'il s'agissait d'une gangrène. Or, la seule autopsie qui fut faite à cette époque, durant une reprise de l'affection, en 1642, démontra précisément l'existence d'une fausse membrane dans le larynx (M. A. Séverin, *De pedanchone*, etc. Naples, 1641).

Citons encore Wolfgang Wedel, d'Iéna, qui signale la gravité de l'angine *contagieuse* des enfants, plus fréquente, selon lui, en Italie que dans les régions boréales de l'Europe, et qui rapporte succinctement l'observation d'un père qui, ayant perdu cinq enfants de cette maladie, ne sauva le sixième qu'en s'éloignant au plus vite (*De morbis infantum*, cap. XX, p. 77 et 178. Iéna, 1718, in-4).

Interrompons, un moment, le récit des épidémies d'angines diphthériques qui sévirent quelques années plus tard dans des pays différents, pour exposer les notions, d'ailleurs assez imparfaites, que Boerhaave professait à propos de l'angine pseudo-membraneuse. Cet auteur dit, en parlant des aphthes : « Quelquefois ils se montrent d'abord dans le fond du gosier; on aperçoit dans le milieu une croûte blanche, épaisse, ressemblant à un *morceau de lard frais;* cette croûte est très-adhérente, et semble venir de l'œsophage, et alors la maladie est presque toujours mortelle » (Boerhaave, *Aphorisme* 984, t. III, p. 205; Van Swieten, *Commentaria*, 1771). « Les aphthes, dit-il plus loin, qui sont franchement opaques, *grisâtres, épais, durs, confluents, tenaces, rongeants*, qui se renouvellent sans cesse, sont toujours de mauvais augure. » Boerhaave se borne à mentionner ce qu'il a vu; il ne s'égare pas, comme son commentateur Van Swieten, dans des explications théoriques : « Tout ce qu'on voit de blanc, dit celui-ci, n'est autre chose qu'une véritable *eschare gangréneuse;* si le mal est léger et superficiel, l'eschare tombe d'elle-même; mais si la malignité est trop grande, et surtout chez les enfants, où toutes les parties sont tendres et susceptibles, le mal gagne, et cette tache blanche s'étend de toutes parts; alors il sort de la bouche une odeur très-fétide » (Van Swieten, *Comment. in Aphor.* Boerh., t. I, p. 766. Paris, 1745, in-4).

En 1735, Cadwater-Colden observe une épidémie d'angine diphthérique, laquelle née à Kingstown, se serait étendue ensuite à la plupart des colonies anglaises de l'Amérique du Nord (Lettre à Fothergill, 1754, in *Medical observ. and inquiries*, t. I, p. 211). La maladie débute par un mal de gorge avec ulcères ou eschares blancs, qui plus tard deviennent noirs. A la fin, surviennent les symptômes du croup. Des mortifications se produisent aussi derrière les oreilles, aux parties génitales, aux plaies des vésicatoires, aux piqûres de saignée. — Il est impossible de ne pas voir là une mention de la diphthérie généralisée et, en particulier, de la *diphthérie cutanée*. Le fait est moins évident dans la relation d'une épidémie qui sévit, en Angleterre, sur les enfants, et dans laquelle le mal gagnait souvent les voies respiratoires; chez quelques-uns, dit l'auteur, il y avait des tumeurs gangréneuses et de l'écoulement derrière les oreilles (*Chronol. history of the weather and seasons, and of prevailing diseases in Dublin*, by John Rutl. London, 1770).

En 1745, 1746, 1747 et 1748, Paris est éprouvé par des épidémies de diphthé-

rie, qui sont décrites par Malouin (*Mém. de l'Académie des sciences*, 1746 à 1749), et par Chomel l'Ancien (*Dissert. hist. sur l'aspect du mal de gorge gangréneux*, etc. Paris, 1749). Chomel donne assez bien la bibliographie des travaux antérieurs, mais sa description est un peu superficielle; à l'exemple de tous ses devanciers, il regarde les fausses membranes comme des eschares blanches. Il signale, du reste, des accidents généraux, des gangrènes du siége, etc.

A la même époque surgissent, en Angleterre et à Crémone, des observateurs d'un plus grand mérite : Fothergill, Starr et Ghisi.

Fothergill commence son travail par de bonnes recherches historiques, puis il décrit *de visu* l'épidémie qui règne à Londres en 1747 et 1748, et dont les premières manifestations paraissent remonter à 1739. L'angine ulcéreuse et les eschares qu'il signale se rapportent évidemment aux produits diphthériques; mais il confond les angines diphthériques et les angines *scarlatineuses;* il s'agit réellement, en effet, d'angines scarlatineuses, dans ces cas où l'auteur parle d'angines avec « éruption d'un rouge vif, qui couvre la face, les bras, les mains, la poitrine et les membres inférieurs; qui est accompagnée d'une fièvre intense, de délire, d'adynamie, et disparaît rapidement. » Dans d'autres passages, on reconnaît l'angine *couenneuse commune* de Bretonneau. Du reste, l'épidémie dont Fothergill se fait l'historien semble être moins grave que celles d'Espagne et d'Italie : la terminaison de l'angine par le croup y est à peine signalée, et les accidents de diphthérie généralisée y sont plus rares. Fothergill constate l'inefficacité de la saignée; il fait ressortir l'utilité des toniques et du traitement local par les injections détersives et les gargarismes aromatiques. Il croit, d'ailleurs, que la maladie est de nature gangréneuse, et les membranes adventices ne sont pour lui que des eschares. (Fothergill *Description du mal de gorge accompagné d'ulcère*, etc., traduit par de la Chapelle, *passim*).

L'épidémie observée dans le comté de Cornouailles, la même année 1748, par Starr, paraît avoir été plus pernicieuse que celle de Londres; qu'il y ait eu ou non épidémie simultanée de diphthérie et de scarlatine, toujours est-il que l'angine présentait bientôt les signes de la malignité la plus redoutable, avec accidents locaux et généraux, tels que « gonflement œdémateux des glandes parotides, sous-maxillaires et sublinguales, eschares gangréneuses à l'anus, pétéchies, » et qu'elle se terminait souvent par l'extension aux voies respiratoires. Starr donne une idée exacte des fausses membranes, en disant qu'elles consistent en « une matière blanche, opaque, filamenteuse (*thready*), assez semblable à un corps membraneux pourri ou à une eschare » (*Philosoph. transactions of London*, 1750, et *Journal général*, t. XXXVII, p. 309).

Bretonneau nous a fait connaître (*Traité de la diphthérite*, p. 457) la fameuse lettre de Ghisi (*Lettere mediche*, 2e lettre, Crémone, 1749), qui, racontant l'épidémie de Crémone, en ces mêmes années 1747 et 1748, présenta, le premier, des faits bien nets d'angine diphthérique et de croup, soit isolés, soit réunis; nota les points principaux de la symptomatologie, n'ayant, pour tracer les lésions anatomiques, qu'une seule autopsie, et encore était-ce un cas de diphthérie laryngo-bronchique. Aux dernières lignes de cette lettre, se trouve mentionnée la *paralysie consécutive du voile du palais* (retour des aliments par les narines, timbre nasonné de la voix, persistant plus ou moins longtemps après la guérison de l'angine. D'ailleurs, ces angines malignes ne semblent pas avoir été extrêmement meurtrières, puisque, d'après Ghisi, « elles finissaient par avoir une

issue favorable chez presque tous ceux qui recouraient ou qui étaient confiés à des médecins ou à des chirurgiens prudents. »

Nous ne ferons que mentionner plusieurs autres épidémies : celle de New-York, en 1752 (Pierre Middleton, *Cases of the angina trachealis*, in-8), et celle de Suisse (*Beschreibung*, etc. Langhans. Zurich, 1755, in-8), pour insister un instant sur la dissertation d'Huxham, *sur les maux de gorge gangréneux*, observés à Plymouth, de 1751 à 1753. Dans le tableau qu'il trace de ces angines, Huxham est loin d'avoir la précision de Fothergill, de Ghisi et de Starr ; de longues digressions sur l'étiologie, les influences saisonnières, les maladies concomitantes et le traitement, laissent à peine place à la description de la maladie elle-même ; l'auteur paraît avoir méconnu les fausses membranes ; il ne parle que de gangrènes, de phénomènes putrides, d'accidents généraux, et quelquefois de suffocation par extension au larynx (Huxham, édit. de l'*Encyclopédie médicale*. Paris, 1835, p. 453). Il confond également l'angine scarlatineuse avec les autres angines malignes ; et peut-être même celle-ci fut-elle prédominante dans cette épidémie.

Pendant une période, qui s'étend de 1755 à 1770, des épidémies d'angine gangréneuse et de croup sont encore décrites par les médecins suédois P. J. Bergius, Schulz, Halenius, etc., dont les observations sont indiquées dans le *Traité des maladies des enfants* de Rosen (trad. de Lefèvre de Villebrune. Paris, 1778, p. 316). Deslandes fait observer avec raison (*loc. cit.*, p. 168) que, dans toutes ces épidémies, on peut discerner deux formes d'angine couenneuse ; dans l'une, les plaques pseudo-membraneuses restent blanches ; dans l'autre, elles se putréfient rapidement, de manière à simuler la gangrène, et il y a simultanément alors prédominance de symptômes adynamiques.

C'est surtout à cette forme de l'angine diphthérique que se rapporte l'épidémie d'Aumale, décrite avec exactitude et précision par Marteau de Grandvilliers (*Description des maux de gorge épidémiques*, in-12, 1768).

Les faits rapportés par Van Bergen se rattachent plutôt au croup simple (*De morbo truculento infantum*, in *Nov. act. naturæ curios.*, in-4, t. II, p. 157. Francfort, 1764) ; et, dans la description de Planchon, d'un mal de gorge épidémique et gangréneux qui a sévi dans le Hainaut, on reconnaît une fièvre éruptive (scarlatine), compliquée de « crasses blanches, tenaces et fétides dans la gorge » (*Journal de Vandermonde*, 1769).

A cette époque, paraît l'ouvrage de Home, qui donne à la maladie strangulatoire du *larynx* le nom de *croup*, et en décrit les caractères propres (*Inquiry into the nature, cause and cure of the croup*. Edinburgh, 1765. — Traduit en français par Ruette). Mais, en séparant nettement, au point de vue symptomatique le croup de l'angine maligne, pour en faire une entité morbide désormais acceptée par tous, il méconnaît l'identité de nature des deux affections, il ne voit pas que l'une et l'autre sont des manifestations de la diphthérie, différentes seulement par le siége. Aussi mérite-t-il, en partie, le reproche sévère que lui fait Bretonneau « d'avoir suspendu les progrès de l'observation, et fait perdre la trace des anciennes traditions » (Bretonneau, *loc. cit.*, p. 7). Ce qu'il y a de vrai, c'est que la notion du croup, symptomatiquement si distinct des autres manifestations de la diphthérie, frappa tellement les contemporains et les successeurs de Home, que, pendant de longues années, on se préoccupa uniquement de l'affection nouvelle, et que les connaissances sur l'angine maligne restèrent au point où les avaient laissées Fothergill, Huxham et Marteau de Grandvilliers.

Seul, pendant cette période, Samuel Bard, historien de l'angine de New-York

(1771), conçoit nettement la notion d'identité de nature des affections pseudomembraneuses (*Recherches sur la nature, la cause et le traitement de l'angine suffocante*, trad. de Ruette, 1810; — extrait dans le *Traité de la diphthérite*, p. 468 et suiv.). Il développe des idées très-analogues à celles que, plus tard, fera triompher Bretonneau. Ainsi il décrit très-exactement, non-seulement les fausses membranes de la gorge, du larynx et de la trachée-artère, mais encore l'état de la membrane muqueuse sous-jacente : pour lui, ces fausses membranes sont du *mucus desséché*, et la membrane muqueuse, au-dessous, « est plutôt pâle qu'enflammée, » ce qui revient à dire que l'angine n'est ni ulcéreuse, ni gangréneuse, et que la fausse membrane n'est pas un détritus de la membrane muqueuse sphacélée. Il indique la nature infectieuse et contagieuse de la maladie, et fait remarquer que si Fothergill a décrit « les pellicules des tonsilles comme des eschares produites par une véritable mortification, » dans l'espèce de mal de gorge qu'il a observé, « elles n'étaient rien autre chose, *soit dans le pharynx*, *soit dans la trachée*, que le mucus de ces parties, qui avait perdu ses caractères naturels et s'était épaissi au point de former une membrane. » Ici S. Bard est plus près de la vérité que tous ceux qui l'avaient précédé, car il ne croit plus au sphacèle; il ne se trompe qu'en ce point, qu'il considère la fausse membrane comme du mucus épaissi, et qu'il voit seulement une exagération de la sécrétion normale dans ce qui est, en réalité, une sécrétion anomale de cette membrane, à savoir une sécrétion de *fibrine*.

Cependant ces idées si justes de S. Bard n'eurent pas le retentissement qu'elles méritaient d'avoir, de sorte que Michaëlis, écrivant en 1778, considère l'affection couenneuse du larynx comme une maladie toute locale, et, à l'exemple de Home, établit une séparation complète entre l'angine maligne et le croup simple (*De angina polyposa et membranosa*. Gœttingue, 1778). Cette séparation est maintenue par tous les auteurs qui vinrent ensuite, depuis le concours de 1783, à la suite duquel la Société de médecine de Paris couronna le mémoire de Vieusseux (*Journal de médecine de Boyer, Corvisart et Leroux*, t. XII, p. 422), jusqu'au fameux concours international, décrété, en 1807, par Napoléon. Aucun de ces auteurs ne sut voir que l'angine maligne et le croup sont des maladies identiques, n'empruntant des caractères différents qu'à la différence même du siége qu'elles occupent; ce sont, pour tous, deux affections distinctes, dont l'une peut compliquer l'autre.

Il faut arriver à Bretonneau, pour voir reparaître les opinions de S. Bard, mais coordonnées sous forme de doctrine, et complétées par l'adjonction de trois idées nouvelles : 1° la notion de l'identité entre les angines malignes des anciens et l'angine diphthérique; 2° la notion de l'identité de nature entre cette angine et le croup; 3° la notion de la spécificité. C'est dans l'épidémie qu'il observa à Tours, en 1818, que Bretonneau eut l'occasion d'entrevoir ces vérités. Cependant le point de départ des doctrines de cet illustre médecin fut loin d'être complétement exact : il crut saisir le passage de la stomatite ulcéreuse, appelée alors gangrène scorbutique des gencives, à l'angine maligne, puis au croup. Là était l'erreur : nous avons eu l'occasion de le démontrer (voir *Angine ulcéreuse* in article ANGINES, t. IV, p. 718), il n'y a aucun lien nosologique entre l'angine ulcéreuse et l'angine diphthérique; dans la première, ulcération des couches superficielles du derme muqueux, et ultérieurement exsudation de fibrine destinée à combler, en s'organisant, la solution de continuité; dans la seconde, intégrité de la membrane muqueuse et exsudation de fibrine, qui se dispose en plaque, et ne s'organise jamais.

Or, ce qui est vrai de l'angine ulcéreuse l'est *a fortiori* de la stomatite de même nature. D'ailleurs, cette stomatite conduit très-rarement à l'angine, ainsi qu'il a été dit dans l'article cité plus haut (voir ANGINES, p. 718). A tous les points de vue, Bretonneau s'était donc trompé dans ce premier rapprochement. Mais, cette rectification faite, quelle remarquable intuition de la vérité! Et d'abord, Bretonneau constate, à l'aide de plusieurs autopsies, la continuité des fausses membranes du pharynx avec celles qui tapissent le larynx et la trachée-artère; les prétendues eschares du gosier « figurent le pavillon d'un entonnoir, dont le tuyau trachéal forme la tige. Celle des faces de la fausse membrane qui, dans le pharynx, est en contact avec le tissu muqueux, n'est ni grise ni noirâtre, comme l'est celle du côté opposé; elle a la blancheur, la consistance et l'aspect inorganique de la concrétion retirée de la trachée et des bronches. » De plus, les concrétions une fois enlevées, et il suffit pour cela de les soulever avec une pince à disséquer, « les parois du pharynx n'offrent pas *la moindre trace d'altération gangréneuse*; des taches rouges et pointillées elles-mêmes de rouge plus foncé, sans érosion, sans épaississement de tissu, sont les seules marques d'inflammation qu'on y puisse observer » (Bretonneau, *Traité de la diphthérite*, obs. 5ᵉ, p. 27). L'analyse chimique lui prouve encore l'identité des membranes trachéales et pharyngiennes; la putréfaction rapide de celles-ci rend compte de ces colorations grises ou noirâtres, de cette fétidité de l'haleine, de tous ces signes de putridité qui ont tant préoccupé ses prédécesseurs. Les faits se multiplient, et bientôt cinquante-cinq nécropsies donnent aux idées de Bretonneau une éclatante confirmation. Les années suivantes, les épidémies de la Ferrière (1825) et de Chenusson (1826) lui fournissent de nouveaux faits cliniques, de nouvelles nécropsies et de nouvelles analyses des produits pseudo-membraneux. Enfin, il s'attache à bien préciser la lésion spéciale de la membrane muqueuse, à établir les variétés pathologiques de l'angine couenneuse commune, de la stomacace diphthéritique, de la diphthérite cutanée, et à les séparer de l'angine scarlatineuse et de l'angine couenneuse mercurielle.

Si quelques-unes des idées émises par Bretonneau n'étaient pas entièrement nouvelles, puisque cinquante ans auparavant Samuel Bard les avait en partie formulées, du moins Bretonneau a-t-il eu le mérite insigne de leur avoir donné, par une œuvre capitale, un grand retentissement; de les avoir fait accepter, en accumulant preuves sur preuves, et de les avoir nosologiquement consacrées par une appellation nouvelle : celle de *diphthérite* (de διφθέρα, *membrane*). Et cette dénomination, bientôt adoptée en France, servit à désigner une affection spécifique, que l'on ne devait plus confondre ni avec la gangrène, ni avec l'inflammation simple.

Dès la publication de ses premiers mémoires, Bretonneau avait trouvé un auxiliaire utile dans Guersant père, qui propagea la nouvelle doctrine, soit par son enseignement clinique à l'hôpital des Enfants, soit par des articles justement remarqués (ANGINE GANGRÉNEUSE et CROUP, in *Dict. de médecine*, en 21 vol., 1821). Mais le plus éloquent vulgarisateur de la doctrine fut M. Trousseau. Seulement, entre la thèse inaugurale du jeune docteur (1825) et la *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu* (1862), on remarque une différence que nous allons faire ressortir, et qui est l'expression même d'une observation plus prolongée, plus attentive et plus complète.

Aux yeux de Bretonneau, en effet, l'angine a toujours l'inflammation pour base; inflammation spécifique, il est vrai, mais enfin inflammation, et l'angine est diphthéritique.

Pour M. Trousseau, l'angine est moins l'effet d'une inflammation que d'une

affection générale, de sorte qu'avec lui la diphthérite de Bretonneau devient la *diphthérie;* et l'angine, qui en est l'expression la plus habituelle, devient l'angine *diphthérique.*

Ici, quelques développements sont nécessaires : Bretonneau a surtout fait voir que, depuis la plus haute antiquité jusqu'à Home, on avait eu sur la diphthérite des notions aussi exactes qu'on en pouvait avoir ; le mot d'angine, qui, pour eux, était bien autrement compréhensif que pour nous, s'appliquait très-bien à une maladie qui peut envahir la totalité des voies respiratoires; les épithètes de *maligne*, de *gangréneuse*, exprimaient bien la gravité de l'affection ; celle de *suffocante*, la forme possible sous laquelle elle peut faire périr les malades. Le tableau d'ensemble était exact, mais, l'analyse étant impossible alors, la précision faisait défaut. Plus tard, avec Ghisi, on connaît la fausse membrane, et l'on entrevoit la raison anatomique de la mort. Puis Home vient et fait complétement perdre la tradition. « Frappé du mode de terminaison le plus ordinaire de l'angine maligne, François Home se persuade qu'il vient de rencontrer une affection des canaux aérifères qui avait jusque-là échappé à l'attention de ses prédécesseurs. » A cette affection qu'il croit nouvelle, il donne un nom nouveau, celui de *croup*, et l'esprit médical fait fausse route. « J'ai employé beaucoup de temps, dit Bretonneau, à retourner au point où les anciens, et surtout les auteurs du dix-septième siècle, étaient parvenus; ils ont, en effet, parfaitement décrit les symptômes de l'angine maligne, et leur attention s'était déjà et spécialement fixée sur les signes qui font connaître que *le mal s'est* ÉTENDU *du pharynx aux voies aériennes.* » Cette dernière phrase, que nous soulignons, contient toute la doctrine de Bretonneau : l'angine n'est maligne que parce qu'elle s'étend aux voies aériennes, et c'est la faculté qu'elle a de s'étendre ainsi qui fait sa spécificité. Par exemple, la couenne produite localement par un agent caustique reste locale, tandis que la couenne de la diphthérite s'étend de proche en proche.

En résumé donc, Bretonneau croyait que l'angine maligne ne tue que par suffocation, la diphthérite s'étant propagée au larynx. C'est ici qu'intervient M. Trousseau qui rectifie et complète la doctrine de son maître.

Témoin, à l'hôpital des Enfants, d'épidémies où il voyait succomber certains malades avec une très-grande rapidité, au milieu des symptômes les plus graves et *sans suffocation*, M. Trousseau reconnut que l'angine diphthérique peut tuer, tout en restant pharyngée; qu'elle tue alors par le seul fait de sa gravité première; que cette gravité, elle la doit à sa nature même; qu'il y a donc autre chose dans la maladie que le fait matériel de la fausse membrane; que si celle-ci peut, à un moment donné, étrangler, en amenant le croup, la maladie qui produit la couenne peut tuer par l'infection même de l'organisme; et c'est pour rappeler cette infection que Bretonneau, converti désormais aux idées de M. Trousseau, changea le mot de diphthérite en celui de *diphthérie* (1855), de même qu'il avait autrefois, pour des raisons identiques, changé le mot de dothiénentérite en celui de *dothiénentérie.*

Ainsi Bretonneau a fait voir que la diphthérite est spécifique, parce qu'elle donne naissance à une couenne qui s'étend; et M. Trousseau a démontré qu'elle est spécifique, parce qu'elle est une affection générale ; que c'est en tant qu'affection générale qu'elle peut produire partout de la couenne; et en tant qu'affection générale encore qu'elle peut tuer sans extension de la couenne aux voies respiratoires. Tel a été le rôle scientifique de M. Trousseau dans la question qui nous occupe.

En France, ces idées de l'éminent professeur sont généralement, pour ne pas dire exclusivement acceptées ; ce sont celles que justifie la clinique, celles que trop souvent nous avons eu l'occasion de vérifier ; celles, enfin, dont s'inspirera cet article.

En Angleterre, les mêmes idées doctrinales ont prévalu. De redoutables épidémies y ont, depuis quelques années, mis la *diphtheria* à l'ordre du jour. « Jusque dans ces dernières années, dit le Dr West (*Diseases of infancy and childhood*, p. 407, 1865, 5e édit.), on n'avait, de mémoire d'homme, observé à Londres, ou dans son voisinage, que cette forme de la diphthérie qui tire sa gravité de l'extension des fausses membranes au larynx et à la trachée-artère. Mais dans ces derniers temps, l'affection a pris des allures plus formidables, et qui la font ressembler à ce qu'elle est souvent en France. »

En Allemagne, au contraire, les notions sur la diphthérie sont complétement différentes. On en est encore à la *diphthérite*, ou plutôt on ne sait même plus ce qu'est la diphthérite.

Pour comprendre cet état de la science en Allemagne, il est nécessaire de revenir sur une confusion anatomique de Bretonneau. L'illustre médecin admettait tantôt que la fausse membrane était formée par du mucus épaissi, tantôt qu'elle est constituée par de la fibrine.

C'est Thomson qui semble avoir eu, le premier, l'idée la plus exacte sur la composition réelle de la fausse membrane. « Dans certains tissus, dans certains degrés et *certaines espèces d'inflammations*, dit-il, au lieu de sérosité, il se secrète une substance *qui ressemble à la lymphe coagulable du sang*, mais qui n'a pas encore été, que je sache, soumise à l'analyse chimique. Elle varie, cependant, d'une manière remarquable, selon le degré et l'espèce d'inflammation, et selon le tissu qu'elle envahit. Dans quelques cas, elle forme une substance inerte et non susceptible d'organisation ; dans d'autres, un solide vivant et susceptible d'organisation » (J. Thomson, *Traité médico-chirurgical de l'inflammation*. Paris, 1827, p. 106).

Ainsi la substance épanchée, et qui se concrète en fausse membrane, ressemble à la lymphe coagulable du sang, c'est-à-dire à la fibrine, et elle peut former une substance incapable d'organisation. Nous avons déjà dit (*voir*, à l'article ANGINES, *Angine pultacée* et *Angine ulcéreuse*, t. IV, p. 709 et 718) les conditions dans lesquelles la fibrine s'organisait ou ne s'organisait pas, suivant qu'elle s'épanchait à la surface d'un tissu ulcéré ou intact ; rappelons seulement ce fait caractéristique, à savoir que, dans l'angine diphthérique, c'est à la surface d'une membrane muqueuse *intacte* que se produit l'exsudation, et que cette exsudation est fibrineuse. *Intégrité* de la membrane muqueuse enflammée, *sécrétion fibrineuse*, tels sont les deux termes *anatomiques* de la spécificité dans l'angine diphthérique.

Mais une maladie n'est pas seulement constituée par ses caractères anatomiques, elle l'est aussi par ses caractères symptomatiques. *Contagion*, *infection*, *épidémie*, d'une part ; *gravité* hors de proportion avec les lésions locales, et *retentissement sur les ganglions lymphatiques*, d'autre part ; tels sont les termes *symptomatiques* de la spécificité dans l'angine diphthérique.

Nous venons de voir Bretonneau, guidé par la clinique et les autopsies, c'est-à-dire par l'observation complète de la maladie sur le vivant et des altérations pathologiques sur le cadavre, faire cesser la confusion du passé, arriver à la vraie notion de la diphthérie, concilier, dans ce qu'elles avaient de conciliable, la tra-

dition et l'observation moderne, et démontrer la spécificité qui sépare les produits diphthériques des autres productions fibrineuses; nous allons voir certains auteurs, guidés par la seule anatomie pathologique, c'est-à-dire par une observation nécessairement incomplète, puisqu'elle ne tient compte que du produit pathologique, ne voit que le cadavre, et fait abstraction du malade, tomber dans une nouvelle confusion. Pour Rokitanski comme pour Virchow, anatomo-pathologistes et non pas médecins, toute production fibrineuse est *diphthéritique*, et toute production diphthéritique est *croupale*. C'est une erreur en sens inverse de celle qu'avait commise l'antiquité : tenant compte exclusivement de l'aspect des productions morbides de la gorge et de l'ensemble des phénomènes généraux, les anciens voyaient la *gangrène* dans toute *angine grave;* ne se préoccupant que de la présence de la *fibrine* dans les produits cadavériques, les anatomo-pathologistes dont nous parlons ne voient partout que de la *diphthérite*. Ainsi, par une étrange confusion nosologique, en appelant diphthéritique toute production fibrineuse, ils oublient la notion de la spécificité, cliniquement démontrée par Bretonneau; et par une confusion de langage plus étrange encore, détournant le mot *croup* de sa vraie signification, qui est celle d'une affection diphthéritique du larynx, ils en arrivent à appeler *croupale* toute affection avec exsudation de fibrine. De telle sorte que la pneumonie franche, par exemple, ce type de l'inflammation non spécifique, est, pour les Allemands, une pneumonie *croupale*, parce qu'il y a exsudation fibrineuse dans les vésicules pulmonaires!

Il suffit de signaler cette erreur doctrinale pour en faire justice. Elle dérive d'un vice d'observation, disons mieux, d'une observation insuffisante. N'est-il pas singulier que, dans la savante Allemagne, on en soit arrivé à cet illogisme, que les doctrines médicales s'inspirent à peu près exclusivement de l'amphithéâtre d'anatomie? N'est-il pas étrange que la notion de maladie soit à ce point oubliée ou perdue, qu'on néglige, dans l'étude des faits pathologiques, la matière vivante, c'est-à-dire le malade avec ses aptitudes variables suivant l'âge ou les influences de milieu, pour ne songer qu'à la matière morte, au produit cadavérique, la clinique abdiquant ainsi devant la dissection?

L'historique de la diphthérie pharyngée, que nous venons de tracer, ne paraîtra pas trop long, si l'on veut bien faire attention que, dans ces recherches empruntées au passé, nous ne pouvions pas ne pas anticiper sur celles que demanderont les articles Diphthérie et Croup (*voy.* ces mots), et qui se trouvent ainsi abrégées par avance. De même, nous avons dû toucher, en passant, à des points de doctrine, à des questions de nature, à des détails d'anatomie morbide, auxquels nous reviendrons, parce qu'ils s'appliquent pareillement à la diphthérie, envisagée soit dans ses éléments, soit dans son ensemble. Si, maintenant, nous essayons de résumer cet historique, afin d'en tirer des données applicables à l'état présent de la science, nous verrons qu'au milieu des théories successivement émises à propos de l'angine diphthérique, la vérité tarda longtemps à se faire jour, et qu'on peut diviser l'histoire de ces théories en deux grandes périodes, l'une antérieure et l'autre postérieure à Bretonneau, en admettant aussi deux périodes intermédiaires ou de transition : celle de Home et celle de Samuel Bard.

1re *période*. Dans la *phase antique*, laquelle commence à Hippocrate, et dont Arétée est le principal représentant, tout est confusion : l'angine *diphthérique*, ou ulcère syriaque, est confondue avec l'angine *gangréneuse;* et, plus tard, ces deux espèces d'angine grave seront confondues avec une troisième, l'angine *scarlatineuse*. L'erreur, du reste, s'explique très-naturellement : l'aspect extérieur

des fausses membranes, qui sont grises ou noirâtres, comme leur odeur, qui est fétide, doit donner l'idée de la gangrène; la gravité des symptômes, les propriétés contagieuses, le caractère épidémique, font songer à la pestilence, opinion corroborée par le fait de la tuméfaction du cou et de l'existence de bubons symptomatiques.

Par tous les auteurs de l'antiquité et jusqu'à Samuel Bard, la fausse membrane est méconnue et prise pour une eschare; pour tous les auteurs, la membrane muqueuse sous-jacente est ulcérée. Tous signalent la fréquence de la maladie chez les enfants; presque tous admettent la contagion. D'ailleurs, les diverses formes symptomatiques de la diphthérie (et surtout les angines pharyngée et laryngée) sont confondues. A peine çà et là voit-on poindre de vagues notions sur le coryza couenneux ou la diphthérie cutanée.

Avec Home, un grand progrès est réalisé au profit de la symptomatologie : la diphthérie laryngée est, pour la première fois, décrite à part, et désignée par un nom spécial, le *croup*. Par contre, la relation entre cette maladie et l'angine pharyngée tend à se perdre : trop préoccupés par l'émouvante et caractéristique symptomatologie du croup, plus frappés par les différences séméiotiques que par les analogies anatomiques et étiologiques, les médecins sont entraînés à voir dans le croup, c'est-à-dire dans l'affection diphthérique du larynx, une maladie distincte de l'angine maligne, c'est-à-dire distincte de l'affection diphthérique du pharynx.

Samuel Bard décrit très-exactement la fausse membrane, qu'il croit être du *mucus épaissi;* il constate de plus l'état d'intégrité de la membrane muqueuse sous-jacente, qui est plutôt pâle que rouge, et violemment enflammée. Il y a là un double progrès : la notion de la fausse membrane et la négation du sphacèle. Ainsi la fausse membrane n'est pas une eschare; elle est un produit de sécrétion et non de mortification. Seulement à côté de ce progrès il y a cette erreur, que la fibrine est prise pour du mucus, et que l'auteur croit à l'exagération d'une sécrétion normale, au lieu de reconnaître le fait d'une sécrétion anomale par la membrane muqueuse enflammée. La spécificité n'est pas même soupçonnée.

2e *période.* Bretonneau, doué d'un esprit bien autrement compréhensif que Bard, qui croyait encore l'angine gangréneuse des anciens distincte de celle qu'il observait, Bretonneau renoue la chaîne des traditions; il fait voir, d'une part, que l'angine gangréneuse ou pestilentielle des anciens, que l'angine maligne ou ulcéreuse des auteurs plus modernes, sont identiquement la même affection que l'angine diphthérique qu'il décrit; il démontre, d'autre part, que le croup de Home, de Michaëlis et des autres, est au larynx la même maladie que l'angine diphthérique au pharynx; que l'angine diphthérique et le croup ont même étiologie et mêmes lésions anatomiques, et que l'une est souvent suivie de l'autre; que nulle part il n'y a d'ulcère, et nulle part de gangrène; mais qu'il y a, de part et d'autre, intégrité de la membrane muqueuse avec inflammation de celle-ci, de part et d'autre, sécrétion d'une matière qui se concrète en fausse membrane, de part et d'autre enfin, inflammation spécifique. La notion de spécificité est donc la grande idée, l'idée la plus originale de Bretonneau, celle qui, venant combattre les doctrines exclusives de Broussais, devait, par le fait de cet antagonisme même, avoir le plus de retentissement, et servir le plus efficacement à la vulgarisation des notions vraies sur la diphthérie.

Grâce au puissant concours de M. Trousseau, qui fit définitivement voir que la diphthérie est une affection générale, ces idées furent généralement adoptées en France; mais, par un vice d'observation, qui consiste à ne voir dans la maladie

que son produit cadavérique, des anatomistes allemands ont faussé l'idée de Bretonneau, appelé diphthérique tout ce qui est fibrineux, et perdu la notion de la spécificité.

De sorte qu'aux deux extrêmes de cet historique nous trouvons la confusion : dans l'antiquité, *confusion symptomatique*, par le fait d'une séméiotique insuffisante — toutes les angines graves sont gangréneuses ; — dans l'école allemande contemporaine, *confusion anatomique*, par le fait d'une anatomie pathologique mal comprise — toutes les affections fibrineuses sont diphthéritiques. — Seule, la notion de la spécificité peut faire éviter cette erreur ; et, seule, la clinique peut donner cette notion, la vie étant le réactif à l'aide duquel se reconnaît la spécificité.

Division du sujet. L'angine diphthérique peut survenir dans deux conditions très-différentes de l'organisme, soit au milieu de la santé, soit à la suite ou dans le cours d'une maladie; dans le premier cas, elle est dite *primitive*, dans le deuxième, *secondaire*. Nous décrirons ces deux formes de l'angine diphthérique, qui ne sont pas seulement distinctes par le fait des conditions particulières au milieu desquelles elles apparaissent, mais qui diffèrent par l'étiologie, les caractères anatomiques, l'ensemble symptomatique, et surtout par la marche et la terminaison. Ainsi se trouve par avance justifiée notre division, qui est loin d'être purement scolastique.

Étiologie. Les causes les plus actives de l'angine diphthérique primitive sont l'*infection* et la *contagion ;* cependant ces causes, qui supposent l'existence préalable de la maladie ou de son germe, ne sont pas les seules, attendu que l'angine peut spontanément apparaître, et qu'elle reconnaît alors comme génératrices les causes générales en vertu desquelles naissent les maladies, même les maladies les plus spécifiques, telles que la morve et le charbon. Ces causes générales sont cosmiques ou somatiques. Les causes cosmiques sont le *froid* et l'*humidité.*

La plupart des auteurs sont d'accord relativement à l'influence prépondérante qu'exerce la *saison humide et froide* sur le développement des affections diphthériques, et en particulier de l'angine. Ainsi, il résulte de nos recherches statistiques et de nos observations personnelles, que « la saison froide, humide, et à brusques variations de température, augmente le nombre des affections diphthériques. » Par exemple, il y eut, à l'hôpital des Enfants, en 1858, dans l'hiver, 55 cas de maladies diphthériques, et dans l'automne, 57, tandis qu'il n'y en eut que 43 cas pour les trois mois du printemps comme pour les trois mois de l'été (Michel Peter, *Quelques recherches sur la diphthérie.* Paris, 1859). Les observations de M. P. Garnier, faites à Paris en 1859, à l'hôpital Sainte-Eugénie, sont d'accord avec les précédentes quant à l'hiver; mais, cette année-là, le printemps, l'automne et l'été comptèrent sensiblement le même nombre de malades. Ainsi, il y eut 50 cas de diphthérie pendant l'hiver, 32 pendant le printemps, et 28 dans l'été comme dans l'automne. Ici l'hiver eut une influence manifestement prépondérante.

Nous avons dit qu'en 1858 il y avait eu prédominance des maladies diphthériques dans l'hiver et dans l'automne, c'est-à-dire dans les saisons où la température est froide ou tout au moins humide. Nous ajoutons que, dans tous les cas dont nous parlons, il y avait eu de l'angine diphthérique, et dans un grand nombre d'entre eux la diphthérie est devenue croupale.

Ici l'influence de la saison sur l'extension de la maladie et sur sa gravité devient très-évidente. Ainsi la diphthérie est restée localisée à l'arrière-bouche dans 10 cas en été, dans 19 en automne, dans 12 en hiver et dans 13 au printemps, tandis qu'elle s'est propagée de l'arrière-bouche aux voies aériennes dans 27 cas en été, dans 29 en automne et dans 43 en hiver et au printemps; ce qui revient à dire

qu'il n'y a pas eu seulement plus d'angines diphthériques en hiver et au printemps, mais encore que la tendance de ces angines à l'envahissement des voies aériennes a été, dans ces deux saisons, très-notablement plus grande que dans l'été et l'automne. Les résultats comparés des années 1859 et 1860 donnent des conclusions identiques (H. Roger, *Arch. de méd.*, 1862, t. XIX, p. 465). Dans un relevé général des faits observés à l'hôpital des Enfants, dans ces dernières années, nous avons trouvé 556 cas d'affections diphthériques pour le semestre d'hiver, et 370 pour le semestre d'été, c'est-à-dire environ deux cinquièmes en moins.

C'est au mois de novembre 1824 que Bretonneau a vu débuter l'épidémie de la Ferrière, dont il raconte les péripéties dans son *Traité de la diphthérite;* et c'est encore dans les premiers jours de novembre 1825 qu'il voit commencer l'épidémie de Chenusson.

L'influence de l'humidité et celle des lieux bas, situés dans le voisinage de marais, de cours d'eau, ou mal aérés, est presque toujours invoquée par les médecins et, en particulier, par ceux qui ont observé, dans le département de la Vienne, une épidémie d'angine couenneuse, dont le Dr Orillard s'est fait l'historien. Presque à chaque page de son mémoire, on voit cités, comme ayant été le théâtre de l'épidémie, « les lieux bas et humides, avoisinant des marais, des eaux dormantes, des lits de rivière à demi desséchés. »

Cependant, cette influence de la saison froide et de l'humidité, comme celle des pays septentrionaux, n'a pas été admise par tous les auteurs; ainsi M. Trousseau fait observer qu'Arétée, qui nous a donné, sous le nom d'*ulcère syriaque* ou *égyptiaque,* la première description de l'angine diphthérique, dit qu'elle est très-fréquente en Syrie et surtout en Cœlésyrie. « Idem morbus etiam in Syria et præ« sertim ea parte quæ Cœlesyria appellatur, frequens est. » On peut toutefois objecter à M. Trousseau, qu'Arétée attribue la production de « l'ulcère des ton« silles » à toute espèce de causes, au froid comme au chaud, aux acides comme aux astringents. « Causa vero tonsillarum affectus devoratio est frigidorum, aspe« rorum, calidorum, acidorum et adstringentium » Et ensuite Arétée développe cette idée, en faisant remarquer que les enfants en sont surtout frappés, parce qu'ils font toute sorte d'excès irréfléchis, respirent inconsidérément l'air froid, boivent froid, et crient beaucoup quand ils jouent ou se mettent en colère. « Quoniam pueri multum atque frigidum aerem trahunt... et frigidum bibunt, « alteque et cum irascuntur et in ludo clamitant. » Arétée est donc bien loin de nier l'influence du froid sur le développement de l'ulcère syriaque, et l'on voit aussi qu'il invoque à la fois des causes toutes locales et fonctionnelles.

M. Trousseau objecte encore que Carnevale, Nola et Sgambati nous ont laissé des relations d'épidémies de *morbus strangulatorius* qui ont régné en Italie au commencement du dix-septième siècle, et que Villareal, Fontecha, Nuñez, Herrera, de Heredia, Mercatus, Tamajo, en observaient à la même époque en Espagne; mais il est également certain que Wedel a vu l'angine couenneuse sévir en Allemagne, Rosen à Stockholm, et Samuel Bard à New-York. D'ailleurs, quand on possède des détails suffisants sur les circonstances au milieu desquelles s'est développée une épidémie d'angine couenneuse, on apprend que presque toujours il existait de mauvaises conditions atmosphériques. Ainsi l'on trouve, dans le recueil d'observations de Schenck, que la constitution des années qui précédèrent l'épidémie d'angine couenneuse de 1564, « fut extrêmement humide, » et qu'elle engendra une multitude de maladies mortelles. Cette épidémie commença dans l'hiver de 1564, et sévit à Constantinople, à Alexandrie, à Lyon, à Londres, à

Dantzig, à Augsbourg, à Vienne, à Cologne, et dans tout le haut Rhin, jusqu'à Bâle; « elle suivit le cours du fleuve, mais en le descendant elle fut moins meurtrière. » M. Ferrand invoque la même cause pour l'épidémie de la Chapelle-Vérouge, et M. Gendron pour celle de Château-du-Loir. Ce qu'il y a d'incontestable, c'est que l'angine couenneuse est désormais endémique en France, et qu'elle sévit surtout sous la forme épidémique dans les mois froids, humides, et à température variable, ainsi que dans les régions également basses et humides.

Parmi les causes somatiques appréciables, les auteurs ont surtout cité l'*âge*. Nous dirons tout à l'heure comment nous croyons que l'âge intervient dans la production et la fréquence de l'angine diphthérique.

« *Pueri ad pubertatem usque* vitio hoc tentantur. *Idem puellis etiam*, donec per menstrua purgari incipiant, » dit Arétée. Et l'expérience des siècles n'a fait que confirmer l'exactitude de ces paroles. C'est sur les enfants, en effet, que sévit surtout cette affection. « Ce fut en 1618, dit Marc-Aurèle Séverin, que l'on vit paraître pour la première fois à Naples une épidémie de mal de gorge qui *attaquait principalement les enfants.* » Et l'on pourrait, sans bénéfice, multiplier les citations. Ce ne sont pas, d'ailleurs, indifféremment les enfants, mais ceux d'un certain âge, qui sont frappés, et cet âge est celui de deux à dix ans, avec un maximum de fréquence très-évident pour la quatrième année de la vie. Cela résulte de nos recherches statistiques ainsi que de celles du docteur Félix Bricheteau.

Nous n'avons pas trouvé, contrairement à l'assertion de MM. Barthez et Rilliet que le *sexe* exerçât aucune influence, et que les garçons fussent plus exposés que les filles à l'angine diphthérique. On ne comprendrait guère d'ailleurs, d'une part, la raison de l'influence du sexe sur le développement de l'angine diphthérique, et, d'autre part, cette influence dans le jeune âge, c'est-à-dire à une époque de la vie où le sexe ne se manifeste encore par aucune particularité et n'est, pour ainsi dire, qu'à l'état virtuel. Nous verrons plus tard, à propos du Croup, que si cette affection est un peu plus fréquente chez les garçons que chez les filles, elle l'est exactement dans la proportion du nombre des naissances, et que là encore, l'intervention causale du sexe est absolument nulle ; par exemple, nous avons trouvé qu'il y a dix-sept cas de croup chez les garçons pour seize cas chez les filles; or, les naissances des garçons l'emportent sur celles des filles précisément de 1/16 (Peter).

Quelques faits qui nous sont personnels nous autorisent à dire que les individus fréquemment affectés d'angine simple, ou d'amygdalite, avec hypertrophie des amygdales, sont prédisposés à l'angine diphthérique : cette répétition des inflammations entretenant dans la région gutturale une hyperémie habituelle qui peut, sous l'influence épidémique ou contagieuse, se transformer en phlegmasie spécifique, c'est-à-dire en angine diphthérique.

La *misère* est une cause prédisposante de la diphthérie; cela n'est pas douteux pour la population de nos asiles nosocomiaux ; cela ne l'est pas non plus dans les petites localités : « Il était évident, dit M. Trousseau, que l'épidémie frappait dans nos villages plutôt les habitants pauvres que ceux qui jouissaient de quelque aisance. Mais comme les familles les plus riches eurent aussi à déplorer quelques pertes, il fallait bien encore chercher une cause plus générale. » Cette cause plus générale, c'est l'infection, ainsi que nous allons le dire.

L'angine diphthérique, endémique dans nos climats, règne presque chaque année sous la forme épidémique. Elle fait alors de nombreuses victimes; chez celles-ci, la maladie s'est-elle développée *spontanément?* Est-elle le résultat de

l'*infection* ou celui de la *contagion ?* Nous savons déjà que la maladie peut naître spontanément et sous des influences que nous avons essayé de déterminer. Mais ce mode de développement est loin d'être le seul, loin même d'être le plus fréquent. Le plus souvent, en effet, la maladie se transmet soit par infection, soit par contagion.

Nous disons *infection* pour les cas où la maladie se développe sans cause appréciable, sans rapport avec un sujet affecté d'une forme quelconque de la diphthérie, mais en temps d'épidémie, et sous l'empire de ces conditions générales inconnues qu'on peut supposer infecter l'atmosphère.

Nous disons *contagion* quand l'origine du mal est plutôt un contact. Si l'on a pu autrefois discuter sur la nature contagieuse de l'angine diphthérique, il n'en saurait être aujourd'hui de même. Cette angine est contagieuse, aussi bien quand elle est le plus bénigne que lorsqu'elle est le plus grave. Et ce qui est vrai de l'angine, l'est également de toutes les autres manifestations de la diphthérie.

Le caractère contagieux de l'angine diphthérique *épidémique* est généralement reconnu. « L'angine pseudo-membraneuse épidémique est-elle contagieuse ? » se demandent MM. Barthez et Rilliet, et ils répondent affirmativement avec Guersant, Trousseau, Blache, etc. C'est donc surtout lorsque la maladie sévit sous la forme épidémique, et alors que les symptômes en sont le plus graves, qu'on a admis ses propriétés contagieuses. Mais l'angine diphthérique *sporadique*, même la plus bénigne, est tout aussi contagieuse que l'angine la plus maligne. C'est là un fait sur lequel nous ne saurions trop insister, parce qu'il est trop souvent méconnu. On ne se méfie pas assez dans la pratique de ces angines dites *couenneuses légères*, qui naissent spontanément, guérissent vite, mais qui, parce qu'elles sont d'essence diphthérique sont contagieuses, et, comme telles, donnent naissance, chez d'autres individus, soit à l'angine diphthérique bénigne ou maligne, soit à d'autres maladies diphthériques : croup, ophthalmie diphthérique ou diphthérie cutanée. Par exemple, nous avons vu un enfant contracter auprès de sa sœur qui avait une angine couenneuse, l'ophthalmie et le coryza diphthériques ; il fut amené à l'hôpital des Enfants et guérit de sa double maladie couenneuse ; mais, dans le lit à côté du sien, un enfant atteint de syphilide ulcéreuse présenta neuf jours après l'admission du petit malade diphthériques, « une plaque couenneuse très-étendue derrière chaque oreille, une autre plaque sur une des ulcérations spécifiques du cou, une ulcération couenneuse à chaque commissure labiale, de la rougeur avec tuméfaction notable des paupières de l'œil droit. » Au bout de deux jours, toutes les ulcérations syphilitiques s'étaient recouvertes de couenne, la cornée de l'œil droit s'était ramollie, l'autre œil était envahi par la diphthérie, enfin la gorge elle-même commençait à se prendre quand l'enfant succomba, au bout de 48 heures seulement de maladie (Michel Peter, thèse citée, p. 24). — Nous pourrions ajouter d'autres faits, nous nous contenterons de rapporter les suivants : dans une famille, le mari d'une domestique est atteint, le 8 septembre, d'angine couenneuse contractée à la suite d'un refroidissement ; sa femme, qui le soigne, a une angine couenneuse quatre jours après son mari. Le 16, elle est convalescente, et, finalement, guérit comme son mari. Dix jours plus tard, un très-jeune enfant, dont elle était la bonne, est pris de fièvre ; puis il a de l'angine, puis cette angine devient couenneuse. Les symptômes s'aggravent assez lentement d'abord ; cependant au bout de douze jours la situation devient périlleuse, le larynx se prend et l'enfant meurt du croup le surlendemain de l'opération, au milieu des symptômes de l'intoxication la plus manifeste. Ce petit malade était soigné par le docteur Gillette ; lui-même présente le lendemain de la trachéo-

tomie les symptômes de l'angine couenneuse et il meurt aussi du croup, quatre jours après son malade. Dans cette série lamentable nous voyons une angine couenneuse, évidemment spontanée et bénigne, suivie, dans les conditions favorables à la contagion, d'une angine couenneuse également bénigne; puis celle-ci, suivie à son tour, après un contact certain, d'angine couenneuse et de croup; enfin le quatrième cas est également un fait d'angine couenneuse et de croup. Dans ces deux derniers cas, la maladie ne fut pas seulement mortelle par obstacle à l'hématose, elle le fut surtout parce que l'affection était de celles que nous désignons dans cet article sous le nom d'angine diphthérique *toxique*. Cette succession de faits démontre deux choses : d'abord, les propriétés contagieuses de l'angine diphthérique, même la plus bénigne; en second lieu, la transformation possible de l'angine bénigne en angine grave, suivant la disposition actuelle de l'organisme contaminé; d'où, comme corollaire, cette conséquence qu'il y a identité de nature entre l'angine diphthérique la plus simple et l'angine diphthérique la plus maligne.

Ce que nous venons de dire des propriétés infectieuses et contagieuses de l'angine diphthérique réduit beaucoup l'influence des causes cosmiques et somatiques : il est évident pour nous que, l'épidémie une fois constituée, c'est indépendamment de toute influence de température ou d'humidité que la plupart des individus sont alors frappés, et il est évident qu'ils le sont dans ce cas par infection ou par contagion. C'est vraisemblablement aussi la contagion, bien plus encore que les conditions d'âge, qui fait que les enfants sont plus souvent atteints que les adultes : il en est, à leur égard, de l'angine diphthérique comme de la coqueluche ou des fièvres éruptives. C'est parce que les enfants ont entre eux des rapports fréquents, prolongés, dans les familles, les écoles et les promenades, qu'ils sont si susceptibles aux maladies contagieuses. Or, l'observation nous montre souvent que dans une même famille tous les enfants sont successivement atteints de l'angine diphthérique; et que non-seulement les enfants, mais la mère qui a été avec les enfants malades en contact permanent, mais la domestique qui les a également soignés, sont frappés à leur tour; tandis que le père ou les autres serviteurs, dont les rapports avec les malades sont peu fréquents ou nuls, sont le plus habituellement épargnés. Il est difficile de ne pas voir là une affaire de contagion, à laquelle l'âge n'a rien à voir. Le sexe n'y intervient pas davantage, ainsi que nous l'avons déjà démontré; car il est bien certain que si la famille compte plus de filles, par exemple, que de garçons, ceux-ci seront frappés en moindre nombre que celles-là. C'est en définitive une question de contagion, où le hasard agit plus que ne le fait le sexe ou l'âge; et le raisonnement est d'accord avec notre observation personnelle et toutes les statistiques.

L'angine diphthérique n'est pas seulement engendrée par contagion à la suite de rapports avec un individu atteint de cette angine, elle se développe par le contact d'une affection diphthérique quelconque, croup, diphthérie cutanée ou diphthérie des plaies. Nous avons vu dans une famille un enfant opéré de phimosis avoir une diphthérie de sa plaie; deux jours plus tard son père, qui le soignait, contracter une angine pharyngée diphthérique grave; une petite sœur, affectée d'otorrhée, avoir, deux jours après le père, de la diphthérie de l'oreille et de la diphthérie de la vulve; presque en même temps, trois domestiques de la maison être atteints d'angine diphthérique bénigne; enfin, douze à quinze jours plus tard, le fils aîné avoir lui-même l'angine diphthérique.

Dans la plupart de ces faits la contagion peut avoir eu lieu *à distance*, comme c'est le cas pour la plupart des maladies contagieuses, mais il est des exemples de conta-

gion par contact immédiat ; ainsi M. Herpin, de Tours, eut une angine diphthérique quelques jours après avoir soigné une petite malade qui, dans un accès de toux, lui lança un crachat sur l'orifice de la narine gauche ; il en fut de même de M. Gendron, qui, pratiquant la trachéotomie, reçut sur les lèvres des exsudations diphthériques de la trachée-artère (Bretonneau, *Archives de médecine*, 1855 ; t. IV, p. 10, 15). Cependant il s'en faut bien que la contagion soit nécessaire et forcée en pareille circonstance, comme il arrive pour le chancre syphilitique, par exemple ; à côté de ces faits positifs, nous pourrions en citer un grand nombre d'autres tout aussi authentiques, et dans lesquels le contact le plus immédiat n'entraîna aucun accident diphthérique. Ainsi l'un de nous se frictionna l'arrière-bouche et le pharynx avec de la matière diphthérique et ce dépôt de la matière morbifique sur le lieu même d'élection de la maladie ne produisit absolument rien (Michel Peter, thèse citée).

Pas plus que les autres formes de la diphthérie, l'angine diphthérique n'est *inoculable*. Cela résulte des expériences de l'un de nous sur lui-même. La matière fut inoculée sur la lèvre, et l'inoculation ne fut suivie d'aucun accident. M. Trousseau avait déjà inutilement tenté de s'inoculer la matière d'une plaie diphthérique (*Dict.* en 30 vol., art. Diphthérite) ; et M. Reynal avait fait infructueusement les mêmes tentatives sur des gallinacés (*Nouveau Dict. de vétérinaire*, t. I, p. 605).

Des faits nombreux de contagion, survenue dans des conditions parfaitement connues, nous ont permis de déterminer la durée de l'*incubation* de l'angine diphthérique : cette durée approximative est le plus souvent de deux à huit jours ; exceptionnellement elle peut être de douze ou de quinze jours. On remarquera que cette durée de l'incubation oscille entre les limites qui sont précisément celles de l'incubation des fièvres éruptives.

En somme l'angine diphthérique est évidemment contagieuse, et elle l'est même à un haut degré ; elle se transmet surtout à ceux qui sont en rapport continuel ou prolongé avec des individus atteints de diphthérie ; toutes les formes de la diphthérie peuvent engendrer l'angine ; celle-ci se gagne à distance plus souvent que par contact immédiat ; ce contact immédiat peut même n'être pas suivi de contagion ; enfin l'angine diphthérique n'a pu être encore inoculée.

On voit que l'angine diphthérique présente de l'analogie avec les maladies spécifiques par excellence, nous voulons dire les maladies virulentes et éruptives. Ces analogies sont d'être contagieuse et de sévir fréquemment sous la forme épidémique. Mais elle diffère de ces affections, ou de la plupart d'entre elles, par cela qu'elle n'est pas inoculable, ou n'a pu être inoculée encore, et surtout parce qu'une première atteinte ne crée pas l'immunité. En effet, la *récidive* de l'angine diphthérique est possible et même fréquente. Nous avons vu et rapporté des cas d'individus qui ayant guéri d'angine diphthérique et de croup, ont eu plus tard une angine diphthérique grave ; et cette récidive, nous l'avons vue survenir, soit quelques semaines, soit plusieurs années après la première atteinte. Ainsi Gillette avait eu, une trentaine d'années avant le croup qui devait le tuer, une attaque d'angine couenneuse.

Angine diphthérique secondaire. L'angine diphthérique peut encore se développer sous l'influence de maladies antérieures : ce sont surtout celles qui, dans leur processus morbide, portent une partie de leur action sur la membrane muqueuse de l'arrière-bouche. Ici le travail pathologique antérieur appelle, pour ainsi dire (d'autres causes aidant) le travail diphthérique. Parmi ces maladies, nous citerons surtout la *scarlatine* et la *rougeole* ; après viennent la *coqueluche* et la *fièvre typhoïde*.

Dans l'angine diphthérique consécutive à la scarlatine, la maladie pseudo-membraneuse occupe le siége d'élection de la maladie antécédente. Et celle-ci exerce même, sur la forme et l'évolution de l'affection couenneuse, une incontestable influence. Ainsi comme l'angine scarlatineuse reste ordinairement limitée à l'arrière-gorge, de même l'angine couenneuse consécutive à la scarlatine se cantonne le plus souvent aux mêmes régions, et tend peu à se propager aux voies aériennes : aussi M. Trousseau a-t-il pu dire avec quelque raison que « la scarlatine n'aimait pas le larynx. » Au contraire, la diphthérie consécutive à la rougeole, à la fièvre typhoïde, à la coqueluche et à quelques autres affections, envahit habituellement la totalité des voies aériennes, et pourra même ne pas s'être montrée au pharynx, l'angine pharyngée n'étant pas habituelle dans ces maladies comme elle l'est dans la scarlatine.

Anatomie pathologique. Disons d'abord d'une façon générale, que l'*intégrité* de la membrane muqueuse est le fait dominant dans le cas d'angine diphthérique primitive. C'est sur une membrane muqueuse intacte, c'est-à-dire qui n'a perdu aucun de ses éléments anatomiques, et qui est modifiée seulement dans sa vascularisation par la phlogose, que se développe l'exsudation plastique. Cela résulte de l'examen à l'œil nu comme de l'examen microscopique.

A l'œil nu on constate facilement que la membrane muqueuse est intacte au-dessous de la fausse membrane ; le décollement du produit morbide s'opère avec facilité, sans déchirure du derme muqueux, sans hémorrhagie, si l'effort de traction s'effectue lentement ; il semble alors que le produit morbide adhérait à la membrane muqueuse d'une manière physique, par agglutination, pour ainsi dire, plutôt que d'une manière anatomique par des liens vasculaires.

Il arrive parfois que la pseudo-membrane semble reposer sur une surface ulcérée et au centre d'une excavation, mais ce n'est là qu'une fausse apparence due à ce que la membrane muqueuse, tuméfiée autour du produit exsudé, lui forme un bourrelet concentrique, tandis qu'elle est au contraire déprimée au-dessous de la fausse membrane, qui la bride en quelque sorte.

La *membrane muqueuse* peut se montrer sous trois aspects qui représentent précisément les trois phases successives du travail d'exsudation diphthérique ; on peut avoir : la rougeur sans fausse membrane, la fausse membrane avec rougeur, la fausse membrane sans rougeur.

La *rougeur* de la phase première est due à l'injection des vaisseaux capillaires, et cette injection est le résultat de l'hyperémie antérieure à la sécrétion. La *fausse membrane avec rougeur* de la membrane muqueuse sous-jacente correspond à la période où l'exsudation est encore récente et où, par suite, l'hyperémie sécrétoire n'a pas encore cessé. La *fausse membrane sans rougeur* de la membrane muqueuse, indique la phase où cette hyperémie a cessé, et où la fausse membrane seule représente les traces du travail d'exsudation. Il faut bien se garder, en voyant cette pâleur de la membrane muqueuse, de croire que l'exsudation diphthérique s'est accomplie sans inflammation ; la pâleur de la membrane muqueuse annonce seulement que cette inflammation est éteinte.

C'est Bretonneau qui a surtout mis en lumière cette intégrité de la membrane muqueuse, laquelle conserve « le plus souvent, dit-il, son poli et sa consistance ordinaires. » Il ajoute que « des ecchymoses peu étendues, ainsi qu'une légère érosion des surfaces sur lesquelles la durée du mal s'était prolongée, sont les plus graves altérations de tissu qu'il ait pu constater » (*Op. cit.*, p. 55). Les ecchymoses dont parle Bretonneau sont dues à l'exagération de l'hyperémie, et les érosions, à la chute de l'épiderme.

Les différents aspects que présentent les *fausses membranes* correspondent pareillement aux phases successives de leur évolution. Elles sont d'abord molles et diffluentes, puis concrètes, et enfin pulpeuses.

Les fausses membranes *molles* et *diffluentes* sont les fausses membranes naissantes ; on les trouve au niveau des points où la membrane muqueuse est le plus injectée, puisque c'est là que le travail d'exsudation est en pleine activité. Elles sont demi-liquides, pâles, très-peu épaisses, et à travers leur transparence se voit une membrane muqueuse hyperémiée. Ces fausses membranes, assez semblables à du mucus pur, bien qu'elles en diffèrent physiquement par leur blancheur, leur fluidité et leur densité plus grandes, sont formées histologiquement par une gangue de matière granuleuse amorphe, au milieu de laquelle on constate une série de lignes parallèles, qui ne sont autre chose que de la fibrine à l'état fibrillaire. Les fausses membranes *concrètes* sont les fausses membranes définitivement constituées ; elles ont une couleur blanc grisâtre, sont élastiques, très-cohérentes, très-tenaces, et se laissent difficilement désagréger. Leur épaisseur varie d'un demi-millimètre à deux millimètres. Elles sont constituées par cette même gangue de fibrine granuleuse, au milieu de laquelle existent de très-nombreux noyaux libres, de très-rares cellules sphériques, des cellules d'épithélium, et enfin des fibres rectilignes, quelquefois feutrées, mais jamais réunies en faisceaux de tissu conjonctif. Jamais non plus on n'y découvre de vaisseaux, ni même de ces stries rouges, indices du *nisus* formateur des vaisseaux. Au-dessous des fausses membranes concrètes, la membrane muqueuse est rouge ou pâle, suivant la période de la maladie, c'est-à-dire suivant que la congestion existe encore ou a cessé. Les fausses membranes *pulpeuses* sont les fausses membranes en détritus. Elles sont formées de strates inégales, se fragmentant avec la plus grande facilité. Leur couleur est des plus variées, et cette variété tient à des causes purement accidentelles : à la couleur grisâtre primitive qui leur est propre, s'ajoute celle des diverses substances qui traversent le pharynx, ou parfois celle du sang exsudé par la membrane muqueuse ; de là leur teinte rougeâtre, brunâtre, noirâtre. Au microscope nous ne leur avons plus trouvé alors l'apparence fibrillaire ; elles étaient exclusivement composées de fibrine granuleuse, de noyaux libres, et de globules pyoïdes ; c'est évidemment alors de la fibrine à l'état régressif. Au-dessous de ces pseudo-membranes ainsi altérées, la membrane muqueuse à laquelle elles adhèrent à peine, est décolorée, couverte d'un épithélium de récente formation, et presque toujours intacte dans la diphthérie primitive.

Les *régions envahies* dans l'angine diphthérique sont, par ordre de fréquence : 1° l'isthme du gosier (voile du palais, piliers, luette) ; 2° les amygdales ; 3° le pharynx ; 4° les arrière-narines ; 5° l'orifice des trompes d'Eustache et parfois les trompes elles-mêmes ; 6° l'œsophage très-rarement.

Disposition des fausses membranes. Elles présentent un aspect variable suivant ces diverses régions ; d'une manière générale on peut dire qu'elles sont disposées sous forme de *plaques*.

Sur les piliers du voile et sur le voile lui-même, elles forment souvent une couche continue, très-adhérente si la maladie n'a duré que peu de jours, s'exfoliant facilement ou se désagrégeant en un détritus pulpeux si la maladie a persisté plus longtemps. Le voile du palais n'en est pas seulement tapissé à sa surface inférieure ou buccale, il en est assez fréquemment recouvert à sa face supérieure ou nasale jusqu'à l'orifice postérieur des narines. Dans ce cas, le voile du palais est en quelque sorte doublé par les fausses membranes. Un degré de plus, et l'on

comprend que les narines soient elles-mêmes envahies, et c'est ce qui arrive encore assez souvent, au moins pour les arrière-narines. Rien ne prouve mieux d'ailleurs l'affinité des fausses membranes de la diphthérie pour les régions traversées par l'air, et leur peu d'affinité pour celles qui ne sont pas baignées par ce fluide, que ce fait de la propagation fréquente des pseudo-membranes de l'isthme du gosier aux fosses nasales et au larynx, et de leur rare migration vers l'œsophage ; l'isthme est comme le point central où elles débutent le plus habituellement, et d'où elles pourraient rayonner aussi bien en haut vers les narines, qu'en bas vers le larynx et l'œsophage ; or il y a lieu de s'étonner de voir ce dernier organe si rarement envahi.

La luette est ordinairement tapissée en même temps que le voile palatin ; parfois elle est seule recouverte de fausses membranes, et celles-ci peuvent l'envelopper complétement à la façon d'un doigt de gant ; d'autres fois il n'y a qu'un côté de tapissé, et la luette peut être alors incurvée dans ce sens.

Sur les amygdales, la disposition des fausses membranes est un peu différente, en raison même de la nature anfractueuse de la surface atteinte. Quand les fausses membranes sont récentes, elles forment sur les amygdales une ou plusieurs plaques lisses, continues et uniformément adhérentes ; quand elles datent de plusieurs jours, elles sont disposées sous forme de plaques irrégulières, ou même de lambeaux déchiquetés, pulpeux, à peine adhérents aux surfaces saillantes de l'amygdale, et ne tenant à cet organe qu'au niveau des anfractuosités correspondant aux orifices des follicules. La fausse membrane ne persiste alors à la surface de la glande que d'une façon toute mécanique, retenue pour ainsi dire par les goulots des lacunes, comme nous verrons qu'elle l'est au larynx par les anfractuosités des ventricules (*voy.* Croup).

Sur le pharynx, et surtout à la partie postérieure, la fausse membrane présente une surface lisse, continue et très-adhérente, exactement moulée sur les plis longitudinaux et sur les saillies folliculeuses de cet organe ; on l'en décortique parfois sous forme d'une large lame très-adhérente.

Quand le pharynx est envahi dans toute son étendue, la fausse membrane tapisse habituellement l'orifice des trompes d'Eustache, et peut même se prolonger dans l'intérieur de ces conduits, dont, lorsqu'on l'en a extraite, elle conserve la forme tubulée.

L'œsophage est, nous le répétons, très-rarement atteint par la fausse membrane ; dans ce dernier cas, le produit diphthérique est disposé en couche continue, qui tapisse le quart ou le tiers supérieur du conduit. Nous n'avons observé cette propagation à l'œsophage que dans des cas où la diphthérie s'était généralisée aux voies aériennes.

En résumé, on peut dire que le siége habituel des fausses membranes dans l'angine diphthérique qui reste telle et ne se complique pas de diphthérie des voies aériennes, est surtout l'isthme du gosier et les amygdales ; puis, un peu moins fréquemment la paroi postérieure du pharynx ; moins fréquemment encore toute l'étendue de cet organe. Quand il est envahi dans sa totalité, il y a de fortes présomptions pour craindre l'envahissement prochain des voies de l'air.

État des parties malades. Le *voile du palais*, la *luette*, le *pharynx* sont le plus souvent pâles, décolorés, au moment où se fait l'autopsie, ce qui ne veut pas dire que la membrane muqueuse n'ait pas été enflammée ; seulement l'injection en est ordinairement disparue. Mais ce qui prouve bien qu'il y a eu un travail inflammatoire, c'est l'état lisse ou dépoli des surfaces, la membrane muqueuse étant lisse aux points où elle est recouverte d'un épithélium de récente formation, et

dépolie là où l'épithélium ancien n'est pas encore tombé ; ce qui prouve surtout qu'il y a eu un travail inflammatoire, c'est l'épaississement des tissus, épaississement qui tient à plusieurs causes : à une exsudation interstitielle qui s'est opérée dans la trame même de la membrane muqueuse, et aussi à une infiltration dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Cette infiltration est le plus souvent due à la présence de sérosité fibrineuse, qu'on fait difficilement sourdre de la surface incisée ; d'autres fois, le travail phlegmasique ayant été plus intense, c'est du pus qui est infiltré. L'infiltration est surtout considérable là où le tissu cellulaire est abondant et lâche, c'est-à-dire à la luette, qui est allongée et pendante. Quant aux ulcérations de la membrane muqueuse, elles sont rares ; nous ne les avons observées que dans les cas de diphthérie secondaire. Il en est de même des hémorrhagies interstitielles et de la gangrène.

Les *amygdales* sont tuméfiées, le plus ordinairement comme chagrinées et rugueuses. On trouve à l'orifice agrandi de leurs follicules des débris de la fausse membrane, soit qu'on vienne d'enlever celle-ci, soit qu'elle fût tombée antérieurement. Ces glandes sont ordinairement infiltrées par de la sérosité plastique. Dans quelques cas plus rares, il y a du pus infiltré ou réuni en petits foyers. Tantôt les amygdales ont conservé leur consistance habituelle, et tantôt elles sont ramollies, friables, et se réduisent facilement par l'écrasement en un détritus pulpeux. On peut trouver à l'autopsie toutes les lésions anatomiques de l'amygdalite, depuis le gonflement avec injection, jusqu'à la perte de consistance avec suppuration.

Les *ganglions lymphatiques* sont toujours tuméfiés ; c'est là un caractère que Bretonneau a surtout fait ressortir, et ils le sont, suivant le siége et l'étendue des fausses membranes, comme suivant la gravité de l'angine ; les ganglions tuméfiés sont, par ordre de fréquence, les superficiels, puis les profonds, et, parmi les superficiels, d'abord les sous-maxillaires, ceux qui sont à l'angle de la mâchoire, puis ceux qui suivent au cou le trajet des gros vaisseaux ; parmi les profonds, l'engorgement frappe surtout ceux qui sont situés sous les sterno-mastoïdiens. On y peut constater tous les degrés de l'adénite : le plus habituellement, ils sont volumineux et simplement injectés ; ils sont alors plus fermes que d'habitude ; d'autres fois ils sont ramollis, infiltrés d'une sérosité fibrineuse qui s'en écoule difficilement par la pression ; un degré de plus et l'on peut les trouver en pleine suppuration. L'altération des ganglions est constante ; mais le degré de cette altération est variable, et il exprime parfaitement le degré de gravité de l'angine. Dans l'angine diphthérique légère, il n'y a qu'une hyperémie des ganglions, qui sont simplement engorgés ; dans l'angine diphthérique grave, les ganglions sont infiltrés de fibrine ou de pus ; dans l'angine diphthérique toxique, ils peuvent être entièrement ramollis, suppurés, transformés en kystes purulents, sans qu'il y ait eu d'abcès à l'extérieur, la mort ayant eu lieu trop vite pour que cet accident ait pu se produire.

Le *tissu conjonctif* qui entoure les ganglions participe toujours au travail d'hyperémie ou de phlegmasie dont ces ganglions sont le siége, ce qui augmente d'autant la tuméfaction de la région sous-maxillaire et cervicale.

Angine diphthérique toxique et angine diphthérique secondaire. Nous avons vu le travail diphthérique donner naissance à l'hyperémie, puis à la phlegmasie exsudative de la membrane muqueuse de l'arrière-bouche ; nous avons vu que là s'arrêtait habituellement l'effort phlegmasique, tant que le travail diphthérique restait simple ; mais il peut en être autrement quand l'angine est toxique, et aussi quand elle est consécutive à une autre affection générale (l'angine secondaire

se montrant presque toujours avec des caractères septiques) ; dans l'un et l'autre cas, le travail de phlogose va souvent jusqu'à l'ulcération et même jusqu'à la gangrène des tissus, et le travail sécrétoire est lui-même modifié.

Les *fausses membranes* sont d'un gris plus sale que dans l'angine diphthérique bénigne, ou bien elles sont jaunes par infiltration de pus, noirâtres par infiltration de sang ; elles sont plus ténues, moins cohérentes, formées de strates irrégulières ; disposées en plaques peu régulières, déchiquetées, moins confluentes que dans l'angine diphthérique primitive, et ne formant pas des nappes aussi uniformes. Quelquefois on ne les trouve plus que par îlots, à la partie supérieure ou inférieure du pharynx ou en lambeaux dans les anfractuosités des amygdales, tandis que les autres parties de l'isthme sont vivement enflammées, ulcérées ou même sphacélées.

La *membrane muqueuse* du voile du palais, de la luette, du pharynx, est d'un rouge intense, violacé, ou bien elle est décolorée (l'hyperémie ayant disparu), dépolie, chagrinée, inégale par suite d'érosions superficielles ; en tout cas, elle est épaissie par une infiltration plastique interstitielle ou sous-muqueuse, et en même temps très-friable ; elle est creusée çà et là d'ulcérations plus ou moins étendues et profondes, assez régulièrement circulaires, ou bien sinueuses et comme serpentant en différents points de l'isthme et du pharynx ; les bords de ces ulcérations sont rouges ou pâles, tuméfiés, boursouflés, taillés à pic, ordinairement non décollés ; le fond en est constitué par les fibres musculaires, tantôt intactes et de couleur rosée, tantôt très-injectées, un peu épaissies, rarement ramollies. Enfin, si la maladie a duré un assez long temps, la membrane muqueuse est lisse et blanchâtre en certains points, et transformée en un véritable tissu cicatriciel, comparable à celui qu'on observe après la guérison des ulcérations intestinales.

Au contraire, certains autres points sont envahis par un travail de sphacèle : on voit dans le pharynx de larges ulcérations gangréneuses, de couleur jaune feuille-morte, d'odeur caractéristique, dont le fond est converti en un détritus jaune, brun ou noirâtre ; ulcérations profondes, qui n'intéressent pas la membrane muqueuse seulement, mais ont détruit parfois les parties molles du cou, et peuvent s'étendre jusqu'au voisinage des gros vaisseaux artériels ou veineux.

De toutes les parties constituantes de l'isthme, les *amygdales* sont toujours le plus fortement atteintes ; quelquefois le travail ulcéreux les a seules frappées ; elles présentent alors des pertes de substance à leur face interne ; d'autres fois, indépendamment des ulcérations, elles sont désorganisées par une inflammation suppurative, ramollies et s'écrasant en un détritus pulpeux, ou creusées de petits foyers, ou transformées en un kyste purulent. Dans la forme gangréneuse, elles présentent ordinairement des ulcérations à fond verdâtre ; dans des cas plus rares, le processus destructeur a été tellement intense, qu'elles ont entièrement disparu, et qu'on ne trouve plus trace de leur existence. L'odeur exhalée est ordinairement alors celle de la gangrène.

La *luette* présente parfois tous les caractères de la gangrène. Dans un fait remarquable, M. Millard l'a vue tellement altérée, que la simple pression du doigt suffisait à en détacher un mamelon gris blanchâtre, friable et fétide, qui paraissait formé à la fois par des fausses membranes et par le tissu de la luette elle-même ; au-dessous on ne voyait nulle trace de membrane muqueuse ni de tissu musculaire. Le travail de destruction peut s'étendre jusqu'au voile du palais. Alors l'altération n'est plus seulement diphthérique, mais gangréneuse, et les symptômes observés pendant la vie sont d'accord avec les lésions.

Comme dans toutes les affections graves, virulentes ou infectieuses, comme

dans la morve ou dans la peste, l'état des *ganglions lymphatiques* dans l'angine diphthérique toxique représente exactement la gravité même de la maladie, et l'intensité de l'infection. C'est alors qu'on trouve les ganglions sous-maxillaires ou cervicaux tuméfiés au plus haut degré, ramollis, suppurés ; c'est alors aussi que l'on trouve une altération spéciale du tissu conjonctif ambiant ; cette altération c'est la *bouffissure* (nous ne disons pas *œdème*). Nous avons vu tout à l'heure que, dans tous les cas d'angine diphthérique un peu sérieuse, il y avait adénite et hyperémie concomitante du tissu conjonctif ; c'est là un des éléments du gonflement du cou ; mais, dans l'angine diphthérique toxique, le tissu conjonctif périganglionnaire et sous-cutané est empâté : ce n'est pas de l'œdème, car à l'incision il ne s'écoule pas de sérosité, et le doigt appuyé sur la peau n'y marque pas son empreinte ; ce n'est pas de l'emphysème (on n'en fait pas échapper de gaz et il n'y a pas de crépitation) ; ce n'est pas de l'hyperémie active comme dans les oreillons, puisque, pendant la vie, il n'y a eu ni rougeur ni chaleur ; c'est une véritable bouffissure, dont la raison anatomique est difficile à préciser, et que nous attribuerions volontiers à une espèce de congestion passive, atonique, en raison même de l'état d'adynamie générale.

Dans l'angine diphthérique maligne, on observe habituellement à l'autopsie une *altération spéciale du sang* que M. Millard a signalée, et qui est surtout prononcée dans les cas où la maladie a été très-toxique. Au lieu d'être d'un rouge plus ou moins foncé, le sang est brun et comparable soit à du jus de pruneaux, soit à du jus de réglisse, ou à de l'eau dans laquelle on aurait délayé de la suie ; il tache les doigts presque comme la *sépia*, et communique aux organes qui en sont imprégnés, viscères et membranes muqueuses, une teinte sale caractéristique. Lui-même est trouble et légèrement bourbeux ; les caillots qu'il forme ont, à part leur mollesse, une sorte de ressemblance avec du raisiné trop cuit. M. Millard a observé cette remarquable altération dans des cas de croup compliqué de coryza couenneux ; nous l'avons rencontrée pareillement dans l'angine diphthérique toxique.

Nous ne parlons pas ici de l'état des fausses membranes dans les voies aériennes, où elles se sont propagées si fréquemment ; nous y reviendrons à propos du CROUP.

SYMPTOMATOLOGIE. Après avoir rappelé que l'angine diphthérique peut être primitive ou secondaire, nous distinguerons dans l'angine primitive : 1° l'angine diphthérique *simple*, de nature *bénigne*, qui est tantôt *légère* et tantôt plus ou moins *grave ;* 2° l'angine diphthérique *toxique*, de nature *maligne*, et qui est quelquefois *hypertoxique*. Rien n'est moins comparable, en effet, que ces différents degrés de l'angine diphthérique ; rien n'est moins semblable que l'angine simple, fixe, non infectieuse, et l'angine envahissante, hypertoxique.

I. **Angine primitive.** 1° ANGINE DIPHTHÉRIQUE SIMPLE. Nous groupons sous ce titre les faits dans lesquels l'angine se montre plus ou moins bénigne dans ses manifestations symptomatiques ; où la lésion anatomique est bornée et comme fixe ; où il semble qu'il y ait seulement *maladie locale*, par opposition aux cas où l'angine est accompagnée de phénomènes très-graves ; où la lésion pseudo-membraneuse est mobile, envahissante ; où il y a positivement maladie générale, infectieuse, toxique.

A. La *forme légère* de l'angine diphthérique est loin d'être la plus fréquente, et on ne l'observe guère que dans un tiers des cas.

Sous l'influence des conditions étiologiques étudiées plus haut, ou le plus souvent sans cause appréciable, le malade est pris d'un léger accès de fièvre avec

céphalalgie et grande courbature ; le jour même, ou le lendemain, il éprouve de la douleur à la gorge, douleur ordinairement très-peu marquée et qui se fait sentir au-devant et sur les côtés du cou, pendant la déglutition seulement ; celle de la tête est bien plus vive et préoccupe davantage le malade. S'il consulte le médecin, ce n'est le plus souvent que tardivement ; et, s'il s'agit d'un très-jeune sujet, qui accuse mal ou qui n'accuse point une souffrance à peine sentie, le mal sera complétement méconnu.

Que si l'exploration de l'arrière-gorge est faite (et chez les enfants il ne faut jamais oublier cet examen, alors même qu'aucun trouble fonctionnel ne semble l'exiger), on aperçoit, indépendamment d'une rougeur plus ou moins intense du pharynx, une petite plaque blanche à la face interne d'une seule amygdale, plus rarement des deux ; ce n'est pas un dépôt irrégulier de matière caséeuse ; ce ne sont pas non plus des points blancs, ronds, saillants, formés par des amas de cette même matière comblant les lacunes des amygdales ; c'est une lame continue, de l'épaisseur d'une feuille de gros papier ; d'un blanc mat, comme de l'albumine cuite ; quelquefois elle est jaunâtre ; elle couvre la face interne de la tonsille dans l'étendue d'un centimètre carré environ. Fréquemment, la pseudo-membrane se borne à ces points ; d'autres fois, il se forme aussi aux bords tranchants des piliers du voile du palais et de la luette un liséré blanchâtre de quelques millimètres de largeur. Ces fausses membranes peuvent rester sur les points affectés de trois à huit jours et même davantage, tantôt se renouvelant sur place et tantôt occupant leur siége primitif, sans autre changement que des modifications dans la couleur, qui est d'un blanc sale, jaunâtre ou verdâtre. Les ganglions sous-maxillaires sont à peine tuméfiés.

A une lésion aussi minime et qui reste ainsi localisée, correspondent des troubles fonctionnels insignifiants : la fièvre et la courbature ont cessé, la céphalalgie et le malaise sont moindres, la langue, toujours saburrale dans les angines, se nettoie, et l'appétit revient ; à une courte affection succède une courte convalescence : après huit, dix, quinze jours au maximum, la guérison est complète, et la santé paraît entièrement rétablie, même quand on aperçoit encore quelques débris de fausse membrane dans l'arrière-gorge.

Dans cette forme légère de la maladie, qui se termine presque toujours par la guérison, rien de toxique ne s'est manifesté (l'altération matérielle était fixe, sans la moindre tendance au progrès) ; et cependant il n'est pas impossible qu'on observe ultérieurement la *paralysie diphthérique*, qui d'ordinaire appartient aux formes graves.

Les accidents de cette angine couenneuse bénigne sont, avons-nous dit, parfois si peu prononcés que la nature diphthérique de l'affection échappe et au malade et au médecin qui oublie l'exploration de la cavité pharyngienne.

Le *diagnostic* réclame quelque attention. Lorsque l'on constate par la vue les lésions anatomiques de la gorge, on peut facilement les confondre avec celles de l'*angine herpétique*. Nous avons donné (t. IV, p. 716), les caractères différentiels de cette dernière espèce d'angine, et nous n'y reviendrons pas ; rappelons seulement que, par cette dénomination, nous avons désigné exclusivement l'herpès pseudo-membraneux du pharynx, c'est-à-dire l'éruption blanchâtre discrète, *d'abord vésiculeuse*, qui siége dans la gorge, et qui coïncide avec un herpès des lèvres ou du nez, et non point l'angine diphthérique bénigne ou de gravité moyenne, non progressive, que Bretonneau et M. Gubler après lui, ont à tort, selon nous, appelée *commune, herpétique*.

Rappelons également que si l'angine dite *pultacée* se rapproche beaucoup, par le

peu d'intensité des symptômes généraux, de l'angine couenneuse légère, elle s'en éloigne par la nature réelle de la sécrétion (matière caséeuse, épithéliale, dans un cas, fibrine disposée en membrane dans l'autre).

Dès la première apparition d'une plaque diphthérique dans la gorge, il serait très-important, au point de vue du *pronostic*, de décider si la fausse membrane se circonscrira et si l'angine restera définitivement bénigne ou bien si cette angine, commençant par être légère, ne va pas s'étendre aux voies aériennes et devenir un croup. On sait, en effet, que l'angine couenneuse constitue presque toujours la période initiale du croup. Mais nous ne craignons pas d'affirmer qu'il est impossible de juger, d'après les caractères physiques, et même chimiques, des fausses membranes, d'après leur couleur blanche ou grisâtre, d'après leur ténuité ou leur épaisseur, etc., si elles doivent rester stationnaires ou progresser vers le larynx,

Nous avons observé, contrairement à ce qu'on aurait pu attendre, que, dans l'angine pseudo-membraneuse qui se transformera tout à l'heure en laryngite pseudo-membraneuse, les productions diphthériques sont ordinairement minces, peu abondantes, peu étendues et peu durables; au lieu de persister ou de se renouveler sur place, elles disparaissent, mais pour se porter, après deux ou trois jours, sur les voies respiratoires. Il faut en conclure que la bénignité apparente de l'angine n'est d'un pronostic certainement favorable que si celle-ci dure déjà depuis quelques jours, sans empirement, avec peu ou point de fièvre, et sans adénite.

B. Dans la *forme grave* de l'angine diphthérique simple, la maladie débute habituellement par un frisson vague, erratique, qui se répète à de courts intervalles, et n'a jamais l'intensité du frisson initial des phlegmasies intenses. En même temps ou peu d'instants après, se manifestent les symptômes ordinaires de tout état fébrile, à savoir : la lourdeur de tête ou la céphalalgie, la lassitude générale et le dégoût pour les aliments. A ces symptômes, qui n'ont rien de caractéristique, s'ajoutent, chez les enfants, les vomissements que l'on observe au début de presque toutes les maladies aiguës, et parfois, chez ceux qui sont très-jeunes, des convulsions plus ou moins prolongées, et même une véritable attaque d'éclampsie, ainsi qu'il nous a été donné d'en observer plusieurs exemples remarquables. La réaction fébrile est modérée, excepté chez les jeunes enfants et chez les individus faibles et nerveux, où elle est souvent très-intense.

Cette fièvre, sans détermination morbide encore appréciable, dure à peine quelques heures; puis, le malade éprouve dans la gorge un sentiment d'ardeur avec sécheresse de la région et bientôt une véritable douleur s'y fait sentir. Alors la déglutition devient difficile et le malade redoute même d'avaler sa salive; il en résulte pour l'adulte une sputation fréquente, et pour l'enfant très-jeune un écoulement de salive assez abondant. Ce ne sont, jusque-là, que les phénomènes habituels de l'angine. Si le médecin examine alors l'arrière-gorge, il constate la tuméfaction des amygdales, avec rougeur vive de ces glandes, ainsi que du voile palatin, de ses piliers et de la partie postérieure du pharynx. C'est la période purement inflammatoire de l'affection dont rien encore ne fait prévoir la spécificité.

Cependant, douze à trente-six heures après les frissons et le malaise général du début, et de trois à douze heures, rarement vingt-quatre, après les premiers symptômes locaux de l'angine, on voit apparaître les signes non douteux de la maladie spécifique. On constate sur la face interne de l'une des amygdales, rarement de toutes deux à la fois, une plaque blanche, opaline d'abord et demi-transparente, à travers laquelle on aperçoit la rougeur de la membrane muqueuse sous-jacente; plaque à peine cohérente, semi-liquide encore et faiblement adhérente à l'amyg-

dale. C'est une fausse membrane à l'état naissant. Quelques heures plus tard cette fausse membrane a subi d'importantes modifications : elle n'est plus opaline, mais d'une blancheur mate ; elle n'est plus semi-liquide, mais solide : elle ne s'enlève plus facilement de l'amygdale, mais y adhère parfois au point qu'on ne l'en détache qu'avec difficulté et en déterminant l'écoulement de quelques gouttes de sang ; elle s'est épaissie en même temps qu'élargie. D'ailleurs on voit se produire sur l'amygdale opposée, puis sur la luette, sur les piliers du voile palatin et sur le bord libre de ce voile, des fausses membranes, continues ou non avec la fausse membrane initiale, qui présentent d'abord le même aspect et suivent la même marche que celle-ci. En vertu de la nature extensive de l'affection, les fausses membranes se propagent par poussées successives que séparent des intervalles de quatre, six à douze heures, à toute la portion flottante du voile du palais, à la partie postérieure de ce voile, du côté des fosses nasales, à ces fosses nasales mêmes. Puis toutes ces plaques isolées, augmentant progressivement d'étendue, se touchent enfin par leurs bords, et ne forment alors qu'une nappe pseudo-membraneuse à contours irréguliers, recouvrant presque toutes les parties de l'arrière-bouche accessibles à la vue. Cette nappe couenneuse présente une couleur qui varie du blanc mat au blanc grisâtre et qui parfois est verdâtre ; la surface n'en est pas lisse, mais inégale, la sécrétion couenneuse continuant de s'opérer au-dessous des fausses membranes primitives, de façon qu'il en résulte sur place une superposition de plaques dont les plus superficielles sont nécessairement les plus anciennes, et les plus profondes sont les plus récentes ; celles-ci molles encore, celles-là concrètes, solides et s'exfoliant facilement par lambeaux grisâtres.

Ces fausses membranes tranchent, par leur couleur, sur les parties non envahies, qui sont d'un rouge intense ou un peu violacé. Les tissus de la bouche et surtout de l'arrière-gorge (la membrane muqueuse et le tissu cellulaire sous-jacent) sont le siége d'un gonflement congestionnel ; de là des aspects particuliers du gosier. Si, déprimant la base de la langue avec une grande cuiller ou un abaisse-langue, on fait ouvrir largement la bouche du malade, on voit les amygdales globuleuses, et comme constituées par un tissu fongueux, se rapprochant, se touchant par leur partie inférieure et laissant à peine voir derrière elles la paroi postérieure du pharynx, qui présente la même couleur et les mêmes altérations ; elles sont séparées en haut par la luette, qui est elle-même gonflée, déformée, déviée à droite ou à gauche, et quelquefois incurvée ; grossie inégalement par les pseudo-membranes déposées sur ses faces, elle est parfois enveloppée complétement par ces fausses membranes, comparable alors et justement comparée à un doigt de gant.

Il n'y a pas de dyspnée proprement dite, et l'auscultation du thorax démontre l'intégrité des voies aériennes ; néanmoins la respiration est un peu difficile et bruyante, par suite de l'obstacle que l'air éprouve à traverser l'isthme du gosier rétréci par le gonflement des amygdales, et les fosses nasales dont la membrane muqueuse est tuméfiée par le coryza, lequel est le plus ordinairement non diphthérique encore. Le malade respire la bouche ouverte, et il s'en écoule une sécrétion plus ou moins abondante et parfois un peu sanieuse. En même temps la voix a un timbre guttural ou nasonné ; la gêne de la déglutition est plus grande qu'au début, et la douleur plus vive, surtout après la chute des pseudo-membranes, l'épithélium étant alors très-récent et protégeant mal la membrane muqueuse.

A ce gonflement des parties internes correspond, on peut dire toujours, un gonflement extérieur, localisé vers l'angle des mâchoires ou un peu plus en arrière, aux parties latérales et supérieures du cou. Ce gonflement sous-maxillaire ne dé-

pend point de la tuméfaction des amygdales s'accusant au dehors, mais d'une adénite sous-maxillaire ou cervico-latérale et même latérale postérieure. Il en résulte la saillie de la région située au-dessous de l'oreille, l'effacement du sillon cervico-maxillaire, et une véritable tumeur, irrégulièrement arrondie, molle, non fluctuante, constituée par un ou deux ganglions lymphatiques, ou par une pléiade de ganglions que le toucher perçoit facilement ; cette adénite qui existe dès le début, toujours beaucoup plus prononcée que dans l'angine légère, traduit assez exactement, par le volume de la tumeur et par sa persistance, l'étendue, les progrès, et même la gravité de l'affection diphthérique.

Dans cette période où la maladie s'est caractérisée davantage, où la lésion locale a envahi de proche en proche, les troubles fonctionnels ne se sont accrus que médiocrement : la fièvre a continué, mais sans être remarquable ni par l'accélération du nombre des pulsations, ni par l'intensité de la chaleur; le pouls n'est ni trop fort, ni trop faible ; la respiration reste un peu gênée, sans être rapide, et l'on n'entend dans la poitrine que de gros rhonchus produits par le passage de l'air à travers les mucosités du pharynx. La douleur en avalant persiste : mais si la déglutition est pénible, et si le malade, avalant de travers, rejette une partie des boissons par la bouche ou par les fosses nasales, c'est par suite de la difficulté qu'éprouvent à se mouvoir les muscles du pharynx et non point en raison d'une paralysie pharyngée telle qu'on pourra l'observer ultérieurement.

Il n'y a pas de troubles du système nerveux, à part un certain degré de faiblesse générale, et une insomnie fatigante qui s'explique aussi par la nécessité de cracher presque incessamment. Le malade préfère alors rester alité, dans la position demi-assise, qui lui facilite la déglutition et la respiration. Le faciès offre ceci de particulier que la figure est vultueuse, l'œil animé, le bas du visage déformé par le gonflement du cou, et par l'immobilité de la bouche entr'ouverte ; la physionomie, parfois anxieuse, exprime par intervalles la souffrance que provoquent les mouvements nécessités par la parole, par l'expuition des mucosités buccales et par la déglutition des boissons (car il y a répugnance complète pour tout aliment solide, la langue étant sale et couverte d'un enduit jaunâtre épais).

Parvenue en cinq ou six jours à cette période d'état, la maladie va prendre un aspect nouveau : soit qu'elle décline et s'amende pour se terminer par la *guérison*, soit qu'elle augmente et s'aggrave et se présente alors sous la *forme maligne :* et les chances pour l'une ou l'autre terminaison sont à peu près égales ; en d'autres termes, dans l'angine couenneuse telle que nous venons de la décrire, la proportion des succès ne sera guère que d'un sur deux ou trois au plus ; c'est du moins ce que nous a appris l'observation clinique.

Si la maladie tend vers la *guérison*, ce sont les phénomènes généraux qui diminuent les premiers : la fièvre tombe, la peau perd de sa chaleur, et le pouls, s'abaissant, reprend vite son chiffre normal ; le malaise, la céphalalgie disparaissent, en même temps que la douleur de gorge et le gonflement de l'adénite sont devenus moindres; la physionomie est meilleure, presque naturelle; l'appétit renaît; le sommeil et même les forces reviennent.

L'état local s'améliore également : le travail de reproduction des fausses membranes s'est arrêté : celles qui tapissaient l'arrière-gorge disparaissent, soit que, se détachant par lambeaux, elles soient rejetées au dehors par l'expuition, enlevées artificiellement, au moyen d'injections ou d'attouchements avec des pinceaux chargés de substances médicamenteuses ; ou bien emportées dans les voies digestives par les mouvements de la déglutition ; soit qu'elles se résolvent par un pro-

cessus de destruction ou de résorption moléculaire (ce dernier mode doit être le plus rare), s'amincissant de plus en plus, s'usant pour ainsi dire par plaques, par points, et laissant voir à leur place ou alentour la membrane muqueuse d'un rouge vif, quelquefois granuleuse et fongueuse, ou comme érodée superficiellement. Ces surfaces dénudées sont ordinairement douloureuses, surtout au passage des boissons chaudes ou acides.

Cette exfoliation et cette résolution qui ne commencent guère avant le sixième ou le dixième jour, ne sont pas terminées avant une ou deux semaines; et, dans bien des cas, demandent trois à quatre septénaires pour être complètes.

A cette époque, le malade peut être considéré comme guéri; mais il reste, et jusqu'à trente et quarante jours révolus, sous la menace de la paralysie diphthérique, menace qui s'accomplira beaucoup plus souvent qu'il n'est dit dans les auteurs, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, d'après notre expérience (H. Roger, *Arch. gén. de méd.*, t. XIX, p. 5).

Quand l'affection s'aggrave et doit se terminer fatalement, on constate bientôt une augmentation des accidents locaux et généraux, et le tableau morbide devient celui de l'angine diphthérique infectieuse, que nous tracerons tout à l'heure.

Le *diagnostic* de la forme que nous venons de décrire est assez facile à déterminer. Les cas où des convulsions initiales pourraient faire penser à une maladie du cerveau, et non point à une angine, ne s'observent que chez les très-jeunes enfants; ils sont loin, d'ailleurs, d'être communs. Un des phénomènes sur lesquels nous ne saurions trop appeler l'attention, est le gonflement des ganglions sous-maxillaires; ce signe est précieux, d'abord parce qu'il est tout extérieur et l'un des premiers que l'on observe, ensuite parce qu'il ne manque presque jamais. Outre cette saillie des régions supérieure et latérales du cou, la manière dont respire le malade, avec gène et la bouche entr'ouverte, le timbre nasonné de la voix, devront frapper l'observateur et le conduire à explorer l'arrière-bouche. Cette exploration fera immédiatement constater l'angine et la nature de celle-ci.

C'est aussi par l'examen même des fausses membranes que l'on pourra distinguer l'angine diphthérique de celle qui n'est que pultacée ou herpétique, mais il reste toujours la difficulté de préjuger la possibilité des progrès ultérieurs et la gravité de la maladie d'après l'étendue actuelle des fausses membranes et d'après leur couleur. On peut seulement dire, à cet égard, d'une manière générale, que la coloration grisâtre des fausses membranes, leur altération rapide, et surtout l'adénite concomitante, sont, dès le début, les plus sûrs indices de la nature de l'angine diphthérique, ainsi que de sa marche ultérieure.

Dans les deux formes que nous venons de décrire, et en ne tenant compte que de la symptomatologie, nous avons pu dire que la maladie était *simple :* dans ces cas, en effet, il n'y a pas de manifestations septicémiques; on observe des accidents plus ou moins sérieux, des lésions de la gorge variables quant à l'étendue, et des phénomènes de réaction fonctionnelle plus ou moins intenses; mais la diphthérie n'affecte point le caractère spécial de maladie infectieuse, et paraît simple, si elle ne l'est point réellement. C'est précisément cette forme d'angine non envahissante, qui s'arrête ou qu'on peut arrêter, qui a été malheureusement confondue avec l'*herpès* du pharynx, ou angine herpétique; c'est cette même angine que Bretonneau a appelée *couenneuse commune*, dénomination qui nous semble obscure et doublement défectueuse : l'épithète *commune* est-elle prise dans le sens de *fréquente, habituelle,* alors ce n'est point vrai cliniquement; veut-on exprimer qu'il s'agit d'une angine ordinaire, non spécifique, qui a les caractères *communs* de

l'angine pharyngée inflammatoire, et qui est de nature différente de la diphthérie proprement dite, ce n'est pas vrai davantage. L'angine diphthérique, multiple dans ses phénomènes extérieurs, est une dans son essence, ainsi que nous le démontrerons au chapitre de la *nature* de la Diphthérie.

Dans les deux formes que nous venons de décrire, les apparences sont relativement bénignes, et le poison pour ainsi dire latent; dans les formes qu'il nous reste à signaler, l'intoxication va se révéler avec la plus redoutable évidence.

2° Angine diphthérique toxique. Suivant la dose du poison qui a pénétré dans l'économie, comme aussi suivant la réceptivité du malade et sa puissance de réaction, les symptômes locaux et surtout les phénomènes généraux varient et dans leur marche et dans leur intensité : de là deux degrés, le premier (angine *toxique*), dans lequel la septicémie se montre plus lentement, parfois après une période initiale où la maladie semblait devoir rester bénigne, et dans lequel cette septicémie ne s'accuse point par des caractères très-prononcés, et un second degré, dans lequel l'intoxication est complète, terrible, et quelquefois foudroyante (angine *hypertoxique*).

A. *Angine toxique*. Ce n'est que dans les cas où l'angine diphthérique est excessivement infectieuse (*voy.* plus loin) que les caractères toxiques se montrent d'emblée; le plus souvent, comme nous le disions tout à l'heure, les phénomènes d'infection de l'économie ne se manifestent que lentement, par degrés, et après une période qui a d'ordinaire de trois à six jours de durée. Le changement est alors plus marqué par l'aggravation de l'état général que par l'augmentation des altérations locales : les pseudo-membranes peuvent ne pas s'étendre visiblement; leur coloration peut sembler presque la même, sauf une teinte plus sale, grise ou noirâtre, parfois avec un peu de fétidité; ou bien elles sont stationnaires et quelquefois même ont commencé à se détacher en quelques points; et néanmoins la fièvre continue ou se rallume; le pouls est accéléré, ordinairement petit, et le malade perd encore de ses forces. Habituellement, l'adénite augmentant, le gonflement sous-maxillaire est plus prononcé, et les ganglions forment, des deux côtés, vers l'angle des mâchoires, une tumeur globuleuse à base plus ou moins large, composée de petites masses arrondies dont quelques-unes sont rénitentes et d'autres plus molles; de la fluctuation s'y fait quelquefois sentir et annonce la fonte purulente d'une ou de plusieurs de ces glandes. Celles qui sont plus profondes sont également congestionnées et ajoutent, avec l'engorgement du tissu cellulaire voisin, au volume des régions supérieure et latérales du cou. Il en résulte une bouffissure de toute la région, dont nous avons essayé de déterminer la nature à l'*anatomie pathologique* (p. 27).

Le malade reste le plus souvent alité, moins par suite d'une faiblesse excessive, qu'en raison de son grand état de malaise; il se tient sur son séant, n'étant pas assez abattu pour être obligé au décubitus, et d'ailleurs se trouvant ainsi dans une position plus commode pour respirer et pour cracher.

En effet, la respiration n'est que médiocrement gênée : sans doute l'enchifrènement des fosses nasales, le gonflement des tissus de l'arrière-gorge, diminuent l'accès de l'air, mais cette diminution n'est pas assez grande pour que le malade souffre de la dyspnée; *à fortiori* n'a-t-on pas à craindre une asphyxie directe (considération pratique qu'il ne faut pas perdre de vue pour ne pas être tenté de faire la trachéotomie). L'auscultation de la poitrine démontre que les voies aériennes proprement dites sont libres, et que les bruits perçus indépendamment du murmure vésiculaire normal, ne sont que ceux du pharynx obstrué de mucosités et de fausses membranes. L'expuition est fréquente, plus ou moins pénible, et le liquide expulsé constitué par de la salive, des matières muqueuses et des débris pseudo-

membraneux. La toux, qui est rare, est un peu douloureuse, parfois rauque et déchirée, surtout dans les cas où la lésion s'est propagée jusqu'à l'orifice supérieur du larynx et est sur la limite du *croup*. La voix est alors rauque ou faible.

Le malade, avons-nous dit, se tient sur son séant, la bouche ouverte, le cou légèrement tendu en avant et en haut, presque immobile et comme craignant les mouvements exagérés de respiration et de déglutition; car la douleur de gorge, très-peu vive en elle-même, s'exaspère dans les efforts pour avaler ou pour se débarrasser des mucosités pharyngiennes. Il n'a point de soif fébrile, et ne boit guère que pour humecter sa langue empâtée, nettoyer sa bouche et rendre l'expuition plus facile. L'inappétence est un phénomène plus marqué et d'une grande valeur sémiotique. Non-seulement tout désir de nourriture a cessé, mais encore la répugnance des aliments solides ou liquides est absolue; elle est parfois invincible chez les enfants qu'on ne peut raisonner; et ce dégoût pour tous les aliments, même pour ceux qui, dans l'état de santé, auraient tenté le plus leur gourmandise, est souvent, chez des sujets diphthériques, un des premiers signes de l'intoxication, et l'un des plus sérieux pour le pronostic.

Il y a de la constipation qui persiste tout le temps de la maladie, si ce n'est dans les derniers jours, où il peut survenir de la diarrhée par perversion de la nutrition, lorsque l'affection se prolonge. Dans la majorité des cas, on constate une altération des urines qui annonce une perturbation assez profonde dans la chimie des organes : nous voulons parler de l'*albuminurie*. Déjà, dans certains cas d'angine diphthérique non infectieuse, on observe cette altération du liquide urinaire; elle est peut-être plus fréquente dans les formes toxiques.

On le voit, tous ces symptômes ne sont pas tellement prononcés qu'ils soient, par leur intensité, en rapport avec une affection aussi redoutable; mais si les symptômes, examinés isolément, ne semblent pas avoir une gravité bien manifeste, il n'en est plus de même de leur ensemble, pour un médecin exercé.

Le teint est visiblement altéré : à l'animation fébrile des premiers jours, à la rougeur de la face, a succédé une pâleur de plus en plus grande; le visage est d'un blanc livide, avec coloration bleuâtre des lèvres; les yeux sont cernés et ternes, les traits tirés, la physionomie sans expression, indifférente, abattue et très-triste chez quelques enfants; en un mot, le teint est celui de la cachexie, et le faciès porte une empreinte spéciale de gravité. L'intelligence cependant est parfaite; s'il y a de l'inquiétude morale, c'est seulement chez ceux qui savent combien est grave leur maladie. Il y a peu de vrai sommeil, lequel est troublé par la gêne de la respiration comme par le besoin d'expuition; et la fatigue amenée par l'insomnie diminue les forces amoindries déjà par la maladie.

Le *diagnostic* de cette forme de l'angine n'offre aucune difficulté; on a constaté la maladie dès le début, par l'examen direct de l'arrière-gorge : la persistance des lésions locales, les altérations physiques des fausses membranes, mais surtout leur persistance et leur renouvellement, en même temps que se montrent des signes d'intoxication générale, sont caractéristiques; mais ce qui l'est plus encore peut-être, ce sont l'adénite, l'état du pouls, qui est petit et dépressible, l'abaissement de la calorification, la répugnance pour les aliments, la pâleur spéciale du teint. Il y a là un ensemble de phénomènes qui n'appartient qu'à la diphthérie toxique.

La persistance de l'état fébrile des premiers jours, l'inappétence et l'abattement pourraient faire songer à la suppuration des ganglions, qui viendrait expliquer la fièvre, l'altération des traits et celle de l'économie tout entière. Mais cette suppu-

cation, qui n'est point constante, ne survient en général que dans les cas à marche lente, de sorte que c'est bien la diphthérie et son action spéciale qu'on doit reconnaître aux caractères que nous venons d'indiquer.

Le *pronostic* de cette forme est d'une extrême gravité. La guérison n'est presque jamais obtenue. Dans les cas rares où elle doit avoir lieu, le travail local s'arrête, les fausses membranes disparaissent par fragments et ne sont point remplacées par d'autres, la boulfissure du cou diminue ainsi que l'engorgement ganglionnaire; les phénomènes toxiques diminuent parallèlement; l'appétit renaît, le pouls se relève, le corps se réchauffe et l'abattement général est moindre. Dans les cas beaucoup plus fréquents où le malade succombe, la mort survient quelquefois assez lentement, par le fait graduel de l'empoisonnement, ou par l'inanitiation; parfois la suppuration des ganglions sous-maxillaires ou cervicaux ajoute ses symptômes graves à ceux de la diphthérie; d'autres fois, c'est une complication thoracique qui vient terminer la scène. Mais le plus souvent la mort est assez rapide et survient en quelques jours. Quelquefois elle est subite; l'amélioration dont nous venons d'indiquer les principaux traits s'était manifestée, quand tout à coup, sans cause appréciable, la pâleur devient excessive, puis le malade s'affaisse et meurt. La mort, conséquence de l'empoisonnement diphthérique, a lieu sans complication matérielle appréciable, ou par une lésion de la poitrine qui se remplit de râles fins, ou par une embolie, ou, chez les enfants, par une attaque d'éclampsie.

C'est dans cette forme toxique que l'on commence à observer les *complications* d'hémorrhagie, d'ulcération et de gangrène de la gorge, plus fréquentes encore dans la diphthérie secondaire. C'est dans cette forme aussi que la diphthérie a plus de tendance à se propager vers les fosses nasales et peut-être moins vers le larynx, propagation qui s'annonce par des symptômes tout particuliers; écoulement sanieux par le nez et quelquefois épistaxis; toux et raucité de la voix, puis extinction de la voix et de la toux, quand le larynx est envahi. C'est dans cette forme enfin que s'observe surtout la diphthérie *généralisée*.

B. *Angine hypertoxique*. Elle est semblable à la précédente et n'en diffère que par l'exagération de tous les phénomènes, la rapidité fréquente de la marche et la constance de la terminaison fatale, laquelle est parfois presque foudroyante.

Dès le début, la gorge est remplie de fausses membranes épaisses, superposées les unes aux autres, irrégulières, tomenteuses, rapidement grisâtres, sales, dont les contours se perdent parfois dans une espèce de magma putrilagineux, grisâtre aussi, et laissant exsuder une sanie de même couleur et fétide. Les parties molles sont considérablement tuméfiées; les amygdales très-volumineuses refoulent le voile du palais en avant comme dans l'angine phlegmoneuse, dévient fortement la luette et la portent également en avant. La couleur des parties que ne recouvre pas la diphthérie est violacée, livide. Quelquefois, bien que la maladie soit alors si manifestement générale, les fausses membranes n'existent que d'un seul côté, avec tuméfaction considérable de l'amygdale correspondante. L'adénite concomitante est énorme; le cou, déformé, se continue presque sans démarcation avec la face; la peau de cette région est tendue, lisse, comme luisante, conservant d'ordinaire sa couleur habituelle. Cet engorgement ganglionnaire, qui « ne manque jamais et qui sent sa peste, *pestiferi morbi naturam redolens* » (Mercatus), constitue les véritables bubons de la diphthérie.

L'aspect du malade est des plus caractéristiques : sa face est pâle et bouffie, la peau lisse, tendue, rappelle par sa teinte la coloration de la cire; les narines (car les fosses nasales sont presque toujours envahies par voie de continuité) sont obstruées

par des mucosités roussâtres, qui se concrètent bientôt à leur orifice, et d'où suinte un liquide séreux, qui rougit d'abord et excorie bientôt la lèvre supérieure ainsi que le pourtour des narines; la bouche est entr'ouverte pour les besoins de la respiration, qui ne peut plus s'effectuer par les fosses nasales, et qui est gênée d'ailleurs par le gonflement de l'isthme du gosier. Le malade rejette en crachant, ou laisse s'écouler en bavant, un liquide extrêmement fétide, d'odeur presque gangréneuse, formé de salive et de débris de fausses membranes. L'haleine exhale au loin une odeur repoussante. L'œil est brillant et fébrile, ou atone, et le regard exprime alors la tristesse ou l'anxiété. Le pouls, rapide et assez fort les premiers jours, se déprime très-vite et devient petit, misérable et quelquefois lent. L'état général révèle l'intoxication au plus haut degré : inappétence absolue, ou mieux véritable répulsion pour toute espèce d'aliment; prostration complète; refroidissement de la peau du corps. L'intelligence reste intacte; cependant parfois il y a du délire dans les dernières heures de la vie; c'est de la sorte que mourut Valleix.

Nous avons dit que la peau du cou, tuméfiée, conservait sa couleur habituelle; d'autres fois il arrive qu'elle se recouvre d'une rougeur érysipélateuse, comme s'il existait un phlegmon profond des parties. Le fait avait été déjà signalé par Borsieri : « Il n'est pas rare, dit-il, de voir apparaître dans cette maladie, surtout lorsqu'elle sévit sous forme épidémique, une rougeur comme érysipélateuse, autour du cou, sur la poitrine et les bras; associée parfois à des papules d'apparence morbilleuse ou à un exanthème miliaire. » Ces éruptions dont parle Borsieri, n'ont-elles pas quelque analogie avec les éruptions scarlatiniformes, érythémateuses, ortiées et pemphigoïdes, sur lesquelles M. Sée a appelé l'attention des médecins? Si nous en croyons notre observation personnelle, nous dirons qu'elles sont assez rares dans la diphthérie maligne et que, par conséquent, elles n'ont rien de caractéristique.

L'angine diphthérique hypertoxique peut entraîner la mort en quarante-huit heures, tel a été le cas de Valleix, ou en trois à quatre jours au plus; c'est la forme *foudroyante*, qui tue par infection, sans propagation au larynx et par le seul fait de l'angine pharyngée. Dès le début, ses allures ne sauraient être douteuses; l'empoisonnement semble être de suite général, et lorsque commence à apparaître sur les amygdales, dans les fosses nasales, la concrétion caractéristique, toute la substance de l'économie est déjà profondément altérée. Cette forme foudroyante est heureusement la plus rare; néanmoins, dans certaines épidémies, elle se montre encore trop communément, à ce point qu'étant resté de 1822 jusqu'à 1844 sans en rencontrer un seul cas, M. Trousseau a pu, dans ces dernières années, en observer plus de vingt exemples à Paris.

Il est une autre forme de cette angine hypertoxique bien plus insidieuse, c'est l'angine *à marche lente*. Au début, la gorge présente l'aspect que nous avons décrit; au bout de trois à quatre jours les narines se prennent; de la rougeur apparaît d'abord à leur partie inférieure; le lendemain, une abondante sécrétion s'opère à la surface de la membrane pituitaire, sécrétion pseudo-membraneuse mélangée d'une petite quantité de sang. De la rougeur érysipélateuse peut se montrer à la région cervicale et l'on porte un pronostic funeste. Néanmoins, au bout de deux à trois jours, l'état de la gorge s'améliore; la membrane muqueuse se débarrasse de ses fausses membranes, l'engorgement ganglionnaire diminue notablement et l'angine semble devoir guérir. Mais la pâleur reste la même; la perte des forces persiste à un degré égal, elle paraît même augmenter. Le dégoût pour

les aliments est toujours insurmontable. Le pouls devient d'une excessive faiblesse et d'une extrême lenteur; la calorification s'abaisse graduellement, le malade se refroidit comme se refroidissent les cholériques, puis survient une agitation excessive, ou une sorte de quiétude plus effrayante encore que l'agitation, et, au moment où on s'y attend le moins, la mort a lieu subitement, comme nous l'avons dit pour certains cas de la forme décrite plus haut.

Chez ces malades la terminaison fatale est si bien le fait de l'intoxication générale, qu'à l'autopsie on peut constater parfois que la gorge est revenue à son état normal : toutes les lésions observées pendant la vie, et qui avaient été si intenses qu'on aurait pu croire à la gangrène, ont absolument disparu. A l'inverse de l'angine à forme foudroyante, qui peut tuer en deux à quatre jours, l'angine hypertoxique à marche lente met de dix à quinze jours et quelquefois davantage pour amener ce résultat, et la mort a parfois lieu après un répit insidieux de quatre à six jours, pendant lequel les parents se réjouissent, mais qui ne devra pas tromper le médecin éclairé, alors qu'il constatera, en dépit de l'amélioration de l'angine, la persistance de la pâleur, de l'anorexie et d'une extrême faiblesse.

Le *diagnostic*, dans cette forme si infectieuse, n'est aucunement douteux : on ne saurait confondre l'angine hypertoxique avec aucune autre que la gangréneuse. Mais dans l'angine gangréneuse, outre que les symptômes généraux n'ont point un cachet aussi pestilentiel, il n'y a pas et il n'y a pas eu de fausses membranes grisâtres, la tuméfaction ganglionnaire peut manquer, l'odeur exhalée est spécialement celle de la gangrène, et, enfin, il n'y a pas ordinairement, comme dans le cas d'angine diphthérique, épidémie de diphthérie.

La confusion de ces deux angines n'est pas indifférente au point de vue pratique : si le *pronostic* est fatal pour l'une comme pour l'autre angine (moins absolument pour la gangréneuse), les conséquences possibles pour la famille et l'entourage sont loin d'être les mêmes : l'angine gangréneuse ne menace que le malade, l'angine diphthérique hypertoxique menace tout le monde d'une contagion redoutable.

II. **Angine diphthérique secondaire**. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous avons dit à propos de la forme grave et toxique, l'angine diphthérique secondaire présentant habituellement les caractères d'une maladie infectieuse. Dans ce cas, l'organisme, ébranlé déjà par l'affection première, ne peut résister à l'envahissement de la diphthérie qui se montre ordinairement avec ses formes les plus graves.

Indépendamment des symptômes propres à l'intoxication diphthérique, c'est alors qu'on observe surtout les complications les plus sérieuses, telles que les hémorrhagies multiples, les ulcérations, la gangrène.

A la suite de la scarlatine, et c'est habituellement à la suite de cette fièvre éruptive que se développe l'angine diphthérique secondaire, nous avons vu survenir des hémorrhagies par toutes les voies; par la peau, sous forme de pétéchies, d'ecchymoses scorbutiques, de bulles sanguinolentes, de suintement à la surface d'un vésicatoire; par la membrane pituitaire (épistaxis abondantes et répétées); par l'arrière-bouche, les fausses membranes du pharynx étant infiltrées de sang; par les poumons (hémoptysie symptomatique d'une apoplexie pulmonaire) et, enfin, par la membrane muqueuse de la vessie ou de l'intestin.

Les ulcérations s'observent principalement sur la membrane muqueuse de la gorge; mais indépendamment de ces ulcérations, qui ne sont que l'exagération du travail morbide dont l'arrière-bouche est le siége, on peut en voir se produire en

des points où la fluxion diphthérique n'existe pas habituellement au même degré : ainsi au pourtour des narines, à la commissure des lèvres, à la surface des vésicatoires ou sur des points comprimés par le décubitus. Ces ulcérations deviennent à leur tour, si la durée de la vie le permet, le point de départ d'un nouveau travail morbide; elles ne tardent pas à se recouvrir de plaques couenneuses, et ainsi se développe la diphthérie généralisée, si fréquente dans la forme secondaire.

Quant à la gangrène, si rare dans la diphthérie simple, et si peu fréquente dans la diphthérie toxique, elle est loin d'être exceptionnelle dans l'angine diphthérique secondaire : c'est dans des cas de cette nature qu'on voit, à la suite du processus diphthérique et sous les fausses membranes qui les tapissent encore, les parties molles de la gorge être frappées de sphacèle; c'est dans ces cas également que la luette, les amygdales sont détruites presque complétement par la mortification.

L'angine diphthérique secondaire est quelquefois moins grave que nous ne venons de le dire et ressemble un peu à l'angine pultacée, par l'aspect des fausses membranes et par l'ensemble des phénomènes généraux; nous avons constaté cette forme chez quelques malades atteints d'angine consécutive à la fièvre typhoïde. Mais dans ces cas, même ceux qui sont moins graves, il y a toujours engorgement des ganglions lymphatiques, ce qui n'a pas lieu dans l'angine pultacée; disons que, s'il y avait doute pour le diagnostic, on pourrait s'éclairer par cette circonstance que les plaques d'épithélium qui constituent les masses blanches et molles de la gorge dans l'angine pultacée s'enlèvent avec la plus grande facilité à l'aide de la cuiller ou de l'abaisse-langue, tandis que par la même manœuvre on ne réussit pas à détacher les fausses membranes de la diphthérie.

Le plus habituellement le *pronostic* de l'angine diphthérique secondaire est des plus sévères; lors même que l'affection couenneuse ne présente pas des allures redoutables, elle contribue à produire la mort, quand elle ne la détermine pas directement.

Traitement. L'angine diphthérique est une maladie locale et une affection générale, elle est de plus contagieuse; le traitement devra satisfaire à cette triple indication, et être à la fois *préventif* à l'égard de l'entourage du malade, *local* et *général* relativement à celui-ci.

Le traitement *préventif* consiste exclusivement en des mesures de précaution, et la seule précaution efficace est l'*isolement*. Lorsque dans une localité règne une épidémie d'angine pseudo-membraneuse, ou lorsqu'on en observe un cas dans une famille, on ne devra pas faire grand fond sur les fumigations avec les chlorures ou avec l'acide phénique, sur les inhalations de substances antiseptiques, sur l'administration de médicaments internes (tels que la quinine, par exemple), pour préserver des atteintes plus ou moins éventuelles du mal ceux qui vivent dans l'atmosphère viciée par la diphthérie. L'isolement doit donc être pratiqué aussi complet que le permettent les conditions particulières, les devoirs sociaux et les tendresses de la famille; et comme de tous ceux qui sont exposés au mal, les enfants en sont le plus fréquemment atteints, ce sont eux surtout qu'il faudra éloigner immédiatement de la maison contaminée.

La clinique ne possède pas d'observations précises qui puissent faire assigner une durée certaine pour cet isolement; néanmoins, nous pensons qu'on peut approximativement la fixer à trois ou quatre semaines; cette limite devrait même

être reculée pour les cas d'angine diphthérique secondaire, pour celle qui est consécutive à la scarlatine, par exemple, attendu qu'il existe alors une double raison de contagion, la diphthérie et la scarlatine antérieure.

Le traitement *local*, ou topique, s'adresse au symptôme le plus caractéristique de l'angine, aux fausses membranes, et comprend trois ordres de médicaments : 1° les *caustiques*, 2° les *astringents*, 3° des *modificateurs* auxquels on a attribué une vertu spéciale.

Comme il est impossible de savoir, soit par l'aspect des fausses membranes, soit par l'ensemble des phénomènes généraux, si l'angine diphthérique restera limitée au pharynx ou si elle ne s'étendra point, il paraît rationnel de modifier immédiatement et aussi profondément que possible la production diphthérique, surtout si elle a d'emblée une certaine étendue; et les agents les plus efficaces pour atteindre un tel but sont les *caustiques*. Ils ont été employés de temps immémorial. Le premier médecin qui vit cette fausse membrane et qui crut à l'existence d'un ulcère rongeant ou d'une gangrène dut songer à en arrêter les progrès, à l'isoler des tissus restés sains, et pour cela il dut recourir à la cautérisation. Tel fut le traitement d'Arétée. Il conseillait d'attaquer le mal non avec le feu, dont il considérait l'application comme imprudente, mais avec des médicaments semblables au feu.

Les caustiques qu'on a mis en œuvre ont été énergiques ou faibles, suivant la gravité plus ou moins grande des lésions locales. Parmi les caustiques énergiques le plus employé a été l'acide *chlorhydrique*, soit en nature, soit mêlé avec le miel. On peut, suivant M. Trousseau, l'employer fumant, absolument pur, et répéter trois ou quatre fois, dans le courant des vingt-quatre heures, la cautérisation. En modifiant les surfaces malades, il a cet avantage sur les acides sulfurique et nitrique, de ne pas étendre son action plus profondément que ne le fait l'azotate d'argent. Nous avons eu, en effet, l'occasion de vérifier que la cautérisation par l'acide chlorhydrique reste superficielle, malgré l'apparence du contraire. La cautérisation à l'acide chlorhydrique pur est un moyen très-énergique, mais très-douloureux. Il peut même exposer à des mésaventures assez pénibles, comme celle qui arriva à MM. Blache et Trousseau : l'enfant qu'ils cautérisaient à l'acide chlorhydrique ferma violemment la bouche sur le pinceau, et le tint pendant quelque temps convulsivement serré entre ses dents, de sorte qu'il en résulta une brûlure profonde et étendue de toute la bouche. On réservait l'emploi de cet acide pur aux cas où la maladie marchait avec rapidité; mais pour les cas plus lents, on mitigeait l'acide avec un tiers ou un quart de miel rosat (Guersant). Cette médication remonte au siècle dernier : les médecins du temps se louent beaucoup de l'esprit de sel, comme on l'appelait alors, et Marteau de Grandvilliers dit en avoir tiré un excellent parti. Van Swieten mentionne également les collutoires à l'acide chlorhydrique, dans plusieurs passages de ses *Commentaires*. Guersant le considère comme bien préférable à tous les autres acides.

Nous ne ferons que signaler en passant, sans en recommander l'usage, l'acide *sulfurique* et l'acide *nitrique*. Guersant a aussi conseillé l'emploi du *sulfate acide d'alumine* en solution très-concentrée dans deux ou trois parties d'eau. Le *nitrate d'argent*, préconisé par Bretonneau, est bien plus fréquemment utilisé que tous les agents précités. Il est dans la trousse de tous les praticiens et d'une application facile. Cependant, le crayon de nitrate présente plusieurs inconvénients pratiques : d'abord il peut être mordu et cassé par les dents d'un enfant indocile, et, par suite, il peut être avalé, ce qui n'est pas sans danger; ensuite il produit de petites eschares superficielles, sous forme de larges taches blanches sur les parties saines

qu'il touche, de sorte qu'il induit en erreur sur la marche ultérieure de la maladie, et peut faire croire à une extension de celle-ci à des parties de l'isthme que la diphthérie n'a cependant pas envahies. En solution, le nitrate d'argent ne présente pas ces inconvénients : l'exsudation blanchâtre qu'il provoque alors n'est qu'une tache superficielle, facile à distinguer de la concrétion diphthérique. M. Trousseau a surtout conseillé la solution dans la proportion d'une partie de sel d'argent pour trois d'eau. Nous l'avons employée à parties égales ; même à cette dose, ce n'est pas un caustique très-énergique.

Nous nous sommes fréquemment servis de *soude caustique*, plutôt en vue de dissoudre les concrétions diphthériques, que de cautériser la membrane muqueuse. Cette médication avait pour point de départ des expériences faites par l'un de nous à l'hôpital des Enfants, avec Reveil. En plongeant des fausses membranes diphthériques dans des solutions de caustiques différents, nous vîmes que celui qui dissolvait le mieux et le plus vite ces fausses membranes, était la soude caustique. Des essais tentés par nous, il résulte qu'on peut l'employer à doses variables ; et Reveil, l'associant à la glycérine dans la proportion de 6 jusqu'à 50 pour 100, en avait composé plusieurs caustiques de force différente : la proportion de 25 pour 100 nous a paru la plus convenable (il est bon que le malade, après la cautérisation, se rince la bouche avec de l'eau vinaigrée). Dans plus de cinquante cas d'angine diphthérique où nous touchions la gorge avec ce caustique de glycérine et de soude, l'effet immédiat paraissait vraiment merveilleux : un attouchement de quelques secondes avec un pinceau dissolvait presque complétement la fausse membrane, et du sang sourdait de la membrane muqueuse débarrassée du produit morbide ; la douleur, modérément vive, qui résultait de la cautérisation, cessait après cinq à dix minutes écoulées ; mais malheureusement les fausses membranes reparaissaient au bout d'une période de six à douze heures, de sorte que, lorsque, après deux ou quatre jours de cette cautérisation, les fausses membranes ne se renouvelaient plus (et le fait n'avait lieu que dans un nombre de cas restreint), il était impossible, à tout médecin de bonne foi, de savoir précisément s'il avait eu le pouvoir d'arrêter la maladie, ou s'il s'était trouvé en présence d'une angine diphthérique non progressive. C'est qu'en effet, la soude n'est qu'un modificateur local qui dissout la fausse membrane, tandis qu'il faudrait trouver un modificateur général qui l'empêchât de se produire. On a cherché, mais en vain jusqu'ici, ce modificateur général.

On a encore proposé des caustiques moins énergiques et conséquemment moins douloureux, pour les cas où l'affection paraît moins grave, en raison du peu d'étendue de la fausse membrane comme du peu d'intensité des phénomènes généraux et des troubles fonctionnels. Ce sont aussi les seuls qui soient usités chez les enfants, auxquels on peut bien faire violence une fois, mais non plusieurs. Parmi ces caustiques, nous mentionnerons la *teinture d'iode* et le *perchlorure de fer*. Avec cette dernière substance, on détruirait, suivant Jodin, les champignons microscopiques qui lui ont semblé, bien à tort, constituer les fausses membranes : les cryptogames se développent sur les productions diphthériques, qui leur offrent les conditions favorables à leur germination, et n'en sont par conséquent qu'un effet accidentel et éloigné. Il est, d'ailleurs, à notre connaissance que ce médecin fit ses recherches sur des fausses membranes altérées et, par suite, dans les conditions où s'y développent des parasites végétaux. Ajoutons que le perchlorure de fer n'est pas sans produire quelque douleur ; en tout cas, il a une saveur excessivement désagréable ; et il contribue, chez les enfants, à augmenter la répugnance pour les aliments.

L'emploi topique du *jus de citron* était fort connu depuis longtemps (Guersant et Blache s'en servaient habituellement pour les cas légers); on l'a préconisé récemment, *en application presque continue* toutes les dix ou quinze minutes. C'est un modificateur local qu'on se procure facilement, dont le goût est loin d'être désagréable, dont l'action ne saurait être malfaisante et est certainement utile, en excitant légèrement la membrane muqueuse, et qui ne peut avoir d'efficacité que par cette répétition de son application à très-courts intervalles. Quelques cas, dans lesquels nous l'avons employé, se sont terminés par la guérison.

Après les caustiques nous mentionnerons les *astringents*, en tête desquels se place l'*alun*. Arétée le prescrivait incorporé avec le miel. Bretonneau ne croyait pas à son efficacité; M. Trousseau, qui le vit employer avec succès en Touraine par un empirique, en restaura l'usage. Ce traitement topique est simple, à peine douloureux, facile à réaliser et peu coûteux. On peut employer l'alun incorporé au miel, en une solution, ou en poudre. Déjà, Arétée avait conseillé l'insufflation de l'alun pulvérisé. L'alun est porté jusqu'au fond du pharynx, en l'insufflant à l'aide d'un chalumeau, d'une branche de sureau dont on aurait enlevé la moelle, ou même d'un tube improvisé avec du papier un peu épais. La quantité doit être assez considérable, un gramme, deux grammes et davantage.

Il est d'autres médicaments dont l'action se rapproche beaucoup de celle de l'alun : tels sont le *tannin* et, en général, les poudres ou les extraits ligneux dont le tannin forme la partie éminemment active (poudre de *noix de galle*, extrait de *ratanhia*), etc. Arétée prescrivait la noix de galle en insufflation et en collutoires, et cette médication rend des services. On peut employer indifféremment les insufflations, les collutoires, les gargarismes aluminés et tanniques; et pour que la médication soit plus puissante faire alterner les insufflations de poudre d'alun avec celles de tannin: celui-ci à la dose de 40 à 50 centigrammes.

On a vanté pareillement d'autres médicaments dont l'action topique s'associerait à une action *spécifique;* tels seraient le *borax*, médicament surtout astringent, le chlorate de potasse, en gargarisme; le *calomel*, en insufflation; une teinture d'iode et de brome, à l'extérieur, sur les ganglions (docteur Zimmermann); le *perchlorure de fer*, dont nous avons précisément discuté et contesté plus haut les propriétés spécifiques; un mélange d'*alun* et de *vin*, avec lequel on humecte la gorge, pour ainsi dire constamment (docteur Vanner).

L'idée nosologique de maladie infectieuse devait naturellement conduire certains médecins à l'idée thérapeutique correspondante de médication antiseptique, employée à l'extérieur; aussi a-t-on préconisé (mais sans avantages réels) la liqueur de Labarraque, le *permanganate de potasse*, l'*acide phénique*.

La médication topique dont nous venons de parler s'applique sous forme d'attouchements, de gargarismes, d'injections, d'irrigation ou d'insufflation. Les caustiques énergiques comme l'acide chlorhydrique, ne s'emploient qu'en *attouchements*, à l'aide d'un pinceau de charpie ou d'une éponge fixée à une baleine. L'application de l'acide chlorhydrique nous semble devoir être réservée aux cas où il y a tendance évidente au sphacèle, et encore hésiterions-nous à l'employer; dans ces circonstances on ne devrait y recourir qu'une fois ou deux dans le cours de la maladie. Au contraire, on peut cautériser une, deux ou trois fois par jour à l'aide de l'éponge imbibée de la solution de nitrate d'argent.

Les astringents se prennent en gargarismes, et nous n'avons rien à dire à ce sujet, sinon que, les enfants jusqu'à l'âge de sept à huit ans ne sachant pas se gargariser, on doit, même pour les substances astringentes, recourir aux collutoires

et les porter directement au fond de la gorge. En tout cas, les gargarismes et les injections détersives sont le complément obligé des cautérisations.

Les injections et les irrigations ont une grande importance. Les injections peuvent se faire à grande eau et à l'aide d'une forte seringue (le malade ayant la tête penchée au-devant d'une cuvette), ou encore avec l'abaisse-langue de M. P. Guersant, instrument percé de plusieurs trous à son extrémité la plus large, de manière à pouvoir arroser le fond de la gorge. On peut pratiquer les irrigations à l'aide d'appareils pulvérisateurs, ou mieux encore avec l'irrigateur ordinaire. L'irrigation, qu'il est bon de répéter plusieurs fois par jour, a l'avantage physique et thérapeutique de rafraîchir les parties enflammées et l'avantage tout mécanique d'enlever les fausses membranes ou du moins d'aider à les détacher, de nettoyer ainsi la gorge (où les fausses membranes à demi détachées tendent à se putréfier sous l'influence de la chaleur et de l'humidité de la région). Il est possible même de dissoudre en partie les productions diphthériques quand on emploie, comme nous l'avons fait souvent à l'hôpital des Enfants, l'eau de chaux saturée, qui a la propriété d'opérer, en cinq à dix minutes, la dissociation et la disparition presque complète des lambeaux de fausses membranes placés dans un verre de ce liquide : nous en avons répété l'expérience, indiquée d'abord en Allemagne.

On a fait des insufflations dans la gorge de poudre de nitrate d'argent avec le soufflet de M. Guillon ou l'abaisse-langue de M. Guersant. On a également insufflé de la poudre d'alun, de tannin, de fleur de soufre.

Le traitement topique paraît arrêter le développement du mal dans quelques cas, mais, dans d'autres, il est impuissant à le circonscrire, les fausses membranes modifiées, et même détruites, ne se reproduisant que trop souvent sur place ; aussi quelques médecins ont-ils abandonné la médication locale et ont renoncé à la cautérisation. Le traitement topique est cependant utile, parce qu'il modifie la vitalité de la surface malade, et qu'il aide mécaniquement à débarrasser la gorge des substances dont la décomposition est une source d'infection secondaire. Et, d'ailleurs, en présence d'une affection aussi redoutable et aussi progressive, le praticien ne doit ni ne peut rester inactif.

C'est à dessein que nous n'avons pas parlé de la cautérisation au fer rouge, moyen brutal autant qu'inefficace, auquel Arétée n'osait déjà plus recourir.

Le traitement *général* a dû être nécessairement en rapport avec l'idée qu'on s'était faite de la nature de la maladie. Or, presque de tout temps, excepté pendant la période broussaisienne, on a reconnu, dans l'angine diphthérique, l'existence de deux éléments, l'élément inflammatoire et l'élément spécifique, considéré longtemps à tort comme gangréneux. En dehors de toute théorie, il y a certainement deux périodes dans l'angine diphthérique, l'une inflammatoire, l'autre septique : à chacune doit correspondre une médication particulière.

Dans la première période, ou inflammatoire, on a prescrit les antiphlogistiques combinés au traitement local. Il semblerait que les antiphlogistiques directs, les saignées générales et locales dussent venir facilement à bout d'une maladie où l'inflammation est si peu véhémente ; il n'en est rien : les *saignées générales* sont une méthode funeste qui affaiblit l'organisme, débilité déjà par le poison septique, et qui n'arrête en aucune façon le développement des fausses membranes. Quant aux saignées locales, pratiquées à l'aide de *sangsues*, elles n'ont guère d'effet plus utile. Sans doute, elles affaiblissent moins que les saignées générales, mais elles n'entravent pas davantage la sécrétion diphthérique, et elles présentent, de plus, ce grave inconvénient, que les piqûres de sangsues peuvent elles-mêmes se di-

phthériser. On doit donc complétement rejeter l'une et l'autre médication. Les *vésicatoires* présentent le danger d'une diphthérisation ultérieure à un plus haut degré encore, et n'ont pas plus d'avantages que les sangsues. Restent les antiphlogistiques indirects. Parmi ceux-ci nous citerons d'abord ceux qu'on a crus doués d'une action spécifique, les mercuriaux et les alcalins. Les préparations mercurielles, le calomel à l'intérieur, l'onguent napolitain en frictions sur la peau, ont été essayés en Angleterre, en Allemagne, en Amérique et en France, dans le traitement des affections diphthériques, et les résultats en ont semblé quelquefois heureux, mais plus souvent aussi la médication par le mercure n'a pu, même en provoquant la salivation, guérir l'angine, et on peut lui reprocher d'affaiblir la constitution et de prolonger la convalescence. Par la même raison nous accordons moins d'importance qu'on ne le faisait il y a quelques années à la médication de Miquel (d'Amboise) (1 centigr. de calomel et 15 centigr. d'alun administrés alternativement d'heure en heure).

Les antiphlogistiques ne sont pas seulement condamnés par les auteurs français les plus compétents, ils sont rejetés par les médecins anglais, « avec une unanimité rare pour toute autre maladie » (West, *op. cit.*). On ne discute plus, de l'autre côté du détroit, que sur la valeur de tel ou tel médicament topique ou tonique.

Les alcalins ont été conseillés : le *sous-carbonate d'ammoniaque*, à l'intérieur et à l'extérieur, par Rechou ; mais ce médicament, difficile à administrer et quelquefois dangereux, a été abandonné ; quant au *bicarbonate de soude*, il a été donné d'abord par Mouremans (1839), puis par Baron, et enfin préconisé de nouveau par M. Marchal (de Calvi). Les résultats n'ont été favorables que pour les angines diphthériques légères, qui guérissent presque toujours ; ils sont à peu près nuls dans le cas d'angine grave ; les propriétés antiplastiques des alcalins ne se développent qu'à la suite d'un usage prolongé, et l'angine diphthérique ne dure pas un assez long temps pour cela.

Le *chlorate de potasse* est plus utile. Chaussier le proposa en 1819 contre le croup. M. Blache, s'autorisant des bons effets obtenus par Hunt et West, dans la gangrène de la bouche et la stomatite ulcéreuse, l'essaya pour l'angine diphthérique ; ce médicament posséderait, suivant M. Isambert, une action élective toute spéciale sur la membrane muqueuse du pharynx, et en modifierait heureusement la vitalité. S'il n'est pas spécifique, il peut néanmoins rendre des services, associé à la médication topique : on le donne dans une potion gommeuse à la dose de 4 à 8 grammes.

Sur les indications du docteur Trideau, qui a employé le copahu et le cubèbe dans la diphthérie, M. Trousseau a récemment préconisé le *poivre cubèbe* à la dose de 4 grammes toutes les trois heures, ou l'extrait de cubèbe en capsules. Cette médication est fondée sur les propriétés électives du copahu et du cubèbe pour les membranes muqueuses. Combinée à l'attouchement répété avec le jus de citron, elle nous a donné des succès et des revers.

L'administration des *vomitifs* est certainement avantageuse dans la première période de la maladie : ils agissent mécaniquement, et contribuent à débarrasser la gorge des productions diphthériques, et dynamiquement en diminuant le processus phlegmasique. On ne doit pourtant pas abuser de cette médication évacuante, qui peut déprimer rapidement les forces. Le *tartre stibié* surtout a ce fâcheux effet, et de plus il provoque souvent chez les enfants des vomissements rebelles, des selles presque cholériformes qui les épuisent. Le *sulfate de cuivre*, à doses fractionnées, a été vanté à tort comme spécifique ; c'est un vomitif sûr, mais qui porte aussi son action parfois trop irritante sur l'intestin ; nous préférons, au moins

chez les très-jeunes sujets, l'*ipécacuanha* (de 20 à 80 centigr. de poudre d'ipéca dans 30 grammes de sirop d'ipéca, à donner par cuillerée à café de cinq en cinq minutes jusqu'à effet vomitif), qui ne provoque guère qu'une ou deux garde-robes, et dont on peut répéter l'emploi sans affaiblir les malades.

Pour faire avorter l'angine couenneuse, pour en empêcher les progrès, on a proposé l'*ablation des amygdales*, dans l'espérance de supprimer, du même coup de bistouri, et l'organe et la maladie. Nous ne dirons rien de ce procédé sommaire, si ce n'est qu'il n'est aucunement rationnel, l'angine diphthérique étant, avant tout, une maladie générale ; et d'ailleurs, on ne ferait pas disparaître, en enlevant les amygdales, les fausses membranes qui se développent simultanément ou plus tard aux piliers du voile du palais, à la luette, à la paroi postérieure du pharynx et aux fosses nasales ; bien plus, on sait que la plaie des tonsilles, après cette opération pratiquée même en dehors de la diphthérie, se couvre presque toujours de pellicules membraneuses, de sorte que l'ablation des amygdales serait plutôt un appel qu'un obstacle aux progrès de la diphthérie pharyngée. Du reste, ce traitement chirurgical d'une affection septicémique, a été de suite abandonné par ceux-là même qui l'avaient le plus vanté !

Dans la seconde période, qui est rapidement septique, on continue l'usage de la médication externe et interne du début, en y associant l'usage des *toniques*, tels que le quinquina, le vin, le café mélangé au quinquina.

Les médicaments dits *antiseptiques*, le perchlorure de fer à l'intérieur (à la dose de 4 à 20 grammes), le chlorure de soude (1 à 4 grammes dans une potion gommeuse), le permanganate de potasse (dont l'usage est difficile en raison de sa décomposition rapide dans les substances auxquelles on l'associe), l'acide phénique et ses préparations (formulées dans un ouvrage de M. le Dr Lemaire), tous ces médicaments sont, à ce moment et dans les formes toxiques de l'angine couenneuse, parfaitement indiqués. Mais il faut avouer que, dans la plupart des cas, aujourd'hui comme autrefois, ce sont d'impuissants antidotes du poison diphthérique. Le phénate de soude, que nous avons donné, à l'hôpital des Enfants, à beaucoup de petits malades atteints de diphthérie pharyngée ou laryngée, nous a semblé être quelquefois utile, pour modérer l'intensité des accidents septiques ; mais nous sommes bien loin de le regarder comme un remède certain, et trop souvent il a échoué comme les autres. Du reste, de plus longs développements sur la médication antiseptique trouveront mieux leur place à l'article DIPHTHÉRIE.

Les mesures *hygiéniques* sont de la plus haute importance dans le traitement de l'angine couenneuse : la chambre du malade doit être soigneusement aérée ; on insistera sur l'alimentation (bouillons, potages, jus de viande, hachis, bon laitage) ; au besoin, on excitera la gourmandise des enfants, ou même on recourra à l'intimidation. Le Dr West recommande beaucoup l'eau glacée et les morceaux de glace, comme boisson.

Dans la *convalescence*, le changement d'air est nécessaire, l'alimentation substantielle indispensable. On continuera les toniques et surtout le vin de quinquina. L'électrisation est indiquée pour les cas où surviendrait la *paralysie diphthérique* (*voy*. l'article DIPHTHÉRIE).

En résumé, association du traitement local et du traitement général, telle nous semble devoir être la meilleure règle de conduite. Pour la forme bénigne, au début, un vomitif à l'ipéca, irrigation deux fois par jour avec de l'eau de chaux, avec une solution de borax ou d'alun, et attouchements avec le jus de citron ; pour

les cas graves, répéter une ou deux fois le vomitif, faire quatre à huit fois par jour des irrigations à l'eau de chaux saturée, et toucher la gorge avec la solution de soude caustique ou de nitrate d'argent ; dans les cas légers comme dans les graves, toniques et aliments. Dans les formes toxiques, agir comme pour les cas graves, en insistant davantage encore sur les toniques et le vin ; et s'inspirer des circonstances, tout en espérant assez peu du traitement.

HENRI ROGER et MICHEL PETER.

BIBLIOGRAPHIE. — Pour mettre un peu d'ordre dans cette bibliographie, nécessairement très-étendue et très-confuse, nous établirons quatre périodes.

I. Epidémies du dix-septième siècle observées surtout en Italie et en Espagne. — NOLA (Fr.) *De epidemica phlegmone anginosa, grassante Neapoli*. Venet., 1610, in 4°. — VILLAREAL (J. de). *De signis, causis, pronostico et curatione morbi suffocantis* L. II, Compluti, 1611, in-4°. — CASCALES (Fr. P.). *De morbo garrotillo appellato*. In *Liber de affectionibus puerorum*. Matriti, 1611, in-4°. — FONTECHA (J. Al. y de los R. de). *Disputationes medicæ super ea quæ Hippocrates, Galenus, etc., de anginarum naturis, speciebus, causis et curationibus scripsere diversis in locis; et circa affectionem hisce temporibus vocatam garrotillo*. Alcala de Henarez. 1611, in-4°. — HERRERA (Cr. P. de). *Brevis et compendiosus tractatus de essentia, causis, notis, præsagio, curatione et precautione faucium et gutturis anginosorum ulcerum morbi suffocantis garrotillo hispane appellati : cum*, etc. Matriti, 1615, in-4°. — NUNNEZ (Ild.). *De gutturis ulceribus anginosis*. Séville, 1615, in-4°. — SGAMBATI (J. A.). *De pestilenti faucium adfectu Neapoli sæviente, opusc*. Neapoli, 1620, in-4°. — CARNEVALE (J. B.). *De epidemico strangulatorio affectu*. Neapoli, 1620, in-4° — FOGLIA (J. A.). *De anginosa passione*. Neapoli, 1620, in-4°. — TAMAJO (A.). *De las causas, señales y diferencias del garrotillo* In *Tratado breve*, etc. Valencia, 1621, in-8°. — AGUIAR (T.). *Apologia... adversus duas epistolas d. d. Ild. Nuñez..., cum censuris in easdem et in librum de faucium ulceribus anginosis*. Marcenæ, 1621, in 4°. — BRONCOLI (T.). *De populari, horribili ac pestilenti gutturis et annexarum partium affectione*. Neapoli, 1622, in-4°. — ALAYMO (M. Ant.). *Discorso intorno alla preservazione del morbo contagioso e mortale che regna in Palermo*. Palermo, 1625, in-4°. — DU MÊME. *Consultatio pro ulceris syriaci nunc vagantis curatione*. Panormi, 1625, in-4°. — PROSIMI (J. D.). *De faucium et gutturis anginosis et pestiferis ulceribus consultatio*. Messanæ, 1635, in-4°. — SIGNINI (O. C.). *De morbo strangulatorio opus*. Romæ, 1636, in-12. — SEVERINO (M. Aur.). *Pædanchone Loimodes, seu de pestilenti ac præfocanti pueros abscessu*. In *De recondita absc. nat.* 2e édit, Francofurti ad M., 1643, in-4°, et édit. subseq. — Même ouvrage, sub titulo : *De pædanchone maligna seu de theriomate faucium, etc., cui accessit comment. Cl. V. Th. Bartholini*. Neapoli, 1653, petit in-8°. — BARTHOLIN (Th.). *De angina puerorum Campaniæ, Siciliæque epidemica exercitationes* ; accedit *De laryngotomia*, Cl. viri R. Moreau *epistola* Lutæt. Paris., 1646, in-12.

II. Epidémies du dix-huitième siècle et du premier quart du dix-neuvième siècle, particulièrement étudiées en France et en Angleterre. — EGGER (J. Udalr.). *De angina maligna*. Altorfii, 1734, in-4°. — MALOUIN. *Histoire des maladies épidémiques* (esquinancies gangréneuses). In *Mém. de l'Acad. des sc.*, années 1746, p. 155 ; 1747, p. 581 ; 1748, p. 551, 561 ; 1749, p. 125. — ASTRUC (J.). *Lettre sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants l'année* 1748. Paris, 1748, in-4°. (Cette lettre a été attribuée à Chomel.). — GHISI (M.). *Istoria delle angine epidemiche dell' anni* 1747 *e* 1748. In *Lettere mediche del D. Mart. Ghisi*, etc. Cremone, 1749, in-4°. — CHOMEL (J. B.). *Dissertation historique sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants de l'année dernière*. Paris, 1749, in-8°. Trad. angl. avec add. par Torriano. London, 1753, in-12. — FOTHERGILL (J.). *An Account of the Sore Throat*. London, 1748, in-8°. Trad. fr. par La Chapelle. Paris, 1749, in-12. — RABOURS (G. de), præs. VANDERMONDE (C. A.) propon. *An in ulcere tonsillarum gangrænoso antiseptica?* (resp. affirm.) Th. de Paris, 1749, in-4°. — STARR (J.). *Of the morbus strangulatorius*. In *Philosoph. Transact.*, t. XLVI, p. 435, 1750, et in *Abridged*, t. X, p. 43. Trad. fr. par F. Ruette. Paris, 1809, in-8°. — BOUCHER. *Lettre sur des maux de gorge gangréneux*. In *Journ. de méd. de Vandermonde*, t. VIII, p. 556, 1758. — HUXHAM (J.). *A Dissertation on the Malignant Sore Throat*. Lond., 1757. Trad. fr. à la fin du *Traité des fièvres*. Paris, 1784, in-12. — MARTEAU (de Grandvilliers). *Lettre à M. Raulin au sujet de plusieurs maux de gorge gangréneux et épidémiques* (avec réponse de Raulin). In *Journ. de méd. de Vandermonde*, t. IV, p. 222 ; 1756. — DU MÊME. *Sur le mal de gorge gangréneux qui se répand sur plusieurs villages de Picardie*. Ibid., t. XI, p. 145, 1759, et t. XIV, p, 179, 1761. — DU MÊME. *Description des maux de gorge épidémiques et gangréneux qui ont régné à Aumale et dans le voisinage*. Paris, 1768, in-12. (Analyse très-étendue in *Journ. de méd. de Vandermonde*, t. XXIX, p. 195 ; 1768.) — BERGENNE (De). *D'un mal de gorge épidémique qui a régné dans un canton de la Nouvelle-Marche, près de Francfort-sur-l'Oder*. In *Journ. de*

méd. de Vandermonde, t. IX, p. 368. 1758.— DEBERGE. *Description d'une esquinancie inflammatoire gangréneuse qui a régné à Beaumont, en Picardie, à la fin de l'année 1758 et au commencement de l'été 1759. ibid.*, t. XII, p. 159, 1760. — CHANDLER (J.). *Of the Disease called a Cold; also of the Nature and Seat of the Putrid Sore Throat.* London, 1761, in-8°. — DUPUY DE LA PORCHERIE. *Sur le mal de gorge gangréneux et épidémique qui a régné à Charon pendant l'été de 1762.* In *Journ. de méd. de Vandermonde*, t. XVIII, p. 496, 1763. — LALLEMAND (Fr.). *Febris malignæ topicæ, angina gangrenosa vocatæ, succincta delineatio.* Argentorati, 1766, in-4°. — WILCKE (H. C. D.), AURIVILLIO præs. *De angina infantum in patria recentioribus annis observata.* Upsaliæ, 1764, in-4°, et in Sandif., *Thesaur. dissert.*, t. II, p. 347. — PENROSE (F.). *A Dissert. on the Inflammatory, Gangrenous and Putrid Sore Throat, also*, etc. Oxfordiæ, 1766, in-8°. — WITHERING. *De angina gangrænosa.* Edinburgh., 1766. — BARAILLON (J. F.). *Observ. sur une angine épidémique dans une seule famille.* In *Journ. de méd. de Vandermonde*, t. XXVII, p. 454, 1767.— BARD (Sam.). *Researches on the Nature, Causes*, etc., *of Sore Throat.* New-York, 1771, in-8°. Trad. fr. par F. Ruette; Paris, 1810, in-8°. — FORDYCE (sir Wm.). *A New Inquiry into the Causes, Symptoms and Cure of Putrid and Inflammatory Fevers; with an Appendix on the Hectic Fever, and on the ulcerated Sore Throat.* London, 1773, in-8°.— KEFFEL. *De Angina epidemica anni* 1769 *et* 1770. Utrecht, 1773. — GRANT (W.). *A Short Account of a Fever and Sore Throat, which began to appear in and about London in Sept.* 1776. London, 1776, in-8°. — READ. *Histoire de l'esquinancie gangréneuse pétéchiale dans le village de Moirron, au mois de Nov.* 1777. Paris, 1777. — BRUGNONE (Giov.). *Storia della squinancia cancrenosa epidemica e contagiosa.* Torino, 1777, in-8°. — MICHAELIS (Ch. F.). *De angina polyposa seu membranacea.* Gottingæ, 1778, in-8°. — JOHNSTONE (J.). *Treatise on the Malignant Angina, or Putrid and Ulcerous Sore Throat.* Worcester, 1779, in-8°. — DANIEL. *De cynanche typho.* Edinb., 1782, in-8°.— GOLDHAGEN. *De anginæ gangrenosæ differentiis.* Halæ, 1782.— RUBIO (J. Pasq.). *Tratado med. pract. del garrotillo maligno, ulcerado*, etc. Valence, 1784, in-8°. — SKEETE (T.). *Experiments on Bark, with Remark on Putrid Sore Throat.* London, 1786, in-8°. — PERKINS (W. L.). *An Essai for a nosological and comparative View of the Cynanche maligna and the Scarlatina anginosa.* London, 1787, in-8°. — EDLIN (A.). *A Treatise on Malignant Sore Throat* (sans lieu d'impress. ni date). — LEVISON (G.). *An Account on the Epidemical Sore Throat.* London, 1788, in-8°.— ROWLEY (Wm). *An Essai on the Malignant ulcerated Sore Throat.* London, 1788, in-8°.— REEVE (T.). *An Essay on the Erysipelatous Sore Throat.* London, 1789, in-8°. — SUAREZ BARBOSA (Aloys.). *De angina ulcerosa annis* 1786-1787 *apud Leiriam epidemice grassante commentatio.* Lisbonne, 1789, in-8°. — DANGERS (C. G.). *Anginæ malignæ ætiologia eique conveniens medendi methodus* (scarlatine). Gottingæ, 1792, in-8°. — JOHNSON (T.). *Diss. on the Putrid ulcerated Sore Throat.* Philadelphia, 1793, in-8°. — COOPER (Chr.). *De cynanche maligna.* Glasgow, 1799, in-8°. — PEART (E.). *Practical Information on the Malignant Sore Throat.* London, 1802, in-8°. — MAERCKER (J. S.). *Geschichte einer epidemischen Braune welche vom Monat Sept.* 1801 *bis zum Monate März* 1802 *zu Marienwerder... herrschend war.* In *Hufeland's Journ.*, t. XIX, St. 3, p. 78; 1804. — JONAS. *Millarsche Asthma und hautige Bräune.* Ibid., t. XX, St. 1, p. 136, 1804. — NICAISE (P. F.). *Considérations sur l'angine gangréneuse.* Thèse de Paris, 1806, n° 8. — ÉGAULT (J. L. S.). *Dissertation sur l'angine membraneuse.* Thèse de Paris, 1806, n° 126. — PERCIVAL (Th.). *On the Efficacy of External Application in the Angina maligna, or Sore Throat.* Manchester, 1770, in-8°, et in *Essays*, t. I, p. 373. Manchester, 1807. — PÉLISSOT (F.). *Diss. sur l'angine gangréneuse.* Thèse de Paris, 1808, n° 65. — HECKER (A. F.). *Von der Entzündung im Halse, besonders von der Angina polyposa.* Berlin, 1809, in-8°. — HECKER (F.). *Von den Entzündungen im Halse, besonders von der Angina polyposa und dem Asthma Millari.* Berlin, 1809, in-8°. — MARCUS (F.). *Ueber die Natur und Behandlung der hautigen Braune; Versuch*, etc. Würzburg, 1810, in-8°. — SCHENCK. *Einige kurze Bemerkungen und Beobachtungen uber die hautige Braune.* In *Hufeland's Journ.*, t. XX, St. 4, p. 80; 1815. — DU MÊME. *Fernere Beobachtungen über die Natur der hautigen Braune, und*, etc. Ibid., t. LXII, St. 3, p. 47; 1826. — LEMAITRE (H. J.). *De angina gangrænosa seu maligna.* Lugd. Batav., 1816, in-4°. — BENEYS (Jean). *Diss. sur l'angine gangréneuse.* Thèse de Paris, 1816, n° 98. — HOYER (G.). *De angina polyposa.* Lugd. Batav., 1819, in-4°. — RUPPIUS. *Vier Fälle seltenen Krankseins des Rachens bei Kindern.* In *Allg. Med. Annalen.* 1822, p. 1281. — TABANON (J. B.). *Diss. et obs. sur les angines couenneuses tonsillaire et pharyngée.* Thèse de Paris, 1824, n° 118.— BRUNET. *Note sur quelques cas d'angine grave qui semblent s'être transmis par la contagion.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. III, p. 536; 1823.

III. La diphthérite, inflammation pseudo-membraneuse spécifique, expression dans laquelle viennent désormais se confondre les différentes désignations d'angines polypeuse, maligne, couenneuse, gangréneuse, etc.— BRETONNEAU (P.). *Des inflammations spéciales du tissu muqueux, et en particulier de la diphthérite, ou inflammation pelliculaire*, etc. Paris, 1826, in-8°. — DU MÊME. *Sur les moyens de prévenir le développement et les progrès de la diphthérie.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. V, p. 1, et t. VI, p. 257; 1855. — FERRAND (P. A.). *De l'angine mem-*

braneuse. Thèse de Paris, 1827, n° 234. — Fuchs (C. H.). *Ueber angina maligna*. Würzburg, 1828, in-8°. — Guimier. *Mém. sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique, qui a régné à Vouvray et dans les communes voisines, à la fin de* 1826 *et dans le courant de* 1827. In *Journ. gén. de méd.*, t. CIV, p. 165; 1828. — Émangard. *Mém. sur l'angine épidémique ou diphthérite*. Paris, 1829, in-8°. — Gendron (Arsène). *Mém. sur les angines couenneuses épidémiques observées dans l'arrondissement de Vendôme*. In *Journ. gén. de méd.*, t. CXII, p. 52; 1829. — Du même. *Hist. d'une épidémie d'angines couenneuses ou de diphthérites qui a régné à Artins* (Loir-et-Cher) *pendant le mois de mars* 1829. In *Transact. méd.*, t. III, p. 295; 1831. — Fischer (E.). *De anginæ membranaceæ origine et antiquitate*. Berolini, 1830, in-8°. — Velpeau. *De la diphthérite et du traitement de cette affection au moyen des topiques*. In *Gaz. méd. de Paris*, t. I, p. 11; 1830. — Lespine. *Précis historique de l'épidémie d'angine maligne, plastique, gangréneuse* (diphthérite) *qui a régné à l'école militaire de la Flèche*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII, p. 519; 1830. — Gendron (Ed.). *Mém. sur l'angine couenneuse et son traitement*. In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. III, p. 593; 1833. — Du même. *Nouvelles observ. pour servir à l'histoire de l'angine* (angine couenneuse terminée en croup) *et de la trachéotomie*. Ibid., 3e série, t. VI, p. 328; 1839. — Gosmer (Al. L.). *Essai sur la diphthérite, souvenir des leçons cliniques* etc. Thèse de Paris, 1833, n° 231. — Guersant (père). Art. *Angine couenneuse*. In *Dict. en* 21 *vol.*, t. II, 1821, et in *Dict. en* 30 *vol.*, t. III, 1833. — Sauvé (E. Fr.). *Essai sur la diphthérite* (angine maligne). Thèse de Paris, 1834, n° 37. — Ridard (T.). *Mém. sur une épidémie d'angine couenneuse observée dans la commune de Bohalle*, etc., *pendant l'année* 1832-33. In *Gaz. méd. de Paris*, 2e sér., t. II, p. 273; 1834. — Bourgeois. *De l'angine plastique dite maligne ou gangréneuse considérée d'après l'épidémie qui a régné à Saint-Denis, et notamment dans la maison royale de la Légion d'honneur pendant le cours des années* 1827 *et* 1828. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. IV, p. 1, 1835, in-4°. — Alle. *Zwei Falle von Angina pseudo-membranosa pharyngea, mit todlich. Ausgange*. In *Œsterr. Med. Jahrb.*, t. IX, St. 4, 1835. — Fricout (G.). *Essai sur l'angine couenneuse maligne*. Thèse de Paris, 1835, n° 10. — Pieau (F. A.). *De l'angine couenneuse ou diphthérite*. Thèse de Paris, 1835, n° 92. — Boreau de Roincé (V. F.). *De l'angine couenneuse ou diphthérite*. Thèse de Paris, 1835, n° 191. — Becquerel (A.). *Relation d'une épidémie d'affections pseudo-membraneuses et gangréneuses qui a régné à l'hôpital des Enfants malades de Paris dans le courant de l'année* 1841. In *Gaz. méd.*, 1843 (série d'articles). — Daviot (D. Z.). *Relation historique d'une épidémie de diphthéropathie* (maladie connue, etc.) *observée dans les départements de Saône-et-Loire et de la Nièvre pendant les années* 1841 *à* 1844. Autun, 1843, in-8°. — Gibbon (J.). *A Notice of Epidemic Sore Throat as it appeard at Salem*. In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, new. ser., t. X, p. 80; 1845. — Miquel (J. F.). d'Amboise. *De la diphthérite, lettre adressée*. etc. Paris, 1849, in-8°. — Empis (G. S.). *Étude sur la diphthérite d'après une épidémie de cette maladie observée à l'hôpital Necker en* 1848. In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXII, p. 129, 281; 1850. — Brown (S. D.). *On Diphtheritis*. In *Med. Times*, new. ser., t. I, p. 670; 1850. — Bennett. *Diphtheritis*. Ibid., p. 418; 1850. — Lespiau (H.). *Relation d'une épidémie diphthérique qui a sévi sur le* 75e *de ligne*. In *Mém. de méd. et de chir. milit.*, 2e série, t. XIII, p. 169; 1854. — Daga. *De l'angine pseudo-membraneuse et de l'angine gangréneuse*. Ibid., t. XIV, p. 141; 1854.

IV. Nouvelles épidémies, constitution définitive de la diphthérie, affection générale, étude des conséquences diverses de la maladie. — Dechambre (A.). *Constitution médicale; épidémie d'angines*. In *Gaz. hebd.*, 1855, p. 266, et année suiv., *passim*. — Oulmont. *Relation d'une épidémie d'angines couenneuses qui a régné à l'hôpital Saint-Antoine pendant les mois de février et de mars* 1855. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. VII, p. 385; 1856. — Marchal (de Calvi). *Mém. sur la nature et le traitement de l'angine couenneuse*. In *Union méd.*, 1855, p. 225, 229, 235, 250, 262. — Laignez (J. B. C.). *Etude sur l'emploi du bicarbonate de soude dans l'angine couenneuse*. Thèse de Paris, 1856, n° 14. — Isambert (E.). *Des affections diphthéritiques, et spécialement de l'angine maligne observée à Paris en* 1855. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série. t. IX, p. 325, 452; 1857. — Bierbaum (J.). *Ueber die Krankheiten des Mundes und Schlundes, Erlebnisse*, etc. In *Journ. für Kinderkr.*, 1857, nos 5-8. — *On Diphtheria*. In *Quarterly Return of the Registrar general*. March, 1858. — Camps (Wm.). *On the lately prevailing Diphtheritic Affection*. In *British Med. Journ.*, 1858, March, 20 et *Ranking's Abstr.*, t. XXVII, p. 231; 1858. — Thomson (D.). *On Diphtheria or Diphtherite*. In *British Med. Journ.*, 1858, p. 449. — Stiles (Th.). *On Diphtheria, with the Results of* 350 *cases*. In *British Med. Journ.*, 1858, July. — Wade (W. F.). *Observations on Diphtheritis*. London, 1858, in-8°. — Wilks. *Diphtheria and its Connexion with a Parasitic Vegetable Fungus*. In *Med. Times and Gaz.*, 1858, t. II, p. 354. — Paley (J. P.). *De l'angine diphthéritique maligne*. Thèse de Paris, 1858, n° 101. — Forgeot (D. A.). *Réflexions sur la diphthérite épidémique observée à Vignory en* 1857. Thèse de Paris, 1858, n° 201. — Peraté (J. J.). *Essai sur la diphthérie*. Thèse de Paris, 1858, n° 216. — Laycock (T.). *On the Pathology of Diphtheria* (et object. du Dr W. R. Rogers). In *the Lancet*, 1859, t. I, p. 98, 120. — *On Di-*

phtheria; ist History, Progress, Symptoms and Treatment (Rep. of *the Lancet* Sanitary Commission). In *the Lancet*, 1859, t. I (série d'articles). — Donald (J. P. M.). *On Diphtheria.* In *the Lancet*, 1859, t. II, p. 183. — Bottomley (G.). *On Diphtheria.* In *British Med. Journ.*, 1859, p. 561. — Smith (Th. Heckstall). *On Diphtheria.* Ibid., p. 563. — Ballard (Edw.). *Some Account of Diphtheria and Epidemic Sore Throat as they have prevailed in the Parish of Islington in* 1858-59. In *Med. Times and Gaz.*, 1859, t. II, p. 77. — Bouillon-Lagrange. *Quelques remarques sur l'angine couenneuse épidémique* (1857-58). In *Gaz. hebd.*, 1859, p. 338, 404, 421, 438. — See (G.). *Éruptions croupales et diphthéritiques.* In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, t. IV, p. 199 (17 nov. 1858). — Hart (Ern.). *On Diphtheria; ist History, Symptoms, Treatment and Prevention.* (Extr. de *the Lancet*). London, 1859, in-8°. — Copeman (Ed.). *An Essay on the History, Pathology and Treatment of Diphtheria.* London, 1859, in-8°. — Ranking (W. H.). *Diphtheria; a Lecture delivered at the Norfolk and Norwiche Hospital.* Fig. col. London, 1859, in-8°. — Moynier (E.). *Compte rendu des faits de diphthérie observés pendant le premier semestre de* 1859. In *Gaz. des hôp.*, 1859 (série d'articles). — Peter (Ch. F. M.). *Quelques recherches sur la diphthérite et sur le croup, faites à l'occasion d'une épidémie observée à l'hôpital des enfants en* 1858. Thèse de Paris, n° 1859, n° 270. — Zimmermann (W.). *L'angine couenneuse et le croup, mém. sur les affections diphthériques, etc.* Paris, 1860, gr. in-8°. — *Report of the Diphtheria Sub-Committee of the Epidemiological Society.* In *the Lancet*, 1860, t. I, p. 14. — Espagne (Ad.). *De la diphthérite, de sa pathogénie, de ses caractères et de son traitement.* Thèse de conc. pour l'agrég. Montpellier, 1860. — Garnier (J. Ch. Al.). *Compte rendu des faits de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie*, etc. (1859). Thèse de Paris, 1860, n° 55. — Delbet (C. A. J.). *De l'angine maligne, et spécialement de sa nature, de ses symptômes et de son traitement.* Thèse de Paris, 1860, n° 168. — Saint-Laurent (C. L. J.). *Relation des cas de diphthérie... observés à l'hôpital Sainte-Eugénie*, etc. Thèse de Paris, 1860, n° 220. — Paris (Ad. H.). *Recherches sur quelques manifestations de la diphthérite.* Thèse de Paris. 1860, n° 254. — James (Pr.). *Sore Throat, its Nature, Varieties and Treatment; including the Use of the Laryngoscope*, etc. London. 1861, in-8°. — Greenhow. *On Diphtheria.* London, 1861, in-8°. — Wyune (J.). *A Paper on Diphtheria.* New-York, 1861, in-8°. — Ormerod (Edw. Lath.). *On Diphtheria as observed at Brighton.* In *the Lancet*, 1861, t. II, p. 542. — Jenner (W.). *Diphtheria, its Symptoms and Treatment.* London, 1861, in-12. — Jugand. *Études pratiques sur l'angine couenneuse à propos d'une épidémie qui a régné dans l'arrondissement d'Issoudun pendant les années* 1856, 1857, 1858, 1859. Paris, 1861, in-8°. — Landeau. *Note sur une épidémie d'affection diphthérique qui a régné dans deux communes des environs de Bordeaux.* In *Journ. de méd. de Bordeaux.* 1861, sept. — Bricheteau (F.). *Relation d'une épidémie de diphthérie observée à l'hôpital des enfants pendant l'année* 1859. — Thèses de Paris. 1861, n° 225. — Iglesias (Man.). *Memoria sobre las analogias ó differencias entre el garrotillo descrito por los antiquos medicos españoles y la angina pseudo-membranosa de los autores modernes.* Mém. cour.) In *Siglo med.*, 1862, n°s 434-460. — Charcot et Vulpian. *Note sur l'état des muscles et des nerfs du voile du palais dans un cas d'angine diphthéritique.* In *Bull. de la Soc. de biol.*, 3e série, t. IV, p. 173; 1862. — Browne (R. K.). *Report on Gangrene of the Throat a Disease first observed at the United-States General Hospital.* In *Amer. Med. Times*, 1862, nov., et *Rank. Abstr.*, t. XXXVII, p. 175; 1863. — Radcliffe (J. N.). *The Recent Epidemie of Diphtheria.* In *Trans. of the Epidemiol. Soc. of Lond.*, febr. 1862, et *Rank. Abstr.*, t. XXXV, p. 256; 1862. — Jaffé (Max.). *Die Diphtheria in epidemiologischer und nosologischer Beziehung vornehmlich nach französischen*, etc. In *Schmidt's Jahrbb.*, t. CXIII, p. 97; 1862. — Kühnemann. *Ueber Diphtheritis, deren Geschichte, Verlauf*, etc. Hannover, 1862, in-8°. — Volquarts (F. W.). *Einige Worte über die ausschwitzende Braune*, etc. Altona, 1862, in-8° (analyse in *Canstatt's Jahresb.*, 1863, IV, 91). — Uhlenberg. *Ueber Diphtheritis.* In *Deutsche Klinik*, t. XV, 1863, et t. XVI, 1864. — Philippoteaux (Edm.). *De l'amputation des amygdales dans quelques cas d'angine couenneuse.* Thèses de Paris, 1863, n° 159. — Bridger (J.). *On Diphtheria.* In *Med. Times and Gaz.*, 1864, t. II, p. 201. — Walker (J. W.). *On Diphtheria.* In *British Med. Journ.*, new ser., 1864, t. I, p. 528, 551, 584, 660. — Hillier. *On Diphtheria.* Ibid., t. II, p. 347. — Ebert. *Zur Diagnose und Prognose der Diphtheritis.* In *Berlin Klin. Wchnschr.*, 1864, p. 77, 87, 204. — Meigs (F.). *Of Heart-Clot as a cause of Death in Diphtheria.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, t. XLVII, 1864. — Bell (Ch.). *Practical Observ. on Diphtheria and Erysipelas.* London, 1864. — Alderson (F. H.). *Report of a Case of Diphtheria followed by Idiopathic Tetanus.* In *the Lancet*, 1864, t. II, p. 178. — Förster (R.). *Die Diphtherie. Eine Abhandlung, gestutzt auf gemachte Beobachtungen zu Dresden während der Jahre* 1862 *bis Aufgang* 1864. — In *Prager Vierteljahrschr.*, t. LXXXIII, p. 81, et t. LXXXIV, p. 1; 1864. — Tillé (H.). *De la diphthérie.* Thèse de Paris. 1865, n° 97. — Calvo (Léon). *De la diphthérite et de ses diverses formes.* — Thèses de Paris, 1865, n° 267. Pour les travaux relatifs aux complications (albuminerie, etc.), et aux suites (paralysie, troubles nerveux divers) de l'angine couenneuse, *voir* Diphthérie.

E. Bgd

ANGINE DE POITRINE. Heberden, et, après lui, la plupart des auteurs ont appelé angine de poitrine (*angina pectoris*), une affection caractérisée par des attaques, dont le phénomène essentiel est une douleur violente et oppressive, occupant d'ordinaire la région moyenne du sternum, d'où elle s'étend quelquefois aux membres supérieurs et particulièrement à celui du côté gauche.

Cette définition ne donne qu'une imparfaite idée du défini, aussi, dans le but de la compléter, nous allons essayer la description d'une attaque d'angine de poitrine, nous réservant de revenir ensuite sur chacun des phénomènes qui la constituent, pour les étudier avec tous les détails qu'ils comportent.

Description de l'attaque. Un homme, qui peut avoir toutes les apparences de la santé, fait un effort, il veut saisir un objet, broyer ses aliments, monter un escalier, gravir un terrain montueux, marcher contre le vent, et le voilà en proie à une douleur atroce qui l'étreint brusquement et l'immobilise dans l'attitude commandée par l'acte qu'il vient d'accomplir. C'est une oppression accablante, c'est un poids appliqué sur le sternum et si lourd, qu'il donne la sensation de l'écrasement de cet os. Les voies respiratoires sont libres, et pourtant il semble au malade qu'un obstacle s'oppose à l'entrée de l'air dans les poumons. Sa face hagarde exprime l'anxiété, la terreur qu'il éprouve. S'il veut parler, sa voix est faible et entrecoupée. Du sternum, la douleur s'étend à d'autres régions, telles que le côté gauche du thorax et le membre supérieur correspondant. Assez souvent le cou et la mâchoire inférieure sont le siége d'une constriction des plus cruelles. Le moindre mouvement redouble ces souffrances, et le malade, ayant, comme le disait un de ceux d'Heberden, le sentiment d'une pause universelle et interne des opérations de la nature, se croit près de mourir. Eh bien! c'est dans ce temps-là même, que son supplice cesse, aussi brusquement qu'il avait débuté, et la vie reprend sa marche, sans qu'il reste aucune trace d'un désordre aussi grand.

Tel peut se présenter l'accès qui caractérise l'angine de poitrine, mais l'appareil symptomatologique se modifie, non-seulement suivant le malade que l'on observe, mais aussi pour le même individu, aux différentes époques de l'évolution morbide. Ne pouvant esquisser de ces tableaux autant qu'il en faudrait pour familiariser le lecteur avec la maladie qui fait le sujet de cette étude, nous allons faire une revue analytique de ses différents symptômes, en signalant les modifications qu'ils subissent dans un certain nombre de cas particuliers.

Symptômes. Le premier, l'indispensable, celui qui donne son cachet à la maladie, est la *douleur*. Elle a un siége d'élection, un foyer, d'où elle s'étend à diverses régions, non, toutefois, sans que la plupart de ses qualités ne soient notablement modifiées. Elle éclate, en général, un peu à gauche du sternum, à la réunion de son tiers supérieur avec le moyen, d'où le nom de *sternalgie* imposé par Baumès à cet état morbide. Elle étreint, elle accable, elle anéantit les puissances organiques dans ce qu'elles ont de plus intime et de plus profond : c'est un étau formidable qui écrase la vie.

Chez quelques malades, la douleur précordiale meurt où elle est née, mais le plus souvent, de la région primitivement atteinte, elle s'étend à des parties voisines ou éloignées. Tels sont : l'épigastre, l'hypochondre, et très-frequemment le membre supérieur du côté gauche, qu'elle parcourt jusqu'à l'extrémité du petit doigt, et quelquefois, en s'arrêtant, aux attaches inférieures du deltoïde ou au coude; plus rarement, elle se propage à la fois aux deux membres thoraciques, et, dans des cas tout à fait exceptionnels, à celui du côté droit seulement. Souvent elle envahit un ou plusieurs espaces intercostaux, et alors, elle peut produire chez la

femme, comme l'a observé Laennec, une exaltation considérable de la sensibilité de la mamelle, d'autres fois c'est le cou, le menton, la face, surtout dans sa partie inférieure ; et il semble qu'une force invincible arrête tout mouvement dans la région et tienne les mâchoires rapprochées ; cela, sans qu'on puisse constater la moindre contraction musculaire. Blackwall a vu la douleur se propager jusqu'à la région hypogastrique. Il est rare qu'elle atteigne les membres inférieurs.

Chez certains malades, la sensation périphérique, au lieu de se développer suivant une direction centrifuge, apparaît d'emblée aux extrémités et par une marche centripète, atteint la région du cœur. Ne peut-on pas voir là une véritable *aura* douloureuse qui, lorsqu'elle arrive au sternum, fait éclater le paroxysme qui caractérise la maladie, comme chez les hystériques, la boule qui chemine le long du sternum, détermine l'attaque convulsive, lorsqu'elle atteint la gorge ; et de même que, dans l'hystérie et l'épilepsie, il peut arriver que l'*aura* soit la seule manifestation de l'accès, de même, certaines attaques de sternalgie, seront uniquement constituées par cette douleur périphérique.

Dans la majorité des cas, ces sensations douloureuses débutent brusquement et, c'est d'une manière brusque, qu'elles disparaissent ; mais il n'en est pas toujours ainsi, et peu intenses au début, elles atteignent progressivement leur apogée pour s'éteindre ensuite d'une manière insensible

Pendant que la sensibilité est troublée à ce point, les autres fonctions paraissent s'accomplir d'une manière normale. Le pouls, hormis les cas où il existe une complication cardiaque ou vasculaire, conserve son rhythme et sa régularité ; une fréquence plus grande et une diminution de son ampleur habituelle, seraient, d'après Jurine, les seuls troubles dignes d'être notés. Si, dans la plupart des auteurs, on trouve sur les caractères du pouls des appréciations si diverses et parfois contradictoires, c'est qu'ils n'ont pas tenu un compte suffisant des altérations, qui, dans certains cas, existent du côté du cœur ou de l'aorte. Celles-ci d'ailleurs ne présentent rien de particulier, et, dans l'intervalle des paroxysmes douloureux, il sera presque toujours facile de reconnaître et d'apprécier l'influence qu'elles exercent sur les perturbations sphygmiques de l'attaque.

Ce qui vient d'être dit du pouls, s'applique à la respiration : lorsque l'appareil pulmonaire n'est pas altéré, elle s'accomplit normalement. Un peu plus d'ampleur et de fréquence dans les mouvements, voilà tout ce qui a été signalé. Les malades, il est vrai, accusent un étouffement des plus cruels, mais c'est là une sensation qui se produit en dehors de toute lésion des organes respiratoires. Et ce qui le prouve, c'est que durant cette dyspnée, si l'on pratique l'auscultation, on constate que l'air pénètre librement dans ses voies naturelles.

Comme il est aisé de s'en convaincre, par la lecture des faits consignés dans les différents traités et, en particulier, dans celui de Jurine, les troubles gastriques dont l'importance étiologique sera mise plus tard en relief, sont insignifiants au moment de l'attaque; disons toutefois, que d'abondantes éructations, annoncent fréquemment son déclin. Plus rarement, les malades vomissent des aliments ou des matières glaireuses.

Les urines sont en général claires et limpides, il est tout à fait exceptionnel qu'elles soient rendues involontairement, non plus que les matières fécales. Dans une attaque très-longue dont il a été témoin, M. Raige-Delorme a vu se manifester de la strangurie.

Rien de précis n'ayant été dit sur l'attitude des malades, nous nous contenterons de faire remarquer que d'après les observations d'Heberden, de William Stokes

et de M. Gélineau, quelques patients éprouvent un véritable soulagement, lorsque la tête est renversée en arrière et le rachis fortement étendu comme dans l'opisthotonos.

Après une attaque longue et violente, la poitrine et le membre supérieur du côté gauche sont engourdis et comme brisés, et à la douleur succède un sentiment de défaillance et quelquefois un tremblement qui, des régions affectées, peut s'étendre au corps tout entier.

Dans l'intervalle des accès, la santé peut être excellente, mais lorsque le mal est ancien, les troubles consécutifs que nous venons de signaler, persistent pendant un temps quelquefois assez long, pour relier entre eux deux paroxysmes. C'est également dans ces cas, que les digestions devenant laborieuses, que les troubles circulatoires, s'il existe des lésions cardiaques et vasculaires, s'aggravant chaque jour, finissent par ne plus laisser un seul instant de calme au malade.

Marche. — Durée. Au début, et en cela l'angine de poitrine se rapproche de la plupart des maladies nerveuses, les attaques n'éclatent pas sans une provocation apparente; tantôt c'est une émotion morale imprévue ou un mouvement violent, tantôt un écart de régime, ou bien encore la sensation de la faim non immédiatement satisfaite, comme cela arrivait au malade qui fait le sujet de l'observation 11 de Jurine. Chaque fois qu'il sortait à jeun, il était sûr d'avoir un accès plus fort, plus long et qui se renouvelait plus promptement, s'il ne mangeait pas à l'instant. Ce besoin d'alimentation était si impérieux qu'il aurait mangé de la terre s'il n'avait pas trouvé autre chose. Mais bientôt, il n'est plus besoin de causes aussi nettement accusées, et, dans beaucoup de cas, l'accès se manifeste sans qu'on puisse saisir ce qui l'a fait éclater. Les causes provocatrices des attaques, influent d'une manière non moins positive sur leur durée et sur leur intensité. Ces dernières conditions d'ailleurs, sont très-variables, suivant les individus et l'âge de la maladie. C'est ainsi que, dans les premiers temps, on a vu s'écouler plusieurs mois et même des années, entre deux paroxysmes consécutifs; puis, ceux-ci se rapprochent, ils reviennent tous les mois, toutes les semaines, tous les jours et même plusieurs fois dans la même journée. Le calme de la nuit n'est pas un préservatif, et c'est, en général, après une ou deux heures de sommeil, que le mal fait invasion.

Il est difficile d'établir une relation entre l'intensité de la douleur et sa durée. L'attaque ne se prolonge pas en général au delà de quelques minutes, un quart d'heure; aussi, est-on profondément étonné d'entendre Desportes parler d'accès de sept ou huit heures. S'agissait-il dans ce cas, d'une véritable angine de poitrine? nous n'osons l'admettre, à moins toutefois, que par attaque ou accès, l'auteur n'ait voulu désigner une série de paroxysmes plus ou moins rapprochés, mais séparés les uns des autres par des intervalles de calme relatif, sinon absolu.

Quant à la durée de la maladie, considérée dans son ensemble, on ne saurait la préciser même approximativement. En effet, on a vu la terminaison fatale survenir après un petit nombre d'accès; tandis que d'autres fois, les malades ont vécu un grand nombre d'années, tout en subissant à divers intervalles, des attaques souvent très-cruelles.

Quelques auteurs, frappés des modifications qui surviennent dans les symptômes de la maladie, à mesure qu'elle évolue, ont proposé de diviser sa marche en un certain nombre de périodes. C'est ainsi que Baumès, prenant en considération l'état de simplicité ou de complication, en admet deux. « Dans la première, dit-il, les intervalles des attaques sont longs, le pouls est naturel et les causes qui provoquent les accès ont une certaine intensité. La seconde période est celle dans laquelle le

cœur et ses dépendances éprouvent quelque vice organique. L'ossification de quelqu'une de ses parties est ce qui se rencontre le plus communément. Les accès sont alors rapprochés, plus violents ; les causes qui les renouvellent sont moins appréciables : le pouls est embarrassé, tous les mouvements brusques donnent un sentiment d'angoisse et font craindre une syncope. » Desportes, uniquement préoccupé de l'intensité du paroxysme, admet trois périodes : dans la première, les accès provoqués par une cause puissante, débutent brusquement, cessent après un temps très-court, sont toujours diurnes et purs de toute complication du côté du cœur ou du poumon. Dans la seconde, les paroxysmes se produisent sans causes aisément appréciables, aussi bien la nuit que le jour ; ils durent plus longtemps et les troubles qu'ils laissent à leur suite, se dissipent d'une manière plus lente. La troisième, qui n'est pas constante, est caractérisée par l'intensité excessive de tous les symptômes. Ces coupures, toujours trop nettes, qu'il est d'usage de faire en nosographie et dont le seul avantage est de faciliter l'exposé symptomatologique, ne nous semblent pas applicables à l'étude de l'angine de poitrine, maladie essentiellement variable dans sa physionomie et sa marche. D'ailleurs, les motifs que Baumès et Desportes ont fait valoir, pour établir leurs périodes, étant tirés d'une circonstance unique, la gravité du mal, ne pourront être de quelque utilité que lorsqu'il s'agira de formuler le pronostic.

Terminaisons. La mort par syncope est le dénoûment le plus fréquent de la sternalgie. Elle a lieu au début ou pendant l'évolution d'un accès. Dans le premier cas, elle foudroie le malade sans avertissement ; dans le second, elle est précédée par des phénomènes douloureux qui seraient, au dire de quelques auteurs, d'une intensité inusitée, et pour le patient un indice de mort. Cette terminaison fatale, qui survient en général sous l'influence de la marche, dans un accès de colère ou à la suite d'un mouvement quelconque, sera d'autant plus à craindre que, depuis quelque temps, les accès se seront rapprochés, qu'ils seront devenus plus intenses, que la douleur se sera étendue subitement à des régions que jusque-là elle avait respectées. Si la sternalgie se manifeste chez un individu atteint d'une affection organique du cœur, la terminaison pourra être telle qu'il vient d'être dit ; d'autres fois, les malades succomberont aux progrès de la lésion cardiaque, les paroxysmes douloureux n'ayant subi aucune modification, enfin, suivant Romberg, dans quelques cas, les accès névralgiques s'affaibliraient, s'éloigneraient à mesure que les troubles circulatoires deviendraient plus graves, et finiraient même par disparaître complétement. L'angine de poitrine, bien caractérisée, peut guérir ; cela nous semble mis hors de doute par les faits d'Heberden et de Fothergill, qui l'un et l'autre ont eu la bonne fortune de voir, dans un cas, les attaques disparaître définitivement ; par une observation de M. Gintrac et par celles que MM. Beau et Gélineau ont fait connaître tout récemment, dans des mémoires sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir.

De cette heureuse terminaison, il nous faut rapprocher celle que l'on a présentée comme due à une métastase. Un malade de M. Gintrac fut complétement délivré d'attaques très-caractérisées, quoiqu'il existât une lésion grave de l'aorte, le jour où il survint du côté du testicule gauche, un gonflement dont on ne put triompher que par l'application prolongée de topiques résolutifs. Dans ses consultations, Fréd. Hoffmann relate un cas d'asthme convulsif, présentant la plus grande analogie avec l'angine de poitrine, et dans lequel on vit la rémission des accidents thoraciques coïncider avec un développement énorme du testicule gauche. Enfin, dans un cas dont a eu connaissance M. Axenfeld, la guérison de l'angine de poi-

trine a été signalée par l'apparition d'une névralgie ileo-scrotale. L'analogie si remarquable qui existe entre ces trois faits n'échappera à personne, quel que soit d'ailleurs le mécanisme par lequel on cherchera à les expliquer.

Étiologie. M. Lartigue, qui a étudié avec un grand soin les causes de l'angine de poitrine, affirme, d'accord sur ce point avec la plupart des auteurs, que cette maladie n'a pas encore été observée dans l'enfance, et qu'elle n'apparaît que d'une manière tout à fait exceptionnelle avant l'âge de 25 ans. De tous les cas faisant exception à cette règle, deux seulement auraient résisté à l'épreuve analytique qu'il leur a fait subir. Dans l'un, emprunté à van Brander, la maladie aurait éclaté chez un jeune homme de 21 ans, et, dans l'autre, rapporté par Macbride, le malade était âgé de 17 ans, au moment de la première attaque. A ces deux faits, il faut ajouter celui de M. Saucerotte, qui dit avoir observé des accès de sternalgie chez une jeune fille de 11 ans. Il est aisé de voir d'après le tableau suivant, que nous empruntons à M. Lartigue, que c'est entre 50 et 60 ans que la maladie se développe le plus habituellement.

A 17 ans.	1	(Macbride.)
— 21 ans.	1	(van Brander.)
— 25 ans.	1	(Desportes.)
— 29 ans.	1	(Gintrac.)
De 30 à 35 ans.	6	
A 40 ans.	2	
De 41 à 50 ans.	11	
— 51 à 60 ans.	25	
— 61 à 70 ans.	13	
— 71 à 77 ans.	4	
Total.	65	

Le sexe a une influence incontestable ; les hommes sont atteints bien plus souvent que les femmes. Sur 88 cas, sir John Forbes a compté 80 hommes et 8 femmes ; M. Lartigue, sur 67 cas, 60 hommes et 7 femmes. Cet auteur, cherchant la cause d'une différence aussi tranchée, fait remarquer que l'angine de poitrine est très-souvent une conséquence de la diathèse goutteuse ; or, la goutte, rare chez la femme, est, au contraire, fréquente chez l'homme. En outre, cette maladie se montre généralement entre quarante et cinquante ans, époque de l'âge critique, pendant laquelle l'utérus absorbe la disposition pathologique qui peut se produire chez la femme. Ce sont là des explications plausibles et même séduisantes, mais que nous n'avons garde de considérer autrement que comme d'ingénieuses hypothèses.

On ne sait rien de précis sur le rôle de l'hérédité, mais on doit supposer qu'il est de peu d'importance, puisque jusqu'à présent, il a été impossible de la constater d'une manière bien authentique dans un seul cas.

Les individus qui exercent une profession pénible et les habitants de la campagne, sont beaucoup plus rarement atteints, que les personnes qui habitent la ville et qui, grâce à leur fortune, y mènent une vie abondante. La maladie est plus fréquente dans les pays humides et froids que dans les pays chauds : en Angleterre et en Allemagne, qu'en France en Italie et en Espagne. Il est une cause, inaperçue jusqu'ici, et sur laquelle l'attention a été appelée dans ces derniers temps par M. Beau ; nous voulons parler de l'intoxication par le tabac. Elle mérite d'être signalée d'une façon toute spéciale, parce qu'elle n'est ni prédisposante, à la manière de celles que nous venons d'énumérer, ni purement occasionnelle, comme

celles qui provoquent les attaques. « Jusqu'à présent, dit M. Beau, j'ai observé que cette affection (l'angine de poitrine) n'est produite par le tabac que quand l'habitude de fumer est ancienne, portée à l'excès, et qu'elle a déjà affaibli profondément l'appétit et les fonctions digestives. Mais on me comprendrait mal si l'on me prêtait cette idée que tous ceux qui fument beaucoup doivent nécessairement être affectés tôt ou tard de l'angine du cœur. » A l'appui de sa manière de voir, M. Beau a rapporté un certain nombre d'observations d'angine de poitrine, dans lesquelles l'influence étiologique du tabac paraît incontestable, et, depuis la publication des leçons où il a émis ces idées, l'éminent clinicien a observé de nouveaux cas, non moins concluants que les premiers, et dans l'un desquels c'est l'usage immodéré du tabac à priser qui a provoqué les accidents.

Dans la relation de l'épidémie de sternalgie qu'il a observée à bord de *l'Embuscade*, M. Gelineau, après avoir signalé au point de vue étiologique, l'influence fâcheuse de l'humidité, du régime débilitant, de maladies antérieures et de l'anémie, qui en était la conséquence, donne à l'abus du tabac une certaine importance. Voici d'ailleurs, comment s'exprime là-dessus ce médecin : « Tous les malades fumaient avec acharnement et rage ; le plus jeune de tous ceux qui ont été frappés avait toujours la cigarette à la bouche, huit ou neuf y joignaient l'usage de la chique, plusieurs en avalaient le jus, soit dans un exercice, soit en voulant parler à un de leurs supérieurs, je ne serais donc pas surpris si ces détestables habitudes avait jusqu'à un certain point concouru à grossir le nombre des malades. »

Pour compléter la liste des causes, il nous reste à énumérer les circonstances qui font apparaître, la première attaque et qui influent sur le retour des autres. Lorsque nous avons présenté le tableau de la maladie, nous avons parlé des émotions morales, de l'action du vent, de la marche, de la mastication, et, en général, de tous les efforts musculaires, même les plus modérés. Suivant quelques auteurs (Jurine, Black, Blackwall), la cause déterminante du premier accès, serait une violence extérieure. Enfin, chez certains malades, l'état de l'estomac paraît avoir exercé une influence incontestable sur le retour des paroxysmes, ceux-ci, ayant été provoqués à diverses reprises par des excès de boissons alcooliques, un repas trop copieux, l'usage d'aliments indigestes.

Anatomie pathologique. Parmi les lésions organiques trouvées à l'autopsie des individus atteints d'angine de poitrine, celles des artères coronaires du cœur tiennent une place importante. Sur 33 cas analysés par M. Lartigue, ces vaisseaux étaient lésés dix-huit fois. On a trouvé sur leurs parois, tous les degrés de cette altération si commune, qui commence par quelques taches ou plaques d'un rouge jaunâtre, et qui se termine par la substitution au tissu normal, d'une substance athéromateuse, cartilagineuse ou calcaire. Chez un malade que nous avons observé à l'Hôtel-Dieu, l'orifice de l'une des artères cardiaques, pouvait à peine admettre la tête d'une épingle, l'autre était transformé en une fente très-étroite par une plaque néoplasmatique de la paroi aortique, qui la recouvrait à la manière d'une valvule. Sur les autres points, ces artères, peu altérées, paraissaient avoir leur calibre normal. Outre la plaque dont nous venons de parler, l'aorte en présentait quelques autres; l'une d'elles, de 5 à 6 centimètres de diamètre, d'aspect athéromateux à son centre, à bords saillants et festonnés, faciles à détacher de la paroi vasculaire, s'était développée au niveau de l'orifice du canal artériel. Dans d'autres cas, on a vu l'aorte être le siége de foyers athéromateux plus ou moins ramollis ; d'incrustations calcaires, de dilatations partielles ou multiples, d'espèces de poche présentant une entrée plus étroite que leur cavité comme dans un cas relaté par

M. Gintrac, d'une dilatation générale s'étendant de la région valvulaire à la naissance des gros vaisseaux.

Le cœur lui aussi, peut être le siége de diverses lésions chroniques, qui d'ordinaire siégent au niveau des orifices et des valvules, et coexistent avec la dilatation des cavités, l'hypertrophie du tissu musculaire, fréquemment granulo-graisseux. Chez un malade observé par Fothergill, et dont J. Hunter fit l'autopsie, la substance charnue du cœur, plus pâle qu'à l'ordinaire, était presque ligamenteuse, et, sur plusieurs points du ventricule aortique, elle était devenue dure et blanche comme il arrive dans un commencement d'ossification; une altération à peu près analogue fut trouvée sur le malade qui fait le sujet de la première observation de M. Lartigue. Les parois du ventricule gauche présentaient au scalpel une résistance plus grande que de coutume, et les coupes avaient un aspect insolite dû à un tissu fibrineux, nacré, très-dense, interposé aux fibres charnues. On a trouvé quelquefois des épanchements séreux dans les plèvres et le péricarde, des amas de tissu cellulo-graisseux dans le médiastin, et, chez un malade, celui de Rougnon, l'ossification des cartilages costaux. Enfin, et cela est bien digne d'attention, dans un certain nombre de cas incontestables d'angine de poitrine, la nécropsie n'a révélé aucune lésion appréciable. M. Lartigue en cite trois sur lesquels on ne saurait avoir le moindre doute, d'après Desportes, Bouchut et Carron.

Comme on le verra par ce qui va suivre, c'est là une revue des altérations organiques, que l'on rencontre chez les individus ayant succombé à l'angine de poitrine, bien plutôt que l'anatomie pathologique de cette maladie, bien plutôt que l'étude des lésions de l'organe dont la souffrance caractérise la sternalgie. Jusqu'ici rien de satisfaisant n'a été dit sur ce difficile problème, dont la solution exige une connaissance approfondie des modifications pathologiques que peuvent subir les éléments nerveux des plexus viscéraux.

Physiologie pathologique. On a émis bien des opinions sur la nature de l'angine de poitrine, depuis 1768, époque à laquelle Rougnon, médecin de Besançon, écrivant à Lorry la relation d'un cas, rapporté depuis à cette maladie, attribuait les paroxysmes douloureux et la mort à l'ossification des cartilages costaux. — Vouloir reproduire et discuter tout ce qui a été dit là-dessus, compliquerait sans profit cette étude. Beaucoup de médecins, en effet, après avoir observé un ou deux cas de sternalgie, sous l'impression profonde qu'ils en avaient reçue, se sont empressés de les ériger en types, et de présenter comme une théorie générale des attaques, celle que pour ces faits particuliers, on pouvait logiquement déduire soit d'une cause saisissable, soit d'une lésion des organes dont les fonctions avaient été troublées pendant la vie. De là, sur la pathogénie de l'angine de poitrine, l'éclosion de systèmes nombreux et divers, dont les auteurs, comme il est aisé de le voir, malgré la distance apparente qui les sépare, peuvent être rangés dans deux camps. Dans l'un se groupent ceux qui mettent les symptômes sous la dépendance immédiate de certaines altérations organiques; dans l'autre, ceux qui, assignant à celles-ci un rôle accessoire, présentent la sternalgie comme une maladie nerveuse ou une perturbation fonctionnelle.

Parmi les lésions, auxquelles ceux qui adoptent la première opinion ont rattaché les phénomènes morbides observés pendant la vie, celles du centre circulatoire et des gros vaisseaux qui en partent, sont sans contredit les plus fréquentes, et déjà, à propos de l'anatomie pathologique, nous avons insisté sur l'ossification des artères coronaires. Jenner est le premier qui ait signalé son importance. Pour lui, « l'*an-*

gina pectoris était le résultat de quelque changement morbifique dans la structure du cœur, lequel changement, selon toute probabilité, était l'ossification ou quelqu'autre maladie analogue des artères coronaires. » Parmi les partisans les plus décidés de cette doctrine, il faut encore signaler Kreysig et surtout Parry qui, en 1788, lut devant la Société médicale de Glocestershire, une dissertation, où, à propos d'un cas observé par lui, il adoptait, en les développant, les idées de Jenner et définissait l'*angina pectoris :* une maladie du cœur dépendant d'une organisation vicieuse des artères coronaires. A cette manière de voir se sont ralliés la plupart des médecins anglais, et sans l'adopter d'une manière définitive, M. Raige-Delorme, dans l'excellent article du Dictionnaire en 30 volumes, qu'il a consacré à ce sujet, l'a présentée avec une prédilection non douteuse.

Au nombre des autres lésions dont on a voulu faire une cause immédiate des accès douloureux, il faut ranger certaines altérations organiques du cœur, telles que la tendance à l'ossification de son tissu (Wall), l'atrophie et la dégénérescence graisseuse de ses fibres musculaires, les affections des valvules et des orifices, l'aortite (Gintrac, 1834, Corrigan, 1836), avec toutes ses conséquences, l'ossification des cartilages costaux (Rougnon et Baumès), l'infiltration du pus dans le médiastin (Haygarth), l'envahissement de cette région par du tissu cellulo-graisseux (Fothergill), le développement hypertrophique du foie (Brera, Ricotti et avec eux toute l'école italienne). Enfin, dans ces derniers temps, Virchow a prétendu que l'*angina cordis seu pectoris* dépendait de l'embolie des artères coronaires; mais suivant la remarque du professeur Panum (de Kiel), dans ses recherches expérimentales sur les embolies (*Arch. génér.*, 7 septembre 1863), aucun exemple concluant n'a encore été présenté à l'appui de cette proposition.

Un fait capital, nous autorise à repousser toute théorie générale basée sur la subordination des phénomènes morbides à des lésions organiques toujours appréciables; c'est que, dans un certain nombre de cas dont on ne saurait récuser l'authenticité, l'examen cadavérique n'en a révélé d'aucune sorte. — D'ailleurs, tout en accordant, que souvent, elles ont provoqué les accidents observés pendant la vie, ne doit-on pas admettre, avec Jurine et Desportes, que plus d'une fois, la manifestation des paroxysmes douloureux chez des individus porteurs d'altérations viscérales, a été le fait d'une simple coïncidence ? — Ne sait-on pas, en effet, qu'il est habituel de rencontrer ces plaques calcaires et athéromateuses, ces rétrécissements ou ces dilatations vasculaires, auxquels on a fait jouer un rôle si important, dans la pathogénie de l'angine cardiaque, chez la plupart des individus âgés de plus de quarante ans, quelle que soit la maladie à laquelle ils succombent. Desportes a donné là-dessus, des résultats numériques qu'il serait bon de contrôler par de nouvelles observations. Il a vu que sur 12 femmes de tout âge, mais pourtant au-dessus de trente ans, qu'il avait autopsiées, dans le but d'examiner l'état du tissu artériel, 9 avaient les artères coronaires incrustées de plaques dures ou même transformées en cylindres solides, de telle sorte que la circulation cardiaque devait être nécessairement gênée. M. Mercier, cité par M. Lartigue, dans plus de deux cents autopsies faites sur des vieillards, aurait rencontré l'ossification des artères coronaires dans la proportion de $\frac{5}{12}$, en dehors de tout symptôme de sternalgie. Aussi, lorsqu'il existe des lésions cardiaques ou aortiques, quelle que soit, d'ailleurs, l'importance qu'on leur accorde, il faut, de toute nécessité, chercher en dehors d'elles, la cause immédiate de la douleur, ce symptôme caractéristique de l'affection, qui se présente avec une physionomie identique, qu'il y ait ou non une altération viscérale appréciable.

Brera, Schäffer et Jahn pensent que, dans cette maladie, le cœur est frappé d'un état paralytique incomplet ; c'est aussi l'opinion de Parry qui faisait jouer un rôle si important à l'ossification des artères coronaires. — « Il est évident, dit-il, que l'*angina pectoris* est purement un cas de syncope ou de défaillance, différent de la syncope ordinaire seulement en ce que celle-là est précédée d'un rare degré d'anxiété ou de douleur dans la région du cœur, aisément excitée durant un état de santé apparente par quelque exercice général des muscles, plus particulièrement par l'exercice de la promenade ; c'est pour cela que je propose de la classer parmi les syncopes et de la dénommer «*Syncope angens* ou *anginosa*. » Dans son traité des maladies organiques du cœur et de l'aorte, William Stokes, à propos des altérations fonctionnelles du centre circulatoire consacre un chapitre intéressant à l'angine de poitrine qui pour lui, comme pour Latham, est plutôt une ensemble particulier de symptômes qu'une maladie ayant un caractère anatomique fixe ; et adoptant sur sa nature l'opinion de Parry, il en fait une syncope due à la diminution de la force musculaire du cœur.

Rien, suivant nous, n'est moins conforme à l'observation des faits, que d'envisager l'angine de poitrine comme une lipothymie ou une syncope. Un seul phénomène pourrait la rapprocher de ces états, c'est la pâleur de la face ; mais cet accident n'a aucune valeur par lui-même, et l'affaiblissement considérable ou l'arrêt des battements du cœur, l'obnubilation ou l'anéantissement complet des facultés de l'esprit et des sens, sont les seuls traits capables de caractériser la syncope à ses divers degrés. Or, on le sait, il ne se passe rien de semblable pendant les paroxysmes de la sternalgie.

De la manière de voir précédente, il faut rapprocher celle que M. Beau a développée dans des leçons très-remarquables, faites, en 1862, à la Charité, sur cette maladie, qu'il propose d'appeler *angine du cœur*, parce que ses symptômes radicaux et accessoires indiquent visiblement une lésion fonctionnelle de cet organe. L'éminent clinicien dit que c'est une asystolie intense et intermittente, provoquée quelquefois par une névralgie cardiaque, dont elle serait le plus souvent la cause déterminante ; et, dans le premier cas, la douleur serait symptomatique d'une distension passagère des cavités du cœur, tout à fait semblable, pour sa cause et son siége, à celle qui affecte d'une manière continue les individus arrivés au dernier terme d'une maladie organique de ce viscère. Il nous est impossible de partager cette manière de voir, et d'assimiler l'angine de poitrine à l'asystolie. Celle-ci est essentiellement caractérisée, suivant l'admirable description qu'en a donnée M. Beau, par l'injection et la teinte violacée de la face, la bouffissure des paupières, le gonflement des jugulaires, la petitesse et l'irrégularité du pouls, la dyspnée, un état congestif des principaux viscères ; poumon, foie, rate, etc., des hydropisies et quelquefois une douleur qui a son siége dans le cœur lui-même, ou qui peut, par irradiation, se faire sentir dans les nerfs qui communiquent avec les plexus cardiaques, tels que les nerfs intercostaux, le plexus cervical et les nerfs du bras. Ce groupe de phénomènes caractéristique de l'asystolie est tellement tranché, qu'on devrait en retrouver au moins les éléments, dans les descriptions de l'angine de poitrine ; or, il n'en est rien. Loin de là, durant les paroxysmes, la face est pâle, comme dans l'imminence d'une syncope, la respiration et le pouls sont à peine modifiés, il n'y a ni anasarque ni congestions viscérales; mais par contre, la douleur sternale est constante et si atroce, que, devant elle, tous les autres symptômes s'effacent. Eh bien! cet élément douloureux, le seul trait d'union qui relie l'angine de poitrine à l'asystolie, n'est pas constant dans cette dernière et lorsqu'il existe, c'est toujours avec la valeur d'un phénomène de second ordre.

La plupart des auteurs allemands (Elsner, Schäffer, Schmidt, Bergius, Hesse) considèrent la sternalgie comme une affection de nature rhumatismale ou goutteuse; Butler l'appelle *goutte diaphragmatique* et la regarde comme le résultat d'un transport de la goutte sur le diaphragme. — Mais, suivant la remarque de Wichmann, c'est là une théorie trop exclusive et qui n'a pu être confirmée par l'observation des faits.

Heberden qui, en 1768, décrivit pour la première fois l'angine de poitrine, Macbride et Latham, expliquent les divers phénomènes qui la caractérisent, par un spasme momentané du cœur. Pour Darwin, ce serait non ce dernier organe, mais bien le diaphragme, qui se contracterait d'une manière convulsive.

Presque tous les médecins français, Desportes, le premier, 1811, puis Jurine, Teallier, Laennec, Lartigue, 1846, etc., etc., se sont efforcés de démontrer que l'angine de poitrine était une névralgie. C'est aussi la manière de voir que nous adoptons, en nous appuyant sur les considérations suivantes.

La douleur, comme le prouve ce qui vient d'être dit, domine tous les autres phénomènes et caractérise la maladie; or, cette douleur, affirme la participation au travail morbide d'un organe nerveux affecté suivant un mode identique, quelle que soit la cause éloignée du mal; mais frappé d'une manière immédiate quand on ne trouve aucune lésion, tandis qu'il l'est secondairement quand des lésions cardiaques ou vasculaires, sont le point de départ des accidents. Véritable trait d'union entre tous les cas d'angine de poitrine, il a été méconnu par les partisans déterminés de la lésion, et pourtant, ce n'est que lorsqu'il entre en souffrance, que la maladie est constituée, et que les altérations organiques prennent rang dans le cortége morbide. C'est donc par lui, cause prochaine, et non par elles, cause toujours éloignée, qu'il faut caractériser la maladie. Ainsi, l'angine de poitrine est une affection douloureuse du système nerveux, c'est-à-dire une névralgie, qu'il y ait ou non derrière la douleur, une lésion appréciable du cœur ou de l'aorte, et quel que soit l'état des nerfs en souffrance; car, ces modalités temporaires ou indélébiles du système nerveux, qui produisent la douleur, nous en ignorons encore et la nature intime et le siége précis.

Étant reconnu que l'angine cardiaque est une névralgie, doit-on la qualifier de symptomatique, quand il existe une des lésions précédemment mentionnées, et dire au contraire qu'elle est essentielle, idiopathique, primitive, quand elle se développe en dehors de toute lésion appréciable? Ce problème qui se pose inévitablement toutes les fois qu'il est question de névralgie, est encore insoluble, malgré les progrès récents qu'a faits la physiologie pathologique du système nerveux. D'une part, en effet, l'existence des lésions cardiaques, soupçonnées pendant la vie, vues, touchées, après la mort, n'autorise pas à conclure que les douleurs en sont un effet nécessaire; n'avons-nous pas dit, en effet, qu'il pouvait y avoir là une simple coïncidence; existe-t-il un criterium qui nous permette de dire : ici la concrétion athéromateuse des parois artérielles, la dégénérescence fibreuse des muscles cardiaques, ont provoqué les paroxysmes douloureux; là, au contraire, elles n'ont pris aucune part à leur développement. D'un autre côté, quand, chez un individu ne portant aucune altération organique, l'angine de poitrine se montre à la suite d'un usage immodéré du tabac, dans l'évolution de la maladie goutteuse ou hystérique, peut-on la qualifier d'idiopathique? non certes; puisque, en réalité, elle nous apparaît comme une des manifestations symptomatiques d'un empoisonnement, d'une diathèse ou d'une névrose. Laissons donc de côté tous ces mots sans valeur réelle, et qui de la précision, n'ont que le masque.

Il nous reste à rechercher le siége de la névralgie et les lois qui président au développement des phénomènes les plus habituels, enfin comment se produit la mort qui est une terminaison si fréquente de la maladie. Desportes la localise, dans le pneumo-gastrique, et il pense qu'elle peut s'étendre aux nerfs cardiaques, et de la sorte, produire les lésions du cœur constatées quelquefois pendant la vie, et si souvent à l'ouverture du cadavre; c'est aussi l'opinion de M. Teallier qui a proposé la dénomination de *pneumo-gastralgie*. Laennec qui range l'angine de poitrine parmi les névralgies du cœur pense que son siége peut varier. « Ainsi, dit-il, lorsqu'il y a à la fois douleur dans le cœur et dans le poumon, on doit penser que le nerf pneumo-gastrique est le siége principal de la maladie. Quand, au contraire, il y a simplement un sentiment de pression au cœur, sans douleur dans le poumon, et sans gêne extrême de la respiration, on pourrait plutôt croire que le siége de la maladie est dans les filets que le cœur reçoit du grand sympathique. »

Pour M. Lartigue, « le siége de la névralgie qui constitue l'angine de poitrine est dans les nerfs cardiaques; le plus souvent elle s'étend, par extension, au pneuno-gastrique dans quelques cas parfaitement déterminés, ce nerf est le siége exclusif de la maladie. » S'appuyant sur le mode de souffrance tout particulier du système des nerfs ganglionnaires signalé par Bichat, et sur la profondeur de ces douleurs, il en a fait une juste application à celles de la sternalgie, qui ressenties par les malades au centre de la poitrine, là où sont les viscères, diffèrent à ce point de celles des membres ou des parois cavitaires, qu'on s'est efforcé de les qualifier d'une manière tout à fait spéciale, en disant qu'elles ont quelque chose de *mental* (Forbes), quelque chose de *moral* (Lartigue). Parmi les nerfs ganglionnaires thoraciques, ceux qui forment les plexus pulmonaires, appliqués sur les bronches au niveau de la bifurcation trachéale, sont situés plus haut que le siége d'élection de la douleur sternale; de plus, à aucune période de l'évolution morbide le système pulmonaire n'est affecté. Les plexus cardiaques, au contraire, occupent une région qui paraît être celle de la douleur, dans les cas très-nombreux où l'on a trouvé des lésions, c'est le cœur et l'aorte qui en étaient le plus souvent atteints; enfin, et c'est là un point capital sur lequel nous reviendrons plus loin, dans les cas, où la terminaison est fatale, c'est par le cœur que les malades meurent. Cette localisation de la névralgie, admise aussi par Romberg, qui voit dans l'angine de poitrine une hypéresthésie du plexus cardiaque, est celle que nous adoptons, comme réunissant en sa faveur le plus grand nombre de preuves.

Ainsi que nous l'avons dit, il est exceptionnel que le mal reste limité à cette région du sympathique, et, quelquefois, ses irradiations sont très-nombreuses. Il n'est plus permis aujourd'hui, de s'en rendre compte, par le fait d'une propagation douloureuse de proche en proche; c'est en invoquant un mécanisme, il est vrai, plus compliqué, mais plus en rapport avec nos connaissances physiologiques, que l'on doit chercher à expliquer les douleurs périphériques, et aussi la plupart des autres accidents que l'on observe dans la sternalgie.

On admet généralement que lorsqu'un viscère souffre, il influence, par l'intermédiaire des filets du grand sympathique, une certaine région de la moelle, qui réagit alors sur les nerfs auxquels elle donne naissance, à ce niveau, et cela, avec une intensité, et dans une étendue qui varient suivant des lois encore mal déterminées. C'est en faisant une application de ces principes au cœur, ou pour mieux dire aux plexus cardiaques, que nous allons nous rendre compte des irradiations douloureuses de l'angine de poitrine. La plus fréquente est, sans contredit, celle qui a

lieu dans l'épaule et le bras du côté gauche. Or, on sait que le plexus cardiaque résulte en grande partie de l'entrelacement des six nerfs cardiaques du grand sympathique qui naissent des trois ganglions cervicaux; c'est donc la partie cervicale de la moelle qui est impressionnée, lorsque le plexus cardiaque est en souffrance; aussi, la douleur est-elle réfléchie sur les nerfs du plexus brachial qui se distribuent au bras et à l'épaule, sur le plexus cervical, et en particulier sur la branche superficielle ou transverse, d'où cette sensation constrictive, que les malades éprouvent dans les mâchoires à la région mentonnière, et quelquefois dans toute la longueur du cou.

La névralgie brachiale ou intercostale, à laquelle nous n'attribuons qu'un rôle secondaire, M. Cahen, dans un intéressant travail qu'il a publié dans les *Archives générales de médecine*, (octobre et novembre 1863), la considère comme le phénomène primordial. Des nerfs brachiaux ou intercostaux, la douleur s'étend, suivant lui, à une portion du grand sympathique correspondante, et provoque par son intermédiaire, la congestion des organes thoraciques, dont les vaisseaux reçoivent leur innervation de cette portion du trisplanchnique. Aussi, pour l'auteur que nous citons, l'angine de poitrine est-elle rangée parmi les névroses qu'il appelle *vaso-motrices*.

La participation du pneumo-gastrique à la formation des plexus cardiaques explique la sensation d'étouffement qu'éprouvent les malades, et les retentissements douloureux au niveau du creux épigastrique et de l'hypochondre droit. Elle nous rend également compte des troubles si remarquables, que l'on observe du côté de l'estomac, et aussi de l'influence que cet organe paraît avoir sur le retour des attaques. Enfin l'on peut supposer que la mort par syncope, qui termine si fréquemment la sternalgie, est due au nerf de la dixième paire. On sait, en effet, que le cœur s'arrête lorsqu'on galvanise ce nerf, or, n'est-il pas permis de comparer jusqu'à un certain point, l'action exercée sur l'origine du pneumo-gastrique par la douleur puissante qui éclate subitement dans le plexus cardiaque, à une décharge électrique? Quant aux phénomènes douloureux plus éloignés, ceux par exemple qui se manifestent du côté des nerfs intercostaux, de l'hypogastre, de la vessie, du testicule, c'est toujours sous l'influence d'une excitation spinale réfléchie, qu'ils se produisent, mais alors la sphère de retentissement s'est élargie, tout en se spécialisant sur certains départements nerveux.

Jusqu'ici, nous avons considéré les plexus nerveux du cœur, comme étant le point de départ des accidents douloureux, mais il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois, ils ne sont atteints que secondairement, et il faut chercher le point de départ de la douleur dans un organe nerveux plus ou moins éloigné. Tantôt ce sera un des nerfs périphériques, siége des irradiations les plus fréquentes, tantôt les centres eux-mêmes, et Romberg fait remarquer, que la source de la sternalgie peut être dans une affection primitive de la moelle.

Diagnostic. Il sera le plus souvent facile de reconnaître l'angine de poitrine, à la douleur sternale, dont les qualités et le siége sont si caractérisques, aux irradiations dans le membre supérieur gauche, à l'intégrité des fonctions pulmonaires, à l'absence de troubles notables du côté du centre circulatoire, à moins qu'il n'existe en même temps des lésions du cœur, ce dont il sera le plus souvent facile de s'assurer, en dehors des paroxysmes, enfin à l'état de calme et de santé apparente dont jouissent habituellement les malades, dans l'intervalle des attaques. Cependant, il est quelques affections que l'on a confondues avec la sternalgie, aussi est-il bon de consacrer un chapitre à son diagnostic différentiel.

Certaines maladies organiques du cœur, qui s'accompagnent d'une sensation

très-pénible dans l'épaule gauche, ont été prises pour des cas d'angine de poitrine; et, dans la thèse sur la névralgie intercostale, qu'il a soutenue en mai 1858 devant la Faculté de Paris, M. Leoni, considérant la douleur sternalgique, comme étant quelquefois l'extension de celle de l'épaule, dit que dans son premier degré, elle se confond avec cette dernière. S'il en était ainsi, il faudrait renoncer à ce qui est généralement admis sur la fréquence de l'angine cardiaque, maladie rare, eu égard au grand nombre des affections cardiaques. Mais nous l'avons dit, il n'y a pas d'angine de poitrine sans douleur sternale, aussi, toutes les fois qu'on n'aura pas constaté cette dernière, au moins dans une attaque, il faudra bien se garder de considérer la douleur scapulaire comme un phénomène angineux. On ne devra pas non plus, à l'exemple de M. Piorry, confondre la sternalgie avec la névralgie brachio-thoracique. Celle des plexus solaires qui mérite d'en être rapprochée à cause des qualités de la douleur, des irradiations périphériques, s'en distingue très-nettement par son siége, qui est au creux épigastrique. Quant à la névralgie appelée diaphragmatique par quelques auteurs, elle n'est pas encore assez étudiée, pour qu'on soit à même d'indiquer les caractères qui permettront de la reconnaître.

Dans son intéressante monographie, M. Lartigue consacre plusieurs pages à établir l'existence d'une affection, qu'il considère comme tout à fait distincte de l'angine de poitrine, et qu'il appelle pseudo-angine, névralgie pneumo-gastrique ou pneumo-gastralgie, et à propos de trois observations présentées par M. Bouchut, comme appartenant à la sternalgie (*Revue médicale*, décembre 1841), et qu'il considère lui, comme appartenant à la pseudo-angine, il dit qu'elles offrent, en effet, avec la première affection quelques points de ressemblance tels que la douleur pongitive sous le sternum, l'anxiété extrême, l'instantanéité dans l'apparition des douleurs, mais qu'elles en diffèrent par les cris que poussaient les malades, par leur agitation désordonnée, par les étouffements et la prolongation de l'attaque. Il nous semble aisé de résoudre cette difficulté d'une tout autre manière que ne l'a fait M. Lartigue. Contrairement à ce qu'il en pense, nous voyons dans les trois cas de M. Bouchut, trois cas d'hystérie, ayant présenté comme une de leurs manifestations, des accès d'angine de poitrine, car nous ne saurions qualifier autrement des paroxysmes, essentiellement constitués par la douleur sous-sternale. Il faut bien savoir, en effet, que l'hystérie peut prendre le masque de l'angine de poitrine comme elle prend celui de tant d'autres maladies; et, pour notre part, nous avons vu à la Salpêtrière, dans la division où sont rassemblées les hystériques et les épileptiques, un certain nombre de cas, présentant la plus grande analogie avec ceux de M. Bouchut. Nous rejetons donc, en tant que maladie spéciale, la pneumogastralgie qui, à notre avis, n'est autre chose qu'une variété de l'angine de poitrine. La sensation dyspnéique qu'accusent les malades, et qui à fait qualifier leur affection d'asthme convulsif (Elsner), d'asthme arthritique (Schmidt), d'asthme dolorifique (Darwin), lui donne un signe commun avec l'asthme vrai ou pulmonaire. Mais l'aspect si caractéristique des malades atteints de cette dernière affection, la bouffissure et la teinte cyanosée de leur face, l'exagération des mouvements thoraciques et surtout les bruits perçus à l'auscultation de la poitrine, feront cesser bien vite toute hésitation.

Faut-il, en attachant au mot épilepsie un sens très-compréhensif, dire, avec M. le professeur Trousseau (*Clinique médicale*, t. 1, Paris, 1861), que l'*angor pectoris* peut être, dans un assez bon nombre de cas, une expression de cette redoutable névrose, une manière d'être de sa forme vertigineuse? Tel n'est pas notre avis; et nous croyons devoir repousser toute assimilation, nier toute espèce de lien entre le

mal comitial et la sternalgie. En voici les raisons : Pour qu'une manifestation pathologique puisse être qualifiée épileptique, il faut qu'elle soit actuellement ou à une certaine période de son évolution, accompagnée de perte de connaissance, celle-ci fût-elle très-courte. Admettre l'épilepsie en dehors de ce criterium, c'est, à notre avis, tomber dans la confusion et l'obscurité. Or, suivez depuis leur première attaque jusqu'à leur mort, ceux que torture l'angine de poitrine quelle que soit la durée et l'intensité de leur mal, jamais vous n'observez de perte de connaissance en dehors de la syncope terminale. Cette différence radicale suffit pour qu'on soit autorisé à nier toute parenté entre les deux affections; mais il en existe d'autres, qui, pour n'arriver qu'en seconde ligne, n'en ont pas moins une grande importance, au point de vue du diagnostic différentiel. L'épileptique n'a pas conscience de son accès; le malade atteint d'angine de poitrine, le subit à l'égal d'un cruel supplice. — L'épileptique, lorsqu'il a son attaque pendant la nuit, ne se réveille pas; l'autre en proie à un affreux cauchemar se réveille brusquement au début de l'accès. L'épilepsie amène souvent des troubles intellectuels d'abord passagers, puis permanents; la sternalgie, même lorsqu'elle se prolonge durant plusieurs années, laisse au malade toute son intelligence. Enfin, l'épilepsie tue par asphyxie; l'angine de poitrine par syncope.

Pronostic. La gravité de l'angine de poitrine est un point de son histoire sur lequel tous les auteurs sont d'accord; mais si elle est toujours, pour celui qui en est atteint, une source de souffrances et de terreurs, elle ne le voue pas nécessairement à la mort; et, dans un certain nombre de cas, les attaques douloureuses ont complétement disparu soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication appropriée.

Nous devons rechercher s'il est possible, d'après les particularités symptomatologiques, étiologiques, ou autres observées pendant la vie, de prévoir l'issue du mal. On comprend toute l'importance qui s'attache à la solution d'un semblable problème.

Ici se présente de nouveau, avec toutes les difficultés que nous avons déjà signalées, la question des sternalgies essentielles et des sternalgies symptomatiques. S'il était possible de la résoudre d'une manière positive, la marche probable du mal serait plus facile à déterminer, car on pourrait toujours espérer une amélioration, sinon la guérison, dans le premier cas, tandis qu'une issue fatale serait la règle dans le second. Au point de vue pratique, on peut dire que toutes les fois que l'on constate, chez l'individu atteint d'angine de poitrine, les signes certains d'une maladie de cœur, ou de l'aorte, on doit porter un pronostic des plus graves. Au contraire, lorsqu'après une exploration minutieuse, on n'aura découvert aucune lésion du côté des centres circulatoires, et qu'en même temps, des causes d'une importance incontestable, auront agi sur les malades, comme dans les cas signalés par MM. Beau et Gélineau, on devra espérer que les accidents disparaîtront par la cessation de ces causes. L'angine de poitrine symptomatique de l'hystérie, mobile comme toutes les manifestations de cette névrose, n'entraînera pas plus qu'elles, une terminaison redoutable. Disons donc, en résumé, que si la lésion, et nous nous sommes suffisamment étendu sur ce point, ne fait pas l'angine de poitrine, c'est elle qui lui donne de la gravité. Cause provocatrice des attaques; non-seulement on n'a aucune prise sur elle, aucun moyen de la faire disparaître, mais il est même impossible d'empêcher ses progrès qui, tout en donnant plus d'intensité et de fréquence aux accidents nerveux, affaiblissent l'énergie du cœur et le prédisposent à subir un de ces accès de syncope, si funestes aux malades.

La jeunesse a été signalée par tous les auteurs comme une condition favorable : cela ne tiendrait-il pas à ce que les lésions cardiaques sont, à cette période de la vie, moins fréquentes et surtout moins graves qu'à un âge plus avancé? On a remarqué que plus les intervalles de repos sont grands, moins vite s'altère la santé, mais que, d'un autre côté, plus les paroxysmes sont éloignés, plus, à leur retour, les symptômes ont un aspect grave. Suivant Desportes, lorsque entre les accès, il s'écoule plusieurs années, c'est presque toujours à la troisième, ou à la quatrième attaque que le malade perd la vie. Enfin, ajoute le même auteur, lorsque dans un paroxysme, la douleur qui n'avait jamais dépassé le coude, vient à se propager jusqu'aux extrémités des doigts, elle annonce pour l'ordinaire, une mort très-prochaine, soit dans ce paroxysme, soit dans le suivant. S'il survient des vomissements, l'imminence du péril est plus grande.

Il est des cas où la mort arrive, alors que rien ne pouvait la faire prévoir; elle est quelquefois alors la conséquence d'un premier ou d'un second accès, et suivant la remarque de Rillet, plus d'un individu qui passe pour être mort d'une attaque d'apoplexie foudroyante, a succombé à une première attaque d'angine de poitrine.

Traitement. Comme toutes les affections redoutables, l'angine de poitrine a été attaquée par les médications les plus diverses; mais il faut l'avouer, bien souvent sans succès, surtout dans les cas où elle était sous la dépendance d'une altération organique. Quand on aura de puissantes raisons de croire qu'il en est ainsi, on devra s'abstenir de toute thérapeutique active; aussi les considérations suivantes, s'appliquent-elles principalement, sinon d'une manière exclusive, à la sternalgie essentielle.

Jugeant inutile de passer en revue tous les moyens qui ont été proposés, nous nous contenterons d'indiquer ceux qui, dans quelques cas, paraissent avoir atténué et même extirpé le mal.

Quelquefois on pourra découvrir la cause qui agit d'une manière fâcheuse sur l'organisme, et si on parvient à la supprimer, on arrêtera les accès qu'elle provoque; c'est ainsi que M. Beau, en interdisant l'usage du tabac à quelques malades, a fait cesser chez eux toute manifestation douloureuse, et que M. Gélineau a vu ses matelots guérir rapidement, dès qu'il a pu les soustraire aux influences si fâcheuses qu'il a signalées comme les causes les plus probables de la maladie.

Pendant l'attaque il y a peu de chose à faire; les narcotiques n'agissent pas instantanément, et comment en administrer sans crainte, des doses capables de calmer une douleur aussi violente que celle contre laquelle on lutte. Le chloroforme, qui rend de si grands services dans la plupart des névralgies, serait ici d'un emploi dangereux, car on sait qu'il peut déterminer un état syncopal, et la syncope est l'accident le plus redoutable qui puisse se manifester chez un individu atteint d'angine de poitrine. Toutefois, comme il a rendu des services réels, entre les mains de quelques praticiens, nous croyons qu'on pourra utiliser son action anesthésique, lorsqu'on aura préalablement constaté qu'il n'existe aucune lésion du cœur ou des gros vaisseaux. Chez les hystériques son usage nous paraît sans danger. — Dans l'intervalle des attaques, surtout lorsque le thorax restera douloureux, on pourra conseiller l'application d'un ou de plusieurs vésicatoires volants. On administrera à doses progressivement croissantes, les stupéfiants, parmi lesquels les sels de morphine et de codéine, introduits par la muqueuse digestive ou mieux, par le tissu cellulaire, à l'aide d'injections sous-cutanées, occupent le premier rang. L'atropine injectée au niveau des régions sternale ou axillaire, paraît avoir retardé les

attaques et diminué leur violence. M. Trousseau dit qu'un malade atteint d'une angine de poitrine des plus graves, et dont les paroxysmes revenaient plusieurs fois par jour, vit son état s'améliorer avec une grande rapidité, par des frictions faites à des intervalles rapprochés, sur la région sternale, avec le *datura stramonium*.

Suivant le même auteur, Bretonneau aurait eu à enregistrer un bon nombre de succès, après avoir administré suivant une certaine méthode, le bicarbonate de soude soit seul, soit associé à la belladone. D'abord le malade prendra un gramme de bicarbonate de soude au début de chacun des principaux repas, et chaque prise sera graduellement portée, si la tolérance le permet, à la dose de 4 à 5 grammes; puis, en suivant une marche inverse, on reviendra à la quantité initiale. Alors il faudra suspendre temporairement la médication pendant quinze ou vingt jours, pour la reprendre ensuite et la continuer de la sorte, une année et même plusieurs années. Si, à l'action du bicarbonate de soude, on veut ajouter celle de la belladone, on prescrira des pilules contenant un demi-centigramme d'extrait et un demi-centigramme de poudre de la racine.

« Le malade en prend d'abord une le matin, un quart d'heure avant le premier repas, et ainsi trois jours de suite. Pendant dix autres jours, il en prend deux, au même moment et à la fois. Pendant vingt jours, trois et toujours à la fois. Si aucune amélioration progressive n'est obtenue, on porte la dose à quatre pilules, et si les accès n'ont rien perdu de leur fréquence et de leur intensité, de dix en dix jours, on augmente d'un centigramme la dose du médicament, sous condition qu'une sécheresse pénible du gosier, un trouble notable de la vue accompagnés d'une dilatation très-prononcée de la pupille, ne viendront pas indiquer qu'on atteint, par un accroissement de dose très-rapide, des effets qui doivent être évités. Aussi, dans le cas où une amélioration progressive serait obtenue avant d'arriver à cette rapide progression ascensionnelle, faudrait-il bien se garder d'élever la dose à laquelle ce bon résultat serait dû, et ce ne serait que dans le cas où l'on verrait faiblir des avantages acquis, qu'il conviendrait d'élever d'un centigramme la dose quotidienne. L'usage de la belladone doit être continué pendant le temps où l'on interrompt celui du bicarbonate de soude. »

Des guérisons auraient été obtenues à l'aide de la poudre de Valériane (Wichmann, Jurine); de l'*asa fœtida*, du camphre, de l'extrait de Ciguë (Johnston); du sulfate de zinc (Perkins); de la fleur de soufre (deux obs. de Munk); de l'arsenic, comme le prouvent une observation d'Alexander, chirurgien d'Halifax, qui assure avoir guéri une angine de poitrine avec la solution de Fowler, donnée pendant quinze jours, d'abord à la dose de six gouttes par jour, puis augmentée jusqu'à treize gouttes (*Usages de l'arsenic*, etc., par Desgrange, *Jour. de méd. de Sédillot*, t. XXX, p. 355), et quatre faits dont parle M. Cahen, dans le mémoire que nous avons déjà cité.

Il nous reste à signaler un moyen thérapeutique conseillé par Laennec, et qui, dans ces derniers temps, a rendu des services incontestables : nous voulons parler de l'électricité. Laennec faisait appliquer deux plaques d'acier fortement aimantées, d'une ligne d'épaisseur, de forme ovale et légèrement courbées sur le plat, pour s'accommoder à la forme de la poitrine, l'une sur la région précordiale et l'autre dans la partie correspondante du dos, de manière que les pôles soient exactement opposés et que le courant magnétique traverse la partie affectée.

Aujourd'hui, c'est à l'aide des appareils d'induction, que l'on cherche à provoquer chez les malades des effets électriques. M. Duchenne de Boulogne, à qui l'on doit tant d'applications de ce puissant moyen, a fait cesser rapidement et définitive-

ment les accès, chez deux malades, en pratiquant, au moment de l'accès, l'excitation électro-cutanée de la région antérieure du thorax, et, en particulier, des points les plus douloureux.

Nous ne signalons que pour les rejeter, le nitrate d'argent administré à l'intérieur, les cautères à demeure et les saignées tant locales que générales.

Enfin, quelle que soit la nature de l'angine de poitrine contre laquelle on lutte, il faut, dans le but de prévenir le retour des attaques, conseiller aux malades de s'astreindre aux règles de l'hygiène la plus sévère. Jurine les a formulées dans un chapitre dont nous extrayons les préceptes suivants : « Les malades devront vivre à la campagne, pour se soustraire aux soucis des affaires; habiter un rez-de-chaussée, pourvu qu'il ne soit pas humide; faire de petites promenades à pied et mieux en voiture, se vêtir chaudement. Ils feront chaque jour, trois repas peu copieux, avec de la viande, des végétaux et une petite quantité de vin. Ils renonceront à tout commerce avec le sexe et seront mis à l'abri des émotions mo ales, qui influent d'une manière si puissante sur le retour des accès. » PARROT.

BIBLIOGRAPHIE. — ROUGNON. *Lettre à M. Lorry touchant les causes de la mort de M. Charles, ancien capitaine de cavalerie.* Besançon, 1768, in-8°. — HEBERDEN. *Some Account of a Disorder of the Breast.* In *Med. Trans. by the College of Physicians of London.* 1768, t. II, p. 59. — WALL. *On the Angina pectoris.* In *Med. Tracts.* Oxford, 1770. — DU MÊME. *A Letter to Doctor Heberden concerning the Angina pectoris, and Doctor Heberden Account of th Dissection o, one.* In *Med. Trans.*, t. III, p. 1. — FOTHERGILL. *Case of Angina pectoris.* In *Med. Observ. and Inquiries.* 1767, t. IV, p. 233, et dans les *Œuvres de Fothergill.* Londres, 1783, in-8° 2 vol. — PERCIVAL. *Case of Angina pectoris.* In *Med. Commentaries.* London, 1775, t. III, p. 180. — ELSNER. *Abhandlung über die Brustbraune.* Königsberg, 1778. — MACBRIDE *A Case of Angina pectoris, wich Terminated Fatally.* In *Med. Commentaries*, t. V, p. 92. — DU MÊME. *History of Angina Pectoris Successfully Treated.* In *Med. Observ. and Inquiries* 1778, t. V, p. 9. — HAMILTON. *Case of AnginaPectoris.* In *Med. Commentaries*, 1778, t. IX, p. 507. — GRUNER. *Spicilegium ad anginam ectoris.* Iéna, 1782. — JOHNSTONE. *Case of Angina pectoris from an unexpected Disease of the Heart.* In *Mem. of Med. Society. of London*, t. I, p. 376. Le même volume contient une observation de Hooper. — SHAEFFER. *Dissert de angina pectoris.* Göttingen, 1787. — DU MÊME. *Volkskrankheiten.* 1807. — TODE. *Dissert. de inflammationibus pectoris chronicis, angina pectoris,* etc. Copenhague, 1788. — ALEXANDER. *Histora of a Case of Angina ectoris cured by the Solutio arsenici.* In *Med. Comment.*, 1790, t. XV, p. 373. — PERKINS (Lee). *A Case of Angina pectoris cured by White Vitriol.* In *Mem. of Med. Society of London*, 1792, t. III, p. 580. — BLACK. *Cases of Angina pectoris.* In *Mem. of Med Society*, t. IV, p. 261 et ibid. t. VI, p. 41. — WAGHAS. *Dissertatio de angina pectoris.* Francfort-sur-l'Oder, 1795. — SCHMIDT. *Dissertatio de angina pectoris.* Göttingue, 1795. — STÖLLER *Ueber Asthma Spastico-Atthriticum inconstans oder angina pectoris.* In *Hufeland's Journal.* t. XVII. st. II, p. 5 1803. — EVERARD HOME. *A Short Account of the Late John Hunter's Life.* London, 1794, in-8°, et extrait dans la *Bibliothèque britannique sciences et arts*, t. II, p. 299. — CRAWFORT. *Diss. de angina pectoris.* Edinburgh, 1795. — HAYGARTH. *A Case of Angina pectoris* (*Med. Trans.*, t. III, p. 37). — BUTTER. *A Treatise on the Disease commonly called Angina pectoris.* London, 1796, in-8°. — PARRY. *An Inquiry into the Symptoms and Causes of the Syncope anginosa, commonly called Angina pectoris illustrated by Dissections.* Bath, 1799. HILL. *Case of Angina pectoris.* In *Med. and Physical Journal*, 1800, t. IV, p. 30. — HESSE. *Specimen anginæ pectoris.* Halle, 1800. — WICHMANN. *Ueber angina pectoris und polypus cordis.* In *Ideen zur Diagnostik.* Hannover, 1801, t. II, p. 143. — SLUIS. *Diss. de sternodynia syncopali et palpitante, vulgo angina pectoris dicta.* Groningæ 1802. — HUME. *Observations on angina pectoris*, etc. Dublin, 1804, in-8°. — DREISSIG. *Handworterb. medicin.-Klinik.*, 1806, t. I, p. 229. — JAHN. *Ueber die syncope anginosa Parry's*, etc. In *Hufeland's Journal*, 1806, t. XXIII, st. III, p. 57, 1806. — BAUMES. *Recherches sur cette maladie à laquelle on a donné les noms d'angina pectoris et de syncope angineuse*, etc. In *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, 1808, t. XII. — LENTIN. *Beytrage zur ausübenden Arzneywissenschaft. Supplementband.* Leipzig, 1808, in-8°, p. 30. — BRERA. *Della sternocardia saggio patologico-clinico.* Modène, 1810, in-4°. — DESPORTES. *Traité de l'angine de poitrine* Paris, 1811, in-8°. — JONES. *De angina pectoris.* Edinburgh, 1812. — SANDERS. *De Angina pectoris.* Edinburgh, 1812. — MILLOT. *Dissertation sur l'angine de poitrine.* Paris, 1812. — BLACKALL. *Observations on the Nature and Cure of Dropsies, and Particularly on the Presence of the Coagulable Part of the Blood in Dropsical Urine to wich is added an Appendix containing*

several Cases of Angina pectoris. London, 1813. — LATHAM. *Observations on Certain Symptoms denoting Angina pectoris.* In *Med. Trans.* London, t. IV, p. 278, 1813. — BOGART. *On Angina pectoris.* New-York, 1813. — ZECCHINELLI. *Sulla angina del petto e sulle morti repentine.* Padoue, 1814, t. 1. — JURINE. *Mémoire sur l'angine de poitrine.* Paris, 1815, in-8°. — EVERARDI. *De angina pectoris, ejusque præcipua specie sternocardia.* Paris, 1816. — REID. *On the Use of Oxigen Gas in Angina pectoris.* In *Trans. of the College of Physicians in Ireland.* Dublin, 1817, t. I, p. 101. — FONTAINE. *Essai sur l'angine de poitrine.* Thèses de Montpellier, 1819, n° 41. — PINEL et BRICHETEAU. Art. *Sternalgie* du *Dict. en 60 vol.* Paris, 1821. — SCHRAMM. *Commentatio pathologica de angina pectoris.* Leipzig, 1822. — OLLENROTH. *Dissertatio de angina pectoris.* Leipzig, 1822. — WOLF. *De angina pectoris.* Leipzig, 1822. — TEALLIER, *Bulletin des travaux du cercle médical de Paris*, sept. et oct. 1826. — ASTES. *Essai sur l'angine de poitrine ou sternalgie.* Thèses de Montpellier, 1828, n° 50. — JOLLY. Art. *Angine de poitrine* du *Dict. en 15 vol.* Paris, 1829. — ADELMANN. *Brustbraune und Erweiterung des Herzens.* In *Hufeland's Journal*, t. LXXI, st. II, p. 3. 1830. — FORBES. *On Angina pectoris.* In *Cyclopædia of Practical Medicine*, t. 1, 1833. — RAIGE-DELORME. Art. *Angine de poitrine* du *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. III, 1833. — LARTIGUE. *De l'angine de poitrine.* Paris, 1846. — KIRK. *Remarks on Angina pectoris.* In *London Med. Gaz.*, t. XLVIII, p. 582. 1851 — LUSSANA. *Intorno alla angina pectoris.* In *Gaz. med. ital. Lombardia*, 1858-59. — PIORRY. *De l'angine de poitrine.* In *Gaz. des hôp.*, 1859. — SKODA. *Névralgie cardiaque* In *Clinique européenne*, 1859. — SAUCEROTTE. *Mort subite dans la première période d'une angine de poitrine.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 383. — FONSSAGRIVES. *Note sur un cas d'angine de poitrine suivi d'autopsie. Ibid.*, p. 289. — SABATIER. *Obs. d'angine de poitrine.* In *Union méd.*, 2e série, t. I, p. 264, 1859. — GOUIN *De l'angine de poitrine.* Thèses de Paris, 1865. — CAPELLE. *De l'angine de poitrine.* Paris, 1861. — OSBORNE. *On angina pectoris.* In *Med. Times and Gaz.*, 1862. — BEAU. *De l'influence du tabac à fumer sur la production de l'angine de poitrine.* In *Gaz. des hôp.*, 1862. — GELINEAU. *De l'angine de poitrine épidémique.* In *Gaz. des hôp.*, 1862. — EICHWALD. *Ueber das Wesen der Sternokardie und ihr Verhältniss zur Subparalyse des Herzens.* In *Würzburger med. Zeitschrift*, 1863. — AXENFELD. Art. *Angine de poitrine*, dans le IVe vol. de la *Pathologie médicale* de Requin. Paris, 1863. — PASQUALI. *Sull angina pectoris.* In *la Liguria medica*, 1863. — SAVALLE. *Etude sur l'angine de poitrine.* Paris, 1864. — JACCOUD. Art. *Angine de poitrine.* In *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, t. II, p. 189. Paris, 1865. — LOUPIAS. *De quelques observations d'anatomie pathologique pour servir à l'étude de l'angine de poitrine.* Thèses de Paris, 1865. — Voyez en outre les nombreux traités des maladies du cœur, de pathologie et de clinique médicales où des articles particuliers ont été consacrés à l'étude de l'angine de poitrine : Corvisart, Testa, Kreisig (Berlin, 1814-17), Laennec, Bouillaud, Hope, W. Stokes (Dublin. 1854), Wunderlich (Stuttgart, 1856), Romberg (Berlin. 1857), Boucherger (Wien, 1857), Rossa et Galasso (Napoli, 1860), Trousseau (*Clinique médicale*), Richardson (*Clinique*, London, 1862), Monneret et de Delaberge (*Compendium*), Carrière, Duchenne-de-Boulogne, Garin (dans le *Bulletin de thérapeutique*, années 1852 et 53), etc. P.

ANGIOLEUCITE. L'inflammation des vaisseaux lymphatiques, désignée aujourd'hui par le terme d'*angioleucite*, appelée aussi lymphangite (Bouillaud, *Dict. de méd. prat.*, t. II; Follin, *Traité élém. de path. ext.*, t. II) ou lymphite par quelques pathologistes, est une maladie qui doit jouer dorénavant un grand rôle en médecine. Peut-être, en effet, n'y en a-t-il aucune qui, à des degrés divers, soit plus fréquente, plus variée, plus complexe ; il est pourtant vrai que, jusqu'aux temps modernes, les auteurs, à quelques exceptions près, y avaient fait peu d'attention. Les vaisseaux lymphatiques n'ayant été étudiés comme système organique distinct que très-tard, il est facile de comprendre, après tout, comment des siècles se sont écoulés sans que l'angioleucite ait pu frapper distinctement les esprits ou l'œil des observateurs.

Dès que Hewson, puis Cruickhank et surtout Mascagni eurent mis en évidence le nombre et l'importance de ces vaisseaux, les savants tombèrent, au contraire, dans une telle exagération, que bientôt on ne voulut plus voir dans l'organisme que le système nouvellement étudié. De là, vers la fin du siècle dernier, une série d'ouvrages ou de mémoires, soit en Allemagne, soit en Angleterre, soit en Italie, soit même en France, ayant pour but de démontrer que presque toutes les maladies ont leur point de départ dans les vaisseaux blancs. Le livre de Sömmering est

sans contredit l'œuvre où la question a été le plus complétement traitée sous ce rapport. Mais, ainsi qu'il arrive presque constamment, après tant d'exagération, la science s'est peu à peu refroidie, de manière que les maladies de l'appareil lymphatique étaient pour ainsi dire retombées dans l'oubli lorsque l'ouvrage de Alard vint rappeler sur elles l'attention des pathologistes en 1821 et 1824. Toutefois, cet ouvrage, qui traite plutôt des inflammations chroniques que des inflammations aiguës et qui manque de base expérimentale, ne fit pas d'abord grande sensation; les travaux de Lauth, de Fohmann, de Panizza, de Breschet eurent beau stimuler les anatomistes et les médecins, les observateurs restèrent sourds en face de leurs excitations. Ces auteurs avaient dépassé le but en voulant prouver que toute la trame celluleuse n'est que la gangue ou la dépendance du système lymphatique, allant encore au delà sous ce rapport des prétentions de Mascagni.

Sujet d'ailleurs extrêmement vaste, qui a fixé mon attention en quelque sorte dès le début de mes études, puisque c'est à 1818 que remontent mes premières observations (thèse n° 16, 1825), observation qui ont servi de point de départ à mes recherches sur les altérations du sang ou des fluides, insérées dans divers ouvrages comme dans les journaux du temps (*Archives générales*, *Revue médicale*, *Lancette*, 1824, 25, 26, 27). Sans cesse préoccupé du rôle que joue ce grand fait en pathologie générale, je ne l'ai jamais perdu de vue depuis, y étant ramené à chaque instant et chaque jour par l'examen des malades à l'hôpital ou ailleurs, ainsi que le prouvent mes articles de 1836 (*Arch. gén.* etc. de 1841 ; *Cliniq. chirurg.*, etc.). Avant ces premiers travaux, la question n'avait guère été traitée en réalité que d'une façon très-incomplète, que par fragments confus, éparpillés au sein des ouvrages didactiques ou dans quelques articles écourtés des dictionnaires. Personne ne s'était guère donné la peine de l'étudier franchement au lit des malades, d'en donner le tableau d'après nature. Depuis ces temps déjà éloignés, c'est-à-dire depuis trente ans et plus, j'ai dû en revoir incessamment les divers éléments, en refaire le cadre cent fois, dans mes leçons à l'hôpital, et sentir de plus en plus son importance en pathologie. Une foule de mémoires et de thèses, publiés dans les journaux ou soutenus devant les facultés de Paris, de Strasbourg, de Montpellier, sont venus corroborer, compléter, contrôler, corriger mes vues sur ce sujet, qui avait d'ailleurs été savamment exposé par Ollivier (d'Angers) dans le Dictionnaire en trente volumes, à l'article *Lymphatiques*.

Indications anatomiques. Nous sommes loin, à cette heure, des époques ou des travaux de tâtonnement : de tous côtés, la pathologie s'est mise à l'œuvre ; l'anatomie elle-même s'est remise à l'étude avec plus de calme et de vérité ; en France, les recherches de M. Sappey et M. Bonamy, donnant l'exemple, ont d'abord élucidé ce qui restait de plus obscur en ce qui concerne l'existence ou la distribution de tout le réseau. Il devient ainsi permis de discuter l'inflammation des lymphatiques avec autant de précision que celle des veines.

Mes vœux, en ce qui concerne l'anatomie de tout ce système, ont été du reste largement exaucés. Plusieurs observateurs se sont mis à l'œuvre en même temps ou dans un autre sens que M. Sappey. Voici une courte analyse des travaux récents, analyse que je dois à la complaisance de M. Sée, l'un des auteurs de l'*Anatomie nouvelle* de M. Cruveilhier, et que je vois dans la thèse de M. Labéda (Conc. pour l'agrég., 1866).

On admet généralement que les lymphatiques naissent par un réseau capillaire étalé, en façon de membranes, à la surface des organes et pénétrant dans leur intérieur. Ce réseau est d'une ténuité telle que la surface injectée

à l'aide du mercure est convertie en une lamelle argentée ; « il a pour éléments des *capillaires* d'une finesse extrême, anastomosés et entre croisés de mille manières, plus superficiels que les artères et les veines, et constituant sur les surfaces qu'ils occupent les dernières limites des organes. » (Sappey.) Mais, reprise par le fond au moyen du microscope, l'origine de ce système est en ce moment le sujet de dissentiments nombreux parmi les histologistes. Si pour M. Leydig (page 456) les lymphatiques ne sont, à l'origine, que des corpuscules du tissu connectif, naissant de cavités utriculaires de l'élément conjonctif, ils viendraient de certains *canalicules* à suc, selon M. de Recklinghausen, ou de réseaux en forme de mosaïque d'après d'autres.

Il est à remarquer que dans les régions où l'injection par le mercure montre ces réseaux avec le plus de facilité, comme la surface des muqueuses et de la peau, l'inspection microscopique n'en décèle aucune trace. Dira-t-on que les capillaires lymphatiques ont des parois tellement minces et transparentes qu'elles se laissent traverser par la lumière sans en modifier la marche? Mais comment admettre qu'avec un tube à injection on pénètre dans la cavité de vaisseaux, qui, dans cette hypothèse, devraient avoir un calibre visible à l'œil nu, tandis qu'il est impossible d'injecter de cette façon les capillaires sanguins, invisibles à l'œil nu, mais parfaitement nets au microscope.

On injecte avec beaucoup de facilité, m'a dit M. Sée, les lymphatiques, en poussant avec force de l'eau dans les artères, d'après la méthode hydrotomique de Lacauchie. On peut même y introduire par cette voie des dissolutions salines qui, en s'y combinant, donnent lieu à des précipités salés. La même chose peut se faire par les veines et par les canaux excréteurs des glandes. Comment expliquer ces faits? en disant qu'il se produit des ruptures ; mais, en réalité, cette explication n'explique rien, car on ne comprend pas qu'un liquide qui s'échappe, par rupture, d'un canal dans lequel il est soumis à une certaine pression, pénètre dans un autre canal clos de toutes parts et dont les parois délicates se laissent déprimer avec une grande facilité. Il faudrait admettre au moins une deuxième rupture, et alors comment se fait-il que ces deux ruptures soient toujours si exactement concordantes ? Enfin, c'est toujours quand la pénétration s'opère le mieux que les ruptures échappent à l'investigation la plus minutieuse.

Le mercure constitue un moyen mécanique violent, qui opère des déchirures, qui sépare artificiellement les éléments des tissus et s'insinue dans leurs intervalles. Aussi est-ce quand un commencement de putréfaction a détruit partiellement la substance qui unit entre eux les éléments anatomiques que les injections réunissent le mieux.

Pour avoir des notions exactes sur les véritables origines des lymphatiques, il faut pousser des liquides colorés *des troncs vers les racines* et sous une faible pression, on évite ainsi l'obstacle qu'opposeraient les valvules.

Quand une injection a parfaitement réussi, on voit la matière injectée remplir le lymphatique dans toute son étendue, sans envahir les tissus voisins ; puis, quand le canal a cessé de présenter des parois propres, la matière à injection pénètre, sous forme de courants très-fins, *entre les éléments des tissus, dans les espaces qui les séparent*, même sur des pièces non injectées, en laissant intacts les îlots de substance intermédiaires. Ces espaces ne sont point des canaux proprement dits, comme les vaisseaux sanguins, mais de simples *interstices* limités par les éléments des tissus, sans parois propres, susceptibles d'augmentation et de diminution, suivant la quantité de lymphe qui y est contenue. On a là un système

lacunaire qui a été trouvé dans toutes les parties qu'on a examinées avec soin : dans la muqueuse intestinale par M. His, dans le testicule par M. Ludwig, entre les muscles de la face du chien par M. Tomsa, dans la substance corticale du rein par MM. Ludwig et Zawarykin. Les origines du système lymphatique ne seraient ainsi que les interstices qui séparent les vaisseaux sanguins et les éléments des tissus. Ce qui nous ramène vers l'ancienne opinion de Fohmann et Arnold, d'après laquelle le tissu cellulaire serait le point de départ de tous les lymphatiques, en même temps que les espaces qui séparent les fibriles de ce tissu en seraient le réseau capillaire.

Quant à la manière dont les espaces sans paroi propre passent aux vaisseaux proprement dits, cette transition est graduelle; les éléments qui limitent les espaces d'abord à nu, se couvrent d'une mince couche de substance amorphe, constituent la tunique du vaisseau; un peu plus loin, on voit de nouveaux tissus se déposer à la surface externe de celle-ci, et composer successivement les diverses tuniques du vaisseau. (Voir la dissertation de M. Frey, et la thèse de M. Labeda.

Les faits anatomiques, physiologiques et pathologiques semblent s'accorder assez bien avec cette manière de concevoir l'origine de tout le système, qui est ainsi basée sur l'observation la plus exacte :

Pénétration dans les lymphatiques des liquides injectés par les autres canaux.

Pénétration dans les lymphatiques des matières colorantes servant au tatouage.

Absorption à l'état physiologique et pathologique.

Faits d'anatomie comparée.

Chez nombre d'animaux, il existe de *grands espaces lymphatiques*, entourant les organes et leurs éléments.

Des espaces analogues ont été décrits par M. Robin, à la base du cerveau de l'homme et des mammifères, etc.

Pathologie. Il est donc naturel de penser, avec de telles notions, que le réseau et les vaisseaux lymphatiques sont susceptibles comme tout autre tissu, comme tous les autres vaisseaux ou canaux, de s'enflammer de différentes manières et à différents degrés.

Plus encore que les veines et les artères, ces vaisseaux ont besoin, on le voit, d'être étudiés dans leur radicelles intimes au point de vue de l'inflammation. Il n'est guère contestable, en effet, d'après ce qui précède, que la trame fondamentale de l'organisme, que le tissu connectif ne soit, en réalité, le *sol* où les filaments de ce système s'alimentent. L'étude des éléments moléculaires a sans doute beaucoup encore à faire de ce côté; mais il n'est pas douteux, dès à présent, que ce point de départ ou de dernier refuge de toute circulation doit comprendre les premiers rudiments du système lymphatique, qu'il n'y ait entre les capillaires sanguins un champ clos, des espaces libres, une sorte de *chaos* fondamental, de gangue primordiale comme source de cet admirable réseau générateur! Il faut admettre comme conséquence que partout où il y a du tissu celluleux, il doit y avoir des racines de vaisseaux blancs; que, dès lors, l'angioleucite est possible dans toutes les lamelles de l'organisme, non-seulement sous la peau et les membranes muqueuses, autour et le long des vaisseaux sanguins, mais aussi dans tous les parenchymes et dans tous les tissus. On voit par ce simple énoncé qu'il ne peut guère y avoir en pathologie de maladie plus générale, que l'angioleucite peut exister isolément, à toutes profondeurs et dans tous les recoins de l'économie, qu'elle doit aussi se trouver mêlée en proportion variée à presque toutes les autres inflammations et à presque toutes les altérations des divers systèmes.

L'anatomie générale, l'anatomie descriptive elle-même, l'anatomie élémentaire

ou l'histologie de l'appareil lymphatique avaient été tellement négligées parmi nous, qu'il eût été difficile de faire comprendre ma pensée, en traitant de l'angioleucite sans un exposé succinct de ce que les travaux modernes ont appris à ce sujet. Si la science a besoin de reprendre par le fond, par leurs dernières ramifications, par leur composition moléculaire, les systèmes artériels et veineux, quand il s'agit de se faire une idée exacte du point de départ de leurs maladies, de quel besoin ne se sent-on pas tourmenté quand l'esprit se reporte sur le rôle intime et encore si obscur que doit jouer, à ce sujet, le système lymphatique? Comprendre l'établissement, la marche, les combinaisons, la gravité d'une inflammation dans un vaisseau ou dans un réseau lymphatique, comme dans les capillaires ou les canaux artériels ou veineux, n'est rien et ne fatigue en aucune façon l'intelligence; mais qu'on veuille aller plus loin dans l'organisme, qu'on cherche à saisir les premiers rudiments du trouble fonctionnel ou du travail morbifique dans la trame fondamentale ou élémentaire du système, qui ne sera sur-le-champ effrayé des mystères à pénétrer?

Il faut donc tâcher de se rendre compte avant tout, non-seulement de la contexture, mais encore de la composition fibrillaire amorphe, ou plastique de ce grand réceptacle de l'organisme, et du début de ses troubles pathologiques. On me pardonnera, j'espère, pour ce motif, les quelques détails qui précèdent, détails qui tendent bien plus à faire ressortir l'importance du sujet et le besoin de l'élucider que la prétention de l'avoir traité à fond. Ils me serviront, du moins, à justifier les discussions en apparence trop générales dans lesquelles je pourrais entrer, à faire comprendre sur quelles bases je me fonde pour faire de l'angioleucite une maladie incomparablement plus digne d'attention qu'on ne l'a généralement pensé jusqu'ici.

On devine ainsi combien l'étude de cette maladie doit offrir d'embarras et de difficultés : sous la peau, à l'extérieur, sous les téguments internes, l'observateur a des symptômes, des caractères qui lui permettent de se reconnaître au milieu des troubles qui le frappent; mais que l'angioleucite s'établisse dans le parenchyme du poumon ou de quelque autre organe complexe, dans le tissu cellulaire des cavités splanchniques, dans les médiastins, dans les mésentères, par exemple, sous les membranes séreuses, dans les parois mêmes des gros vaisseaux d'un autre ordre, dans l'épaisseur des muscles ou simplement dans la profondeur des membres, à quel signe un peu certain pourra-t-on la reconnaître, et si elle coexiste avec l'inflammation de quelques autres tissus, des veines, des artères, du tissu cellulaire, du tissu muqueux, cutané même, comment être sûr de pouvoir l'isoler? C'est donc à la fois une des inflammations nécessairement les plus communes, les plus complexes, les plus difficiles à bien étudier, à bien décrire.

Dans mes articles d'autrefois, j'étais tellement pénétré de ces difficultés que je m'en suis pour ainsi dire tenu à l'étude de l'angioleucite extérieure ; il ne peut plus en être ainsi, et je me verrai forcé, dans cet article, d'en tracer un tableau plus étendu, plus confus peut-être, mais du moins un peu moins incomplet

Les écueils que je viens de laisser entrevoir expliquent d'ailleurs pourquoi l'angioleucite n'occupe pas la place qu'elle mérite dans les cadres nosologiques, ni même dans les courants intellectuels de notre temps : elle est parfois si difficile à constater directement, que journellement on la méconnaît, on la confond encore avec les inflammations de quelque autre système, du système veineux, par exemple, même quand elle occupe la portion canaliculée du réseau.

Causes. Les causes de l'angioleucite sont multiples, ce qui est du reste facile à concevoir.

Causes internes. Puisqu'il existe des lymphatiques partout et qu'ils ont pour principale fonction de puiser dans ou entre les organes une foule de matériaux et de charrier des liquides par tout le corps, il n'est pas possible de refuser à l'angioleucite la possibilité de naître et de se montrer partout où il se manifeste une altération dans l'organisme : toute lésion, en effet, prise dans un point quelconque altère plus ou moins, par cela seul qu'elle existe, les molécules constituantes, soit liquides, soit solides de l'organe affecté. Il est évident dès lors que plusieurs de ces molécules peuvent pénétrer dans le vaisseau, se mêler à ses propres liquides et devenir ainsi une cause d'inflammation du canal qui les a reçues. Ajoutons même que le foyer morbide doit réagir sur les matériaux qui le remplissent, ou qui circulent dans le réseau de son ordre, d'où une nouvelle cause de réaction, une cause d'angioleucite. Une étiologie pareille n'est pas facile à démontrer, on le conçoit, dans la profondeur des organes ou des parenchymes ; mais, outre qu'elle me paraît incontestable théoriquement, il est si facile d'en faire ressortir la justesse dans les régions externes que la Clinique permet d'étudier journellement, qu'il y aurait mauvaise grâce à en repousser d'ailleurs la réalité.

C'est, on le voit, une *cause interne* très-générale, qui peut trouver sa raison d'être dans toutes les maladies imaginables, dans toute altération des liquides, dans les particularités du régime alimentaire ou hygiénique ; en un mot, dans tout ce qui peut amener du trouble dans la température, la circulation, dans les courants électriques, dans la densité comme dans la constitution des matériaux moléculaires de l'organisme.

Causes externes. Mais passons à un autre ordre de causes. Prenons l'angioleucite à l'extérieur. Là, c'est sous l'influence d'absorption de matières irritantes qu'elle se développe évidemment ; l'esprit admet une telle proposition avant toute expérimentation, et rien n'est plus aisé que d'en démontrer l'existence chaque jour au lit des malades. A ce sujet même deux variétés d'angioleucite se révèlent d'elles-mêmes : tantôt le foyer pathologique qui cause l'inflammation est à l'abri du contact de l'atmosphère, comme dans la supposition indiquée ci-dessus; tantôt, au contraire, les matériaux morbifiques ont été tout d'abord ou secondairement soumis à l'action de l'air extérieur ; de là, on le devine, une différence essentielle qu'il importe de ne jamais perdre de vue. Lorsqu'il n'y a ni plaie, ni ulcère, ni croûte, ni excoriation aux téguments, les éléments morbifiques, les molécules dénaturées, modifiées au moins par l'inflammation, par un travail de décomposition quelconque acquièrent rarement des propriétés aussi nuisibles, aussi franchement toxiques que celles qui existent, se forment ou stagnent au fond des blessures, des solutions de continuité en général.

Ici, en effet, les matériaux engendrés par la maladie première subissent de telles transformations que le pus, le sérum, toute exsudation connue, très-inoffensifs par eux-mêmes d'abord, peuvent se changer en éléments plus dangereux sous l'influence des réactions chimiques provoquées par l'air du dehors ou par des différences de température, sans compter la possibilité d'êtres microscopiques, de sporules, de vibrions et de toute la série des molécules infinitésimales étudiés avec tant de soin de nos jours. En pareil cas, les causes d'angioleucite seront en même temps les sources d'un empoisonnement, d'une intoxication dont le danger ne se laisse que trop apercevoir. Il est aisé de se rendre ainsi compte de la différence qui existe entre l'angioleucite sans plaie extérieure, et l'angioleucite par une lésion quelconque des téguments externes. J'ajoute que l'angioleucite sans plaie occupe des canaux en quelque sorte protégés par le travail inflammatoire environnant, et

par là, peu disposés à se laisser imbiber par les liquides qui les baignent. Il ne faudrait pas cependant admettre avec trop de sécurité ce genre de protection; on sait aujourd'hui, d'après les recherches de Dutrochet sur l'endosmose ou l'exosmose, propriétés dont les modernes ont tiré la *dyalise*, force qui paraît appelée à jouer un grand rôle en physique, et qui permettrait d'admettre des courants allant de l'extérieur à l'intérieur ou réciproquement ; mais il n'en resterait pas moins cette différence capitale que, même en pénétrant dans le vaisseau, les molécules altérées n'y rempliraient que faiblement le rôle de poison.

C'est évidemment le contraire dans les autres cas : pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler qu'à la surface des plaies tous les produits, toutes les exsudations, tous les matériaux venus du torrent général, d'un parenchyme ou d'un tissu quelconque, comme ceux qui s'y déposent de l'extérieur, vont inévitablement éprouver de rapides et nombreuses modifications. Il est effectivement impossible que, soustrait au courant circulatoire, que, soumis à une nouvelle température, de tels matériaux ne réagissent pas par leurs éléments chimiques, les uns sur les autres, et qu'il n'en résulte pas bientôt des produits nouveaux, de qualité et de nature variables, impossibles à déterminer d'avance, mais qui certainement deviennent, dans certains cas, de véritables poisons. En se fluidifiant, ces matières stagnant d'ailleurs à l'état de gaz où de liquides plus ou moins tenus sur des porosités ou des extrémités de vases divisés, ne tardent pas, dans beaucoup de cas, à revêtir des qualités à la fois plus âcres et plus pénétrantes. Il est tout simple que dans de telles conditions, elles rentrent plus fréquemment dans le sang et qu'elles puissent irriter plus vivement la face interne des vaisseaux que dans la supposition précédente ; en somme l'angioleucite peut se développer sans qu'il y ait de plaies extérieures par le même mécanisme que dans le cas de suppuration traumatique; mais, toutes choses égales d'ailleurs, elle est alors beaucoup plus rare.

Mécanisme. Ainsi envisagée, l'angioleucite, de source extérieure, naît de trois façons :

Par continuité de tissu ou de l'extérieur à l'intérieur du canal, c'est-à-dire que les vaisseaux traversant un foyer d'inflammation, s'enflammant eux-mêmes par le contact dans le point correspondant, avant de présenter la moindre trace de phlegmasie ailleurs.

Par obstruction ou par trouble de leur circulation, c'est-à-dire que, resserrés, oblitérés d'une manière ou d'une autre au milieu des tissus malades, ils peuvent s'enflammer au-dessous, à cause de la distension que les fluides, dont le mouvement est ainsi dérangé, leur font éprouver.

Enfin par absorption, c'est-à-dire que soit par leur porosité latérale, soit par leurs racines, ils puisent dans la partie affectée, une assez grande quantité de principes irritants pour s'enflammer à la manière des veines, ou comme ils le font quand le mal a sa source dans un foyer tégumentaire.

Angioleucites par lésions extérieures. Ici la phlegmasie peut naître à son tour de trois façons :

1° De proche en proche, par expansion ou comme dans les membranes, c'est-à-dire que partant de la blessure, de la lésion tégumentaire, l'inflammation envahit la cavité des vaisseaux et semble se porter, avec plus ou moins de rapidité, vers leur origine ou leur terminaison sans que, pour cela, ils aient nécessairement dû se charger au préalable de molécules morbifiques.

2° Par irritation interne ou par infection directe, c'est-à-dire que leur bouche ou leur racine qui touche le foyer pathologique, s'étant chargée de molécules

morbides, ils peuvent mal supporter le contact de pareilles matières et s'enflammer secondairement, de l'intérieur à l'extérieur sur un point ou sur un autre de leur trajet. Nul doute que ce ne soit là le mécanisme le plus ordinaire de l'angioleucite. Rien n'est d'ailleurs plus clair : une parcelle morbifique, une molécule altérée quelconque qui a subi le contact de l'air extérieur, ayant pénétré dans un ou plusieurs lymphatiques, ne les parcourra pas en général sans les enflammer; mais il n'en faut pas moins admettre :

3° Que l'angioleucite peut aussi s'établir de la face extérieure du canal vers son intérieur ou par contiguïté de tissu, ainsi que je l'ai indiqué pour les cas où la peau est restée entière et parfaitement saine.

Cet aperçu suffira, je pense, pour montrer, pour faire sentir combien les causes de l'angioleucite doivent être nombreuses et variées. Par la première espèce de causes que j'ai signalées, où l'inflammation qui naît sans solution de continuité extérieure, on voit que les phlegmasies, en général, soit aiguës, soit chroniques, soit diffuses, soit circonscrites, en sont une occasion incessante, tant qu'elles existent dans les parenchymes, les glandes, sous la peau, entre les muscles, autour des os, dans les articulations et dans toutes les formes que peut revêtir le tissu cellulaire ou conjonctif. Il en est de même du pus, soit qu'il reste à l'état d'infiltration, soit qu'il existe sous forme de collections, d'abcès phlegmoneux, d'abcès froids, d'abcès par congestion. Ce que je dis du pus sous ce rapport s'applique également au sang, à tous les autres fluides épanchés, pour peu qu'ils aient subi d'altérations dans le foyer, ou dans les foyers qui les recèlent. Les tubercules, les cancers de toute sorte, la plupart des dégénerescences, des exsudations, toutes les productions morbides enfin sont aussi dans le même cas.

A le bien prendre, l'esprit ne conçoit pas en vérité un trouble matériel quelque fin, quelque intime qu'il soit, dans les profondeurs de l'organisme, dans les éléments fondamentaux dont s'occupe l'histologie qui ne soit de nature à engendrer l'angioleucite. Le travail qui donne lieu aux premiers troubles moléculaires ou vésiculaires, soit du sang, soit de la lymphe, soit des capillaires sanguins ou des radicules lymphatiques se passent nécessairement dans *une trame*, si ce n'est dans les espaces *lacunaires* signalés plus haut, où doivent plonger aussi, résider, s'alimenter les radicelles, le chevelu vasculaire initial. Il n'y a de la sorte aucune lésion inflammatoire ou autre qui ne soit de nature à troubler, à dénaturer la vie ou les fonctions de l'appareil lymphatique. On peut dire en toute assurance qu'il n'y a pas de dérangement dans le corps de l'homme, qui ne puisse se compliquer de l'inflammation du système dit à sang blanc, inflammation qui fait inévitablement partie de toutes les autres, qui doit les compliquer d'une manière plus ou moins évidente dans un nombre inouï de cas.

A ce point de vue, l'angioleucite est une maladie fondamentale, qui recèle dans ses limbes le point de départ de presque toutes les autres; mais qui, par elle-même, n'a constitué une inflammation à titre distinct, ou comme maladie étudiée à part, que dans un assez petit nombre de cas. Il n'en est pas de même de l'angioleucite susceptible d'être attribuée aux causes extérieures, aux solutions de continuité des enveloppes tégumentaires, communiquant de près ou de loin avec l'atmosphère. Bien que, sous ce rapport, il soit possible d'invoquer les particularités sus-indiquées, il est pourtant vrai que l'angioleucite cesse bientôt alors de rester confondue avec les autres phénomènes morbides, de façon à constituer, au lit des malades, une individualité parfaitement définie, et pouvant être isolée de toute autre.

Symptômes. Les symptômes déterminés par l'angioleucite sont, du reste, de deux ordres : locaux, généraux. Le tableau doit en être refait aujourd'hui de toutes pièces, attendu que jusqu'à présent, je l'ai déjà dit, il n'a point été tracé d'après nature.

A. *Symptômes locaux.* Les phénomènes locaux forment différentes catégories selon que la phlegmasie occupe le plan superficiel ou le plan profond ; examinons-les donc sous ces deux aspects, et de manière à passer en revue les formes de la coloration ou de la rougeur, du gonflement ou de la tuméfaction, de la consistance qui en résultent pour les tissus et les douleurs qu'en éprouvent les malades.

Si le mal débute par les vaisseaux sous-cutanés, en cherchant bien, on en trouve à peu près constamment la cause dans une solution de continuité petite ou grande, superficielle, inflammatoire ou autre, dans une écorchure, une pustule ou une suppuration des téguments (*voy.* Adénite). Un changement s'est opéré dans la lésion préexistante qui s'est affaissée ou enflammée davantage, qui s'est desséchée ou irritée brusquement. La suppuration qui existait, dont un point de la peau était le siége ou qui occupait un point quelconque du tissu muqueux, s'est brusquement tarie ou dénaturée, ou bien elle a pris subitement une certaine extension, un certain degré d'exacerbation. Un érythème vient de se montrer autour de plaies, d'ulcères, traités par les bandelettes emplastiques, des cataplasmes mal préparés, mal conservés, aussitôt des stries, des rubans rouges, des plaques qui varient pour la couleur du rouge clair ou rosé, au rouge vineux ou violacé, vont se dessiner ou se laisser voir sur quelque autre point de la région malade.

Ces rubans qui avaient presque seuls fixé l'attention des pathologistes autrefois, que signale Sömmering un des premiers, quand il cherche à prouver que l'inflammation des lymphatiques est possible à la tête, au cou, comme partout ailleurs, ces rubans, dis-je, sont tortueux, irréguliers, entre-croisés, de manière à circonscrire des îles de peau saine, à représenter des réseaux variés, tout en suivant en général le trajet des gros vaisseaux. Ce n'est pas toujours sur les points les plus rapprochés de la blessure qu'on les observe d'abord ; des plaques érythémateuses ou phlegmoneuses ne tardent pas à s'y entremêler, au moins dans une certaine étendue de la région affectée. A un simple grossissement de 20 fois, la paroi externe de ces rubans est sillonnée par des lignes rougeâtres, des *vasa vasorum* injectés, formant d'innombrables arborisations (Follin, t. II, p. 565).

Le mécanisme de l'angioleucite, d'après l'espèce de causes qui l'a produite, donne facilement raison de ces nuances par l'aspect de la rougeur du membre malade. Il existe, en effet, à l'orteil, au pied, à la main ou ailleurs, une écorchure, ou une solution de continuité d'abord insignifiante, une engelure, je suppose ; il se peut alors que quelques molécules puisées dans le foyer par les bouches qui le traversent ou en partent, n'irritent ou n'enflamment le vaisseau qu'à une certaine distance au lieu de l'enflammer dès l'abord pour le suivre graduellement plus ou moins loin ; dans un cas, les rubans, les filaments rouges prendront leurs racines dans le lieu même où les molécules morbifiques ont été puisées, et se promèneront ainsi de bas en haut jusqu'aux limites supérieures de la maladie. Dans le second cas, au contraire, la rougeur rubanée pourra ne se montrer qu'à une certaine distance du foyer primitif, sur la jambe, le genou ou la cuisse, par exemple, quoique la source du mal soit dans le pied.

Si l'inflammation se borne à quelques canaux, la rougeur persiste sous forme de rubans ou de filaments pendant assez longtemps : si, au contraire, elle gagne de l'un à l'autre les embranchements divers de l'appareil réticulé du système, il n'y

aura pas moyen de s'y tromper. Les rubans, en général d'un rouge vineux ou simplement rosé dessinent bientôt des îles, des lacs à mailles plus ou moins serrées ou écartées, mais d'habitude très-irrégulières. Comme il est difficile que de pareils vaisseaux ne soient pas plus ou moins troublés dans leurs fonctions, que la circulation à laquelle ils sont voués ne soit pas dérangée, que la nature des liquides qui les parcourent n'en soit pas modifiée, il est tout simple que l'inflammation gagne promptement les tissus intermédiaires ; que l'élément celluleux ou connectif du voisinage ne se mette pas bientôt de la partie, que l'angioleucite, en un mot, ne se complique pas assez vite de plaques phlegmoneuses, d'une inflammation simultanée du tissu cellulaire et des autres éléments de la région malade.

Aussi, l'angioleucite se compose-t-elle bientôt de nappes rouges plus ou moins larges, d'abord disséminées comme autant de petits phlegmons ou de noyaux érythémateux qui finissent souvent par se grouper, par se confondre, comme pour constituer une sorte de phlegmons diffus. Les choses se passent si souvent de la sorte pour peu que l'angioleucite ait de durée ou d'acuïté que, chez la plupart des malades, les rubans ou les filaments rouges primitifs disparaissent ou se perdent dans la rougeur générale et sans laisser de traces manifestes bien avant la fin de la maladie.

Mais il est rare qu'il ne s'en développe pas d'autres sur les régions éloignées. Aussi arrive-t-il souvent que le malade semble être pris comme de plusieurs phlegmons réunis par de simples stries rougeâtres, ou par des espèces de plaques réticulées.

L'expérience apprend, qu'en somme, la teinte rouge rubanée ou striée ne se voit guère qu'aux débuts de l'angioleucite ; elle ne persiste, en effet, que si les canaux restent seuls enflammés soit dans leur trajet régulier, soit dans les réseaux que constituent leurs entre-croisements variés. Le travail inflammatoire n'est pas de nature, en réalité, à respecter longtemps la trame des tissus ou les autres éléments, au milieu desquels le système lymphatique est appelé à se promener ; on a donc, de la sorte, au bout de quelques jours et plus ou moins rapidement, des noyaux d'aspect érythémateux ou phlegmoneux au lieu de simples cordons rouges ou striés. D'autre part, ces plaques, ces sortes de phlegmons plus ou moins larges, plus ou moins bien isolés, plus ou moins nombreux, se distinguent cependant du véritable phlegmon diffus par leur apparence d'inflammation morcelée, mal délimitée.

Douleur. Une douleur âcre, brûlante se fait ordinairement sentir dans l'angioleucite partout où la rougeur existe. Les malades s'en plaignent même assez souvent avant l'apparition des stries, des rubans ou des plaques. Le moindre attouchement l'exaspère comme dans l'érysipèle. Elle n'est ni pulsative, ni lancinante, ni pongitive ; elle donne plutôt l'idée de la douleur produite par l'insolation. Il ne faudrait pas, toutefois, accorder trop d'importance au caractère de la douleur de l'angioleucite. Dans toutes les inflammations la douleur peut varier d'intensité, de caractère et ressembler dans l'une à ce qui est admis pour les autres ; il ne s'agit là, au demeurant, que d'un symptôme secondaire qui, à lui seul, ne suffira jamais pour spécifier l'angioleucite et la stéréotyper.

Le *gonflement* a plus d'importance. Au début, si la phlegmasie ne porte que sur un petit nombre de canaux, réguliers, sous-cutanés, si elle n'est annoncée d'ailleurs que par la rougeur rubanée ou striée, le gonflement est, en général, très-peu marqué. Aussi les angioleucites qui s'arrêtent, qu'on peut empêcher de franchir la première période se compliquent-elle rarement d'une tuméfaction considérable. Il m'est arrivé souvent de n'en remarquer que très-peu sur le trajet des bandelettes enflammées, qui restent parfois souples et qui n'offrent pas toujours à la pression

l'idée de cordons indurés que la vue semblerait indiquer, que presque tous les auteurs ont donné comme signe sérieux de l'angioleucite.

S'il est vrai que l'angioleucite avec plaques ou menaces de phlegmon se montre aussi parfois et d'abord sans tuméfaction notable, il est évident que cela ne peut pas durer longtemps ; puisque le tissu cellulaire se met de la partie, il est impossible que la tuméfaction n'arrive pas en même temps que les foyers inflammatoires. Je l'ai déjà dit du reste, il est rare que cette tuméfaction s'étende régulièrement et de proche en proche comme dans le phlegmon diffus ; celui-ci s'étend en profondeur aussi bien qu'en surface et se développe autant par noyau que par plaque chez un grand nombre d'individus. La raréfaction qu'il produit porte à la fois sur la peau, le tissu cellulaire et les couches voisines, au lieu de ne comprendre qu'un de ses plans ; en somme, il semble s'attacher aux canaux, aux plexus, aux réseaux et aux ganglions lymphatiques bien plus qu'à la disposition anatomique du tissu cellulaire proprement dit.

Un fait de pathologie très-général, qui doit être signalé ici parce que l'angioleucite en donne naturellement l'idée, c'est que tout en admettant que les inflammations aiguës ont leur point de départ dans un tissu spécial au début, il est certain, d'un autre côté, qu'elles ne peuvent pas longtemps exister dans ce tissu sans gagner plus ou moins complétement les couches voisines. Il ne faut pas oublier non plus, cependant, que, même alors, l'inflammation n'en conserve pas moins comme base ses caractères de l'état primitif, et de manière que les expansions du voisinage ont généralement moins d'importance que celles de la phlegmasie primordiale. Aussi la pratique montre-t-elle que les plaques ou noyaux inflammatoires de l'angioleucite restent comme liées aux systèmes de cet ordre, comme si elles faisaient partie d'un chapelet, et sans abandonner les vaisseaux où les réseaux dont elles se sont d'abord emparées.

Au début, les régions tuméfiées conservent une certaine souplesse, malgré le gonflement et la rougeur ; plus tard, la tension augmente tout en conservant un reste de *spongiosité*. A la pression le doigt constate un certain degré d'œdématie ; de l'infiltration inflammatoire ne tarde pas à s'y joindre ; de sorte que ce n'est ni une tension franche, élastique, régulière ou égale, ni l'empâtement aigu du phlegmon ou de l'érythème.

Ce que je viens de dire de la rougeur, de la tuméfaction, de la tension et qui s'applique, comme on l'a vu, à la chaleur, qui n'est très-grande qu'au début et qui n'augmente pas en proportion des autres symptômes, indique suffisamment que l'angioleucite amène dans le membre qui en est le siége une perturbation profonde et complexe.

Ajoutons-y comme corollaire, comme appartenant surtout à l'angioleucite superficielle le gonflement douloureux des ganglions que traversent les vaisseaux malades. Ce caractère est un des plus constants, on le conçoit. Il est difficile que les matériaux qui se promènent dans un canal ainsi affecté puissent traverser les ganglions sans y déposer quelques germes d'irritation. A la rigueur pourtant il peut manquer ; par exemple, lorsque l'angioleucite naît par obstruction au-dessous du foyer morbide, ou lorsque la maladie se borne vite, en oblitérant les vaisseaux de manière à se transformer en une phlegmasie de toute autre espèce.

A ce sujet je dois dire un mot d'une variété de l'angioleucite, profonde du reste, mais anomale aussi bien que sous-cutanée, et qui semble avoir été oubliée dans les descriptions, dont je n'ai guère parlé moi-même jusqu'ici que dans mes leçons à l'hôpital. Règle générale : l'angioleucite marche de l'extrémité vers la racine des

membres; son mouvement d'expansion est un mouvement concentrique. D'après les fonctions connues de ce système, il est difficile qu'il en soit autrement; je puis affirmer pourtant avoir assez souvent vu le contraire, c'est-à-dire des angioleucites qui ont marché du centre à la circonférence, ou mieux de haut en bas pour les membres; ainsi des angioleucites nées au milieu du membre thoracique se sont étendues du côté de l'avant-bras, de la main et jusqu'aux doigts sans avoir fait le moindre effort pour gagner l'épaule ou l'aisselle. J'ai vu la même chose à l'épaule, au genou, à la cuisse, aux jambes et aux pieds, sans qu'il se soit rien manifesté du côté de l'aine.

Bien que bizarre à première vue, cette particularité n'a pourtant rien qui ne s'explique facilement. L'ensemble du système lymphatique formant un vaste réseau, au lieu de représenter un arbre, comme le système veineux ou le système artériel, un réseau à mailles, de dimension très-variable, formés de petits canaux d'un calibre très-restreint, très-inégal, habituellement remplis de matériaux à circulation dépourvue d'organe central, d'un moteur puissant comme le cœur, on conçoit que, enflammés sur quelques points du milieu du membre, ils pourront propager la maladie, à la rigueur, de haut en bas, aussi bien que de bas en haut.

Quoi qu'il en soit, il s'agit là d'une angioleucite qui mérite, je crois, de rester dorénavant dans les cadres nosologiques comme variété distincte; attendu que plusieurs des symptômes et des dangers de l'angioleucite ordinaire doivent ou peuvent manquer alors; il n'y a point lieu, par exemple, de songer chez les malades qui en sont atteints, aux ganglions, naturellement étrangers, dans ce cas, à la maladie; il n'y a pas lieu, non plus, de se préoccuper sérieusement des dangers de l'infection purulente, des intoxications quelles qu'elles soient. J'aurai l'occasion plus tard, au surplus, de revenir sur ce sujet quand nous en serons au pronostic ou au traitement.

Angioleucite profonde. L'angioleucite profonde est beaucoup plus difficile à bien isoler que l'angioleucite sous-cutanée; sous la peau, dans la couche sous-cutanée tout est généralement facile à suivre, à étudier ; mais aussi on n'a là en clinique que de la science, de la pathologie élémentaire, primitive en quelque sorte. Plus loin, que peut signifier l'expression profonde? sous l'aponévrose, entre les muscles, l'angioleucite sera profonde, et cependant elle n'est guère comparable à l'angioleucite établie autour des vaisseaux et des nerfs centraux d'un membre; puis, outre les canalicules qui accompagnent les artères et les veines, il y a un chevelu lymphatique qui plonge dans tous les foyers, dans tous les pelotons, dans toutes les couches de tissu conjonctif ; que ces radicules naissent, pour ainsi dire, dans le vide sans être abouchées avec les capillaires d'aucune sorte, ou bien qu'ils aient d'abord une vésicule primaire à leur point de départ, toujours est-il qu'en s'enflammant de ce côté, ils donneront lieu à une angioleucite d'une autre valeur pathologique que celle d'une angioleucite simplement sous-aponévrotique ; il y a donc à ce point de vue une étude à reprendre et qui me paraît digne de la sollicitude des bons esprits de notre temps.

Cette sorte d'angioleucite trouve sa source naturelle, comme l'angioleucite superficielle dans les lésions traumatiques de toutes sortes, les plaies, les fractures, les ulcères, les contusions, qui mettent les tissus divisés en rapport avec l'atmosphère, pour que l'angioleucite soit de prime abord profonde, il faut que les solutions de continuité aient pénétré au delà de l'aponévrose.

Jusqu'ici l'étiologie de l'angioleucite n'est pas sortie pour nous des causes traumatiques; il est cependant vrai que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques

profonds se manifeste souvent à l'occasion de troubles ou de lésions complétement soustraits aux influences atmosphériques. Rien ne s'oppose à ce qu'elle reprenne ici le titre d'angioleucite spontanée, et il n'est pas douteux qu'elle ne puisse trouver son origine dans la maladie, quelle qu'elle soit, des tissus, des organes, ou des matériaux qui entourent ou avoisinent les vaisseaux, qui circulent même dans leur réseau.

Au demeurant, les symptômes de l'angioleucite profonde sont moins tranchés, moins faciles à distinguer que ceux de l'angioleucite superficielle. La douleur qui fixe d'abord l'attention est profonde, pongitive ou lancinante ; elle se fait sentir sur des points où elle se fixe volontiers et peut rester longtemps; si le mal prend de l'extension, elle se montre bientôt dans d'autres régions soit simultanément, soit successivement ; on ne peut pas dire qu'elle manque absolument dans l'intervalle des foyers qui en sont le siége spécial, mais elle y est du moins peu intense. Ce n'est pas une douleur rayonnante, ni linéaire, ni diffuse, ni qui revienne par accès; elle est fixe, mais disséminée comme par foyers, et d'une acuïté inégale dans les différents points.

Le *gonflement* vient en second, ou plutôt il naît presque en même temps que la douleur et dans les mêmes lieux ; c'est de la profondeur vers les surfaces qu'il se développe et semble marcher; on l'observe sous forme de masses plus ou moins étendues, de noyaux plus épais que larges, et non plus avec la physionomie de plaques comme dans l'angioleucite superficielle ; on devine qu'il a son point de départ sous les aponévroses ; les tissus qu'il occupe sont d'autant moins denses qu'ils se reportent davantage vers la peau, celle-ci conservant elle-même pendant assez longtemps une grande partie de sa souplesse et de sa mobilité. En se généralisant, il n'en conserve pas moins une grande partie de ses premiers caractères jusqu'à la fin ; ainsi malgré la tuméfaction générale d'un membre on peut encore retrouver çà et là, en pareil cas, des régions ou des espaces plus gonflés et sensiblement plus denses que les autres.

Dans l'angioleucite profonde, la *rougeur* ne se montre guère qu'après les deux phénomènes précédents; elle est naturellement moins superficielle que dans l'autre, et ne se laisse pour ainsi dire apercevoir ou constater que par transparence sous forme de plaques irrégulières, rarement de rubans et de stries ; on dirait qu'elle est plus intense, plus étendue à mesure que l'œil ou l'esprit la cherche plus profondément; la peau d'ailleurs tendue, comme amincie ou raréfiée, prend volontiers un aspect luisant, une teinte blanche ou d'un rose pâle, comme infiltrée de petit lait trouble, plutôt que véritablement rouge, dans l'intervalle des foyers inflammatoires.

Ce sont spécialement les ganglions profonds qui se tuméfient alors et deviennent douloureux. L'infiltration, souvent rapide, acquiert facilement une grande extension, un développement considérable. De là l'idée, par l'ensemble des accidents de l'angioleucite profonde, d'un œdème phlegmasique bien plutôt que celle d'une inflammation disséminée, d'un phlegmon diffus ; de là, aussi, la possibilité de confondre la maladie avec une phlébite ou toute autre inflammation des systèmes profonds et diffus ou ramifiés du corps.

Il faut bien se mettre, en outre, dans l'esprit que les deux plans principaux de lymphatiques sont rarement affectés longtemps l'un sans l'autre ; leur mélange incessant, leurs anastomoses sans nombre, leurs communications multipliées font que le plus souvent, au contraire, l'angioleucite superficielle ne tarde pas à envahir plus ou moins les plans profonds et réciproquement : d'où il suit que dans la pre-

mière variété l'engorgement, l'infiltration et la douleur gagnent souvent toute l'épaisseur de la région, tandis que, dans la seconde espèce, on voit plus tôt ou plus tard, chez un certain nombre de malades, se manifester à la peau des stries rouges ou des plaques plus ou moins tranchées, d'aspect phlegmoneux ou érythémateux; ajoutons que les ganglions eux-mêmes se transmettent aisément leur inflammation d'une couche à l'autre. Ce mélange toutefois se maintient d'ordinaire dans de certaines limites et il n'empêche pas que, règle générale, ce travail pathologique primitivement établi dans une des couches indiquées n'y reste volontiers jusqu'à la fin à titre de maladie fondamentale, de manière à ce que l'inflammation de second ordre se borne le plus souvent à l'état de maladie secondaire ou de pure complication.

Rien de facile, au reste, comme d'expliquer la *marche* ou le *mécanisme* des inflammations du système lymphatique, qu'elles soient superficielles ou profondes. L'angioleucite se complique d'engorgement des ganglions, parce que des matières altérées sont apportées dans ces organes à la place des fluides qui les traversent ordinairement; les rubans et les stries rouges sont dus à ce que l'inflammation passe du canal à la tunique cellulaire de chaque tube; c'est à l'endroit où ces vaisseaux s'abouchent, semblent s'entrelacer, que se voient des plaques, des noyaux plus durs et plus rouges, parce que là divers rayons inflammatoires ont pu se confondre de bonne heure, et prendre de l'expansion l'un par l'autre au moyen des tissus interposés; d'ailleurs, s'il est vrai, comme les recherches nouvelles de quelques histologistes, de M. Ludwig, de M. Tomza, etc., relatées plus haut, tendraient à le faire croire, qu'au lieu de naître par des capillaires les vaisseaux lymphatiques sortent d'espaces aréolaires, de petits lacs ou de lacunes amorphes placés en dehors des capillaires sanguins, rien ne serait aisé à comprendre comme ces apparences de phlegmons disséminés, de pelotons ou de noyaux irréguliers qui caractérisent, en partie, les diverses sortes d'angioleucite.

Le gonflement et la tuméfaction sont d'ailleurs dus ici, comme dans toute inflammation à l'afflux et à la stagnation des différents liquides; seulement ils sont et plus considérables, et plus souvent accompagnés d'infiltration, parce que le système lymphatique ne peut pas être enflammé longtemps sans perdre sa perméabilité, sans que ses canaux ne voient leur calibre s'amoindrir, sans que la circulation de la lymphe ne soit troublée, sans qu'une partie des fluides blancs ne soit forcée de s'épancher, d'exsuder dans les tissus voisins ou de stagner hors de leurs voies naturelles, remués qu'ils sont dans un sens ou dans l'autre par la dialyse.

La maladie passe d'une place à l'autre, parce qu'il existe une multitude de communications entre les canaux et les diverses plaques réticulées de régions voisines, et parce que en troublant les fonctions d'un groupe du système, elle doit presque nécessairement réagir sur les autres; si des érythèmes, des phlegmons, des apparences de phlébites succèdent souvent à l'angioleucite, c'est que, en retenant les liquides, dénaturés par la maladie dans les couches environnantes, l'angioleucite devient une cause puissante d'inflammation sur les confins du lieu qu'elle occupe elle-même; c'est que les fluides qu'elle empêche de rentrer dans la circulation générale ne tardent pas à jouer le rôle de corps étrangers entre les petits canaux primitivement affectés.

B. *Symptômes généraux.* C'est par les phénomènes locaux énoncés, étudiés jusqu'ici que l'angioleucite se caractérise avant tout, et se distingue de tous les autres états inflammatoires; il n'en est pas moins vrai qu'elle apporte dans l'organisme

des troubles généraux assez nombreux et d'une importance diagnostique non douteuse; de simples horripilations en indiquent parfois le début; le plus souvent elle est précédée de frissons irréguliers; parfois même d'un tremblement comme celui d'une fièvre intermittente vernale, ou de quelque inflammation profonde de cavité séreuse, ou de parenchyme complexe; ces frissons, ce tremblement alternent assez souvent avec une grande chaleur et beaucoup de sécheresse à la peau, dont la teinte rosée augmente plutôt qu'elle ne diminue, dans les premiers jours surtout.

Le pouls, toujours fréquent, est tantôt fort et large comme dans les fièvres dites inflammatoires, tantôt petit et inégal, comme dans les fièvres par infection; une soif vive tourmente la plupart des malades qui éprouvent en même temps de l'anxiété précordiale, des angoisses, des nausées, des vomissements réels. Quoique le délire soit rare comme symptôme initial, il y a cependant presque toujours de l'insomnie, de l'agitation, une altération évidente dans les fonctions du système nerveux; les sécrétions n'éprouvent pas toujours un trouble considérable; tous ces symptômes sont parfois manifestes deux ou trois jours avant l'apparition des phénomènes locaux.

L'état fébrile se comporte alors à peu près comme dans les affections exanthématiques, avec cette différence pourtant qu'il ne cesse pas, qu'il semble plutôt s'aggraver après l'apparition franche de l'angioleucite. La langue qui se charge bientôt d'un enduit jaune ou grisâtre, reste lisse et rougit à peine vers la pointe ou sur ses bords; elle ne se dessèche qu'assez tard, à moins que le mal n'acquière une grande intensité; l'expérience me permet de dire que, pour cet organe, c'est généralement la pointe, puis la région médiane qui commencent à s'encroûter; parfois néanmoins la langue prend l'aspect d'une râpe sur toute sa face dorsale en même temps; en se séchant elle ne perd pas toujours sa couleur grise ou sa teinte roussâtre, et c'est son propre tissu qui semble durcir autant que la couche limoneuse dont elle pourrait être chargée. A la fin, elle devient tout à fait râpeuse et fendillée comme dans la dothinentérie; dès ce moment, les gencives et le reste de la bouche se couvrent aussi de fuliginosités; au total l'angioleucite donne cependant lieu à une réaction générale, à un ensemble de caractères qui en imposeraient plus facilement pour une fièvre ataxique d'autrefois que pour une fièvre purement adynamique ou typhoïde d'aujourd'hui.

Au demeurant, on se rend compte des troubles que je viens de signaler en partageant les symptômes qui les caractérisent en deux groupes; l'un qui se rapporte à l'inflammation, l'autre qui résulte de l'infection du sang : le développement, la force, la fréquence du pouls, la chaleur, la coloration de la peau, la soif appartiennent au premier; les frissons, l'agitation, les nausées, l'état de la bouche relèvent plutôt du second; quand l'inflammation est intense et large, la réaction vasculaire est d'ailleurs très-forte; les ganglions, l'oblitération temporaire des vaisseaux malades gênent il est vrai, l'entrée du pus ou de ses éléments constituants, de tout principe irritant dans le sang; mais il ne l'empêche pas absolument; tant que la circulation lymphatique continue de se faire (et si elle n'a pas lieu par un côté, elle trouvera bien moyen de s'effectuer par un autre), il est presque impossible qu'une partie des molécules, des matériaux décomposés par l'angioleucite n'entrent pas à la fin des lymphatiques dans les veines; il n'y a plus lieu de s'arrêter à combattre ceux qui ont eu la pensée de contester la possibilité d'un pareil fait; on ne peut nier néanmoins que ce passage des fluides ainsi modifiés ne se fasse avec une grande lenteur, en quelque sorte molécule par molécule, avec infiniment

plus de difficultés et moins de signes d'intoxication que dans la phlébite, aussi les accidents qui s'y rapportent paraissent-ils comme perdus dans le principe au milieu des symptômes de réaction phlegmasique, tandis que, plus tard, ils finissent quelquefois par prédominer.

Il y a même là une question de pathologie générale digne d'une attention qui ne lui a pas encore été, je crois, suffisamment accordée; pourquoi, en effet, l'inflammation purulente de l'intérieur des veines, ou l'entrée de matériaux morbifiques quelconques dans le sang veineux est-elle à peu près constamment et rapidement suivie de tous les symptômes d'une intoxication, d'un empoisonnement, dont la mort est le résultat presque inévitable, tandis que les angioleucites, les plus variées, les plus intenses, avec ou sans plaies, à tous les degrés, n'occasionnent quelques troubles analogues que par exception; pourquoi, par les veines, ces intoxications provoquent-elles la formation d'abcès sans nombre dans les parenchymes, d'épanchements purulents presque partout, tandis que par les lymphatiques, à quelques exceptions près, la clinique ne constate rien de semblable?

La raison de cette différence réside évidemment dans la distribution anatomique et par suite dans les fonctions si dissemblables des deux systèmes vasculaires; avec les veines tout agent hétérogène, tout liquide, tout gaz, tous les éléments morbifiques, en un mot, entrent de plain-pied, dès le début, dans le vaste torrent circulatoire concentrique, se mêlent sur-le-champ au sang et vont circuler avec lui jusqu'au cœur pour aller de là dans tous les recoins de l'organisme; avec les lymphatiques, au contraire, aucun élément morbifique, aucune parcelle de substance hétérogène ne peut arriver aux foyers centraux sans s'être promenée d'un canal d'un réseau à l'autre, sans avoir, pour ainsi dire, flotté, oscillé longtemps d'une région à une autre, sans avoir été transportée, ou de haut en bas, ou de droite à gauche, en y subissant les réactions chimiques gouvernées par les ressources de la vie, sans avoir été, en outre, travaillées par des groupes ganglionnaires qui se succèdent en plus ou moins grand nombre, avant d'arriver par les gros débouchés du système jusqu'au grand arbre veineux; de sorte que, d'un côté, le poison est distribué en nature avec une activité qui gagne en force au lieu de s'amoindrir, partout où le sang va se répandre, tandis que dans l'autre cas les principes toxiques sont soumis vingt fois ou cent fois à un travail de décomposition, à mille réactions diverses par l'organisme, avant d'être en quelque sorte livré à la circulation générale.

Que cette explication soit vraie ou fausse, qu'elle soit péremptoire ou mal fondée, le fait n'en est pas moins incontestable; dans les deux genres de maladies, les liquides circulants étant altérés à des degrés divers, contiennent dès lors certaines molécules hétérogènes pouvant jouer le rôle de poison dans l'économie, et il paraîtra toujours, au clinicien attentif, plus ou moins étrange de voir l'une des maladies se conduire avec tous les caractères d'une intoxication violente autant que dangereuse, quand l'autre offre, au contraire à ce sujet, une bénignité relative très-grande.

Terminaisons et pronostic. Les quatre terminaisons classiques de l'inflammation en général sont possibles aussi dans l'angioleucite; c'est la résolution qui en est cependant la plus fréquente, quand le mal est pris au début et convenablement traité; hors de là, la suppuration en est une des suites les plus ordinaires; l'induration en est aussi une conséquence fréquente, mais après le passage de la maladie par l'état chronique; j'ajoute que la terminaison de l'angioleucite par gangrène n'est pas une rareté, et que l'inflammation du système lymphatique est

parfois assez grave, assez étendue ou assez maligne pour amener la mort, ainsi que j'en ai recueilli un certain nombre d'observations.

1° La *résolution* est probable, si l'angioleucite ne comprend qu'un petit nombre de vaisseaux, et quand elle n'a pas dépassé le plan superficiel, ou si le foyer qui l'a engendrée est de nature à s'éteindre promptement de lui-meme, à se laisser facilement modifier, améliorer par l'art. Ainsi, l'angioleucite est née d'une écorchure à l'un des orteils, d'une tourniole, d'un petit abcès, d'un point quelconque du pied ou de la main, chez un sujet malpropre ou peu soigneux de sa personne, mais sain d'ailleurs et de bonne constitution ; si, dans de telles conditions, le malade se met au repos et a recours aux moyens de propreté, à quelques topiques émollients, l'inflammation s'éteindra presque constamment de manière à disparaître dans l'espace de quelques jours. Il en sera de même des angioleucites que provoquent l'irritation ou les pansements mal combinés de certaines plaies, de certains foyers purulents, si le médecin et le malade se soumettent aux précautions raisonnables. Au demeurant, l'angioleucite de cause externe et superficielle comporte généralement une résolution prompte, quand elle est prise à temps, et soumise à une médication bien entendue.

2° La *gangrène* n'est pas du reste une terminaison régulière de l'angioleucite ; elle vient parfois compliquer le mal ; elle ressort plutôt de l'état général du malade ; je ne l'ai guère observée que chez des enfants anémiques, profondément lymphatiques, ou des scrofuleux ; je l'ai rencontrée par la même raison chez des adultes épuisés par la misère ou les excès, chez des vieillards cacochymes, chez des êtres usés par les privations ou par la débauche, profondément dénaturés par des états morbides antérieurs d'un autre ordre, chez des malheureux, ruinés, épuisés dans la trame fondamentale de leur organisme, dont la vie ne sait résister à rien, dont la moindre maladie amène facilement les désorganisations les plus irremédiables.

Je l'ai pourtant vue un certain nombre de fois dans des conditions toutes différentes, soit chez l'homme, soit chez la femme : une jeune femme, d'une trentaine d'années, fraîche, forte, bien portante jusque-là est prise à l'occasion d'une écorchure au pied gauche, d'une angioleucite qui envahit promptement avec les caractères indiqués plus haut toute l'étendue de la jambe, et une partie de la cuisse ; au bout de cinq jours un vaste abcès existait déjà sur le dos du pied ; une plaque gangréneuse se montre le surlendemain derrière la malléole ; la même chose arrive à la racine du mollet un peu plus tard, et la mortification finit par s'emparer de toute la portion dorsale du tissu cutané sur le pied primitivement envahi. Après quelques nouveaux abcès restés phlegmoneux et qu'il fallut ouvrir successivement sur le côté interne de la cuisse, le mal finit cependant par s'arrêter et la jeune femme par guérir. Ce fait auquel j'en pourrais joindre plusieurs autres prouve donc que l'angioleucite, même à titre d'inflammation franche peut amener la gangrène, sans avoir donné lieu préalablement aux accidents généraux de l'intoxication.

3° Comme le chirurgien est rarement appelé dès le début près des malades, on ne doit pas être surpris que l'angioleucite soit presque inévitablement suivie de *suppuration*. On doit prédire cette terminaison ou s'y attendre toutes les fois que de nombreuses plaques rouges cherchant à se confondre couvrent la région malade, si ces plaques laissent deviner au-dessous d'elles des noyaux douloureux d'une certaine épaisseur ; elle est d'ailleurs, en général, lente à se former. Elle se présente sous deux aspects différents, à l'état d'infiltration, et sous forme de collections plus

ou moins vastes. Si l'angioleucite est très-aiguë, le pus reste quelquefois infiltré sous les stries rouges, entre les couches musculaires, le long ou autour des vaisseaux sanguins.

Les abcès se montrent plus particulièrement sous les plaques, de manière que les principales masses enflammées deviennent l'une après l'autre le centre d'autant de dépôts. Deux nuances se distinguent même dans ces sortes de dépôts; dans l'une tout le travail inflammatoire et de suppuration se conduit comme dans autant de phlegmons circonscrits, c'est-à-dire que la tumeur se ramollit peu à peu par le centre, s'acumine, devient fluctuante, et s'ouvre au dehors en conservant une sorte d'induration lardacée assez manifeste dans sa base. Dans certains cas, néanmoins, la suppuration s'établit en nappe, en couche diffuse, ou par régions mal circonscrites à l'instar de la suppuration des phlegmons diffus.

Que ces abcès soient profonds ou superficiels, la fluctuation n'y devient évidente qu'assez tard; quand on les ouvre, ils donnent une plus grande quantité de pus qu'on ne l'eût supposé d'après leur volume apparent. Rarement, il s'en établit pour un seul; le premier est à peu près constamment suivi de plusieurs autres; ils se montrent successivement à quelques jours d'intervalle et sur des points différents. Ces jours derniers encore, il s'est présenté à l'hôpital, dans la même semaine trois hommes qui en ont eu le côté interne de la jambe et de la cuisse en quelque sorte criblé. J'en ai ouvert sept chez l'un d'eux dans la même séance; leur volume, chez ces malades, ne dépassait guère celui d'une noix; une fois vidés, ils se sont rapidement détergés et fermés, de manière qu'au bout de dix jours tout était terminé. J'en ai vu survenir ainsi jusqu'à quinze et même vingt chez la même personne. Ils restent ordinairement entourés d'un empâtement lardacé, de bords assez fermes qui s'assouplissent, règle générale, un peu plus lentement qu'à la suite des abcès phlegmoneux ordinaires. Leur intérieur ne présente ni brides, ni cloisons; ils se détergent, et se cicatrisent parfois assez vite, quoique le pus en soit souvent très-fluide et mal lié; chez certains malades il est même plutôt lactescent ou séro-albumineux que crémeux, ayant quelque analogie avec le pus des abcès scrofuleux.

C'est un fait qui étonne de prime abord les pathologistes peu au courant du sujet, que de voir ainsi pulluler, d'abord sur le pied, puis sur le côté interne de la jambe, puis sur la face interne de la cuisse, puis de nouveau sur d'autres régions de la jambe ou du pied une série de dépôts que la violence de l'inflammation n'avait point indiqués. Comme d'ordinaire ces différents abcès ne communiquent pas entre eux, comme ils ne viennent que l'un après l'autre et à des intervalles variables chez beaucoup de malades, on se demande volontiers quel peut en être le mécanisme ; rien cependant n'est plus facile à comprendre. Cette physionomie de la maladie tient à ce que chaque plaque phlegmoneuse observée d'abord, peut avoir porté plus énergiquement sur le plan profond que sur le plan superficiel du noyau ; d'un autre côté, ces noyaux appuyés, il est vrai, comme sur une tige centrale, sur les principaux canaux, siége primitif de l'inflammation, n'en portent pas moins presque exclusivement à la fin sur tous les tissus qui composent un des réseaux disséminés le long du membre. On s'explique alors qu'éteinte en apparence vers la peau, l'inflammation ne laissera pas pour cela d'agir au-dessous, et de faire naître, pour ainsi dire, furtivement une foule de foyers disséminés çà et là en quelque sorte à l'insu des malades et du chirurgien.

4° La terminaison de l'angioleucite par *induration* sans suppuration préalable

est assez rare. C'est à l'état chronique que l'a étudiée, avec quelque soin, Alard en 1821 et 1824. Fabre et les dermatologistes, les praticiens qui exercent aux Antilles, dans l'Inde, au Brésil, dans les climats chauds en ont aussi donné des descriptions plus ou moins soignées ; c'est en traitant de l'éléphantiasis (*voir* Éléphantiasis) des diverses hypertrophies tégumentaires ou du tissu conjonctif, qu'il sera possible de la bien étudier, d'en discuter les caractères, le mécanisme, la gravité et tous les attributs naturels; dans nos contrées, je le répète, elle est assez rare, à moins qu'on ne consente à en faire la base ou la source élémentaire des maladies scrofuleuses ; à l'état simple on constate que la lymphe retenue, infiltrée dans ses mailles celluleuses est, du reste, assez peu dénaturée, assez compressible pour tendre sans cesse à se combiner avec les tissus proprement dits, qu'elle gonfle, qu'elle hypertrophie, qu'elle transforme en couche ou en masses lardacées.

L'angioleucite se termine *par la mort* de *deux manières*, et même de trois façons : d'abord sous l'influence de la réaction inflammatoire. On a lieu de la redouter ici lorsqu'un délire intense avec sécheresse de la bouche, nausées, coïncidant avec une phlegmasie très-étendue, se maintient après les huit ou dix premiers jours de la maladie. Elleest encore à craindre si l'inflammation est à la fois large, profonde et vive, surtout si le sujet est avencé en âge ou mal constitué, et si la suppuration semble devoir être d'abord vaste et très-abondante. Avec ces caractères, j'ai vu plusieurs malades atteints d'angioleucite mourir dans l'espace d'une semaine, avant même que la suppuration n'eût eu le temps de s'établir.

Plus souvent la gravité de l'angioleucite et la mort de quelques malades sont dues à la répétition sans fin des collections purulentes, à de nouvelles inflammations, à l'épuisement causé par l'abondance de la sécrétion du pus, par défaut de nutrition, par un trouble des entrailles, de mauvaises digestions ou une diarrhée incoercible. La cause de mort la plus ordinaire, n'en tient pas moins à l'altération générale des fluides due à l'angioleucite même ; en cas pareil, le danger est annoncé par des frissons avec décomposition des traits, des apparences de fièvre intermittente. Des sueurs irrégulières, le ballonnement du ventre, quelques douleurs, quelques embarras du côté de la poitrine ou de la tête, tels en sont les premiers avant-coureurs ou les préludes ordinaires, ayant pour base matérielle la formation de nouveaux foyers dans les membres primitivement frappés ou bien soit dans les viscères, soit dans les cavités séreuses. Le tout étant évidemment sous la dépendance de molécules toxiques entrées dans le torrent circulatoire, la maladie ne diffère plus sensiblement de l'infection purulente opérée par le système veineux.

Au total, la marche et la durée, l'ensemble de ce qui constitue l'angioleucite présentent des variations extrêmes et des nuances sans nombre ; tantôt elle naît et se développe avec assez de rapidité pour que, dès le huitième jour, la suppuration ne soit plus douteuse ; tantôt, au contraire, elle parcourt ses périodes avec tant de lenteur qu'on ne sait pas encore au vingtième jour quel en sera véritablement le genre de terminaison. Chez certains sujets, les phases en sont parfaitement régulières, du commencement à la fin, tandis que, chez d'autres, tous ses groupes de symptômes, sont saccadés ou distribués comme s'ils appartenaient à plusieurs inflammations distinctes et successives; quand la résolution doit avoir lieu, c'est du quatrième au dixième jour qu'elle s'effectue ; la suppuration peut exister dès le huitième jour; je l'ai même vue se montrer à la fin du quatrième ; mais souvent aussi elle n'est évidente que le quinzième ou le vingtième. C'est également du

huitième au vingtième jour que la mort arrive quelquefois : hors de ce stade, elle n'est plus guère à redouter qu'après le trentième ou le quarantième jour, époque où l'induration est possible à son tour, où les foyers internes, où l'infection du sang, où le dévoiement colliquatif sont surtout à craindre.

Ces détails que je tire d'une immense quantité de faits attentivement observés montrent assez que l'angioleucite, est au fond, une maladie grave, une maladie digne de toute la sollicitude des praticiens ; les dangers qu'elle entraîne varient toutefois selon une infinité de circonstances, selon l'importance de la partie affectée d'abord, ensuite selon qu'elle est profonde ou superficielle ; puis selon la nature du principe morbifique qui l'a causée ; enfin selon les dispositions spéciales de chaque individu ; on conçoit, en effet, que toute chose égale d'ailleurs, elle doit être plus grave dans les cavités splanchniques qu'à l'extérieur ; que celle qui a son siége exclusif sous la peau, sera moins dangereuse que celle qui envahit toute l'épaisseur d'un membre ; la présence d'une solution de continuité quelconque la rend à son tour plus redoutable ; celle qui dépend de l'absorption d'un principe sceptique, comme on l'observe souvent à la suite des piqûres anatomiques est une des plus fâcheuses ; elle est ensuite d'autant plus grave que le foyer qui lui a servi de source est lui-même plus dangereux. Quand elle naît du fond d'une fracture, d'une articulation ouverte, d'une caverne purulente située au milieu de tendons, etc., elle compromet plus ou moins la vie du sujet, tandis que celle qui est partie des téguments ou de la couche sous-cutanée malade est généralement plus disposée à se terminer heureusement. Dans l'enfance elle expose davantage aux indurations et moins à la mort ; chez les adultes bien constitués, c'est la suppuration qui est le plus à craindre ; les accidents ataxiques ou adynamiques et la gangrène, plus fréquents chez les individus maladifs ou dans la vieillesse la rendent alors infiniment grave ; ajoutons que ces dangers dépendent en outre des complications qui peuvent se joindre à la maladie première, et que, par suite de toutes ces particularités, rien ne doit être si difficile à généraliser que le pronostic de l'angioleucite.

Anatomie pathologique. A en juger par les divers détails symptomatologiques passés en revue dans les chapitres précédents, l'angioleucite doit donner lieu à de nombreuses altérations matérielles dans les organes qui en ont été affectés. Ces altérations portent sur les vaisseaux et sur les tissus interposés, sur la contexture des viscères, sur les liquides eux-mêmes ; soit dans les régions qui ont été le siége du mal local, soit dans d'autres points de l'organisme ayant été remués par l'ébranlement général de la maladie. Comme ils sont peu volumineux, en forme de filaments plutôt que de tige, les vaisseaux lymphatiques, même après avoir été vivement et longtemps enflammés, ne sont pas toujours faciles à retrouver, à examiner sur le cadavre. Ceux qu'on parvient à isoler offrent une surface interne légèrement tomenteuse, d'un blanc laiteux plutôt que rosé. A l'extérieur ils sont entourés d'un tissu cellulaire facile à écraser, fragile comme tous les tissus préalablement travaillés par l'inflammation, tissus plus ou moins infiltrés de lymphe trouble, demi-concrète ou de pus. Leurs parois sont épaissies ; je me suis assuré plusieurs fois que, même alors, leur perméabilité peut s'être maintenue ; c'est à l'endroit de leur entre-croisement, vis-à-vis de leurs valvules et de leurs éperons qu'ils sont le plus malades : c'est là aussi que leur enveloppe externe est souvent infiltrée de véritable pus, qu'ils sont ou peuvent être fermés, que des noyaux lardacés se remarquent comme au centre d'un phlegmon avorté, et qu'il faut chercher le point de départ d'une partie des abcès observés pendant la vie ; la peau, qui se couvre souvent de larges phlyctènes, offre parfois çà et là des plaques mor-

tifiées, des eschares: ces plaques sont grises, d'un blanc jaunâtre, ramollies, comme boursouflées, et dans un état de fonte purulente plutôt que de gangrène; leur aspect a quelque analogie avec le bourbillon du furoncle et de l'anthrax; au-dessous des téguments, on trouve la couche celluleuse tout à fait saine, dans de certains endroits, plus ou moins endurcie et comme lardacée dans d'autres, infiltrée de pus ou de sérosité trouble sur quelques points, fondue, comme détruite par ulcération dans les points où ont existé les collections purulentes, et généralement épaissie partout ailleurs. Les aponévroses, les muscles, les cordons nerveux semblent peu altérés; c'est le tissu connectif interstitiel qui est le siége de presque tous les désordres; entre les muscles, autour des vaisseaux, partout enfin, il est infiltré, endurci, épaissi ou dénaturé d'espace en espace comme sous la peau; les organes fibro-musculaire, tendineux ou nerveux, en sont parfois dépouillés, comme par une dissection anatomique; s'il existe encore de la suppuration, c'est sous forme de noyaux plutôt que de clapiers ou de fusées; à moins d'exception rare, ou que le malade n'ait succombé pendant la violence des suppurations, on ne retrouve aucun peloton mortifié sous les aponévroses ni dans la couche sous-cutanée; les artères et les veines sont parfois augmentées de volume et endurcies; ce qui tient à l'épaississement de leurs parois, à l'infiltration de leurs couches cellulo-graisseuses et, en fin de compte, à ce que dans leur voisinage, dans l'épaisseur des tissus annexes, rampent les plus volumineux vaisseaux lymphatiques; pour ce qui concerne l'anatomie pathologique des ganglions, *voyez* ADÉNITE.

Si la maladie a duré longtemps, le sang est habituellement chargé de sérum très-fluide, de teinte un peu rousse plutôt que franchement noire; peu de caillots existent dans les veines, et il est rare que de volumineuses concrétions fibrineuses se voient dans le cœur; les rares concrétions qu'on remarque dans le système veineux sont diffluentes, mêlées de grains jaunâtres; les concrétions polypiformes du système artériel sont elles-mêmes plus friables que chez les sujets morts de lésions franchement inflammatoires; leur homogénéité est également moindre; on y observe fréquemment un mélange de grumeaux, jaunes, noirs, bleus et roux.

Les organes centraux, je l'ai déjà dit, ne sont que très-rarement le siége d'abcès métastatiques, et encore peut-il y avoir phlébite concomitante; ceux que j'ai pu découvrir dans le foie et le poumon étaient plus remarquables par le nombre que par le volume; des masses concrètes en tiennent assez souvent lieu, lorsque l'angioleucite a pris sa source dans une affection cancéreuse; des épanchements séro-purulents dans les plèvres, le péricarde, le péritoine, les articulations, des traces d'inflammation viscérale partielle avec hépatisation et infiltration de pus se voient, en outre, chez beaucoup de sujets; l'encéphale n'est presque jamais altéré; il n'y a dans l'estomac et les intestins que de faibles souvenirs de phlegmasie; les follicules et les plaques agminées de Payer ne sont ni développées, ni ulcérées; si on trouve des ulcères, c'est plutôt vers le gros intestin, et surtout dans le rectum, à moins que l'angioleucite n'ait débuté par les entrailles centrales. En somme, les lésions internes qu'il est possible de constater sur le cadavre sont loin d'être toujours en rapport avec les accidents éprouvés pendant la vie; j'ajouterai que l'état local n'exclut pas absolument la même remarque, et qu'un membre violemment atteint par l'angioleucite avant la mort, peut, sur le cadavre, n'offrir que d'assez faibles altérations; sous ce rapport, l'angioleucite diffère énormément du phlegmon diffus, attendu que ce dernier détruit presque tous les tissus qu'il a envahis dès qu'il les touche, tandis que l'angioleucite se borne à les altérer sans en anéantir la texture.

Un point encore mal fixé de l'anatomie pathologique concernant l'angioleucite, est relatif à la présence ou à l'absence du pus dans le réseau perméable ou canaliculé du système lymphatique; toutes les branches de ce vaste réseau, tous les rameaux d'une arborescence aussi complexe, de mailles aussi variées, sont, en réalité, d'un si mince calibre, que, à première vue, leur inflammation devrait bientôt les remplir de pus; cependant ce phénomène est si peu constant ou si difficile à établir, à démontrer que la plupart des pathologistes ont vainement cherché à le constater; peut-être est-il moins rare pourtant qu'on ne semble disposé à le croire.

Quand on a disséqué avec quelque attention des organes occupés pendant la vie par l'angioleucite, on reconnaît bientôt que les vaisseaux réguliers ou entre-croisés sont tellement empêtrés, confondus entre eux et avec les autres tissus partout où il y aurait lieu de les étudier, leurs parois sont tellement épaissies, leur direction tellement inégale et leur perméabilité réduite à si peu de chose, que la prudence ne permet guère d'affirmer qu'ils contiennent ou ne renferment pas de pus dans leur calibre; il est cependant certain qu'on en a trouvé plusieurs fois, que Tonnelé, M. Danyau, M. Monod, M. Duplay, M. Nonat entre autres en ont rencontré dans les troncs lymphatiques péri-utérins ou du bassin ; que M. Andral en a vu dans le canal thoracique, que, à l'instar de M. Gendrin, j'en ai vu aussi pour ma part plusieurs exemples, une fois dans la grande veine lymphatique, une autre fois dans le canal thoracique, un certain nombre de fois dans les troncs lymphatiques pelviens, et dans les grosses branches de la face interne des jambes et des cuisses.

Quoi qu'il en soit, la présence du pus dans de tels canaux ne démontre pas, comme on aurait droit de le dire pour des veines, que de tels matériaux, sont inévitablement reportés jusqu'au cœur par la circulation; si, de près ou de loin, ce pus doit changer de place et se promener dans le réseau, rien ne dit qu'il ne soit pas destiné à osciller dans des directions tout autres que celles qui pourraient le conduire vers le cœur; ainsi que je l'ai dit plus haut d'ailleurs, c'est un produit qui aurait à franchir une foule de digues, à subir de nombreuses modifications avant de pouvoir être versé dans le torrent général.

Diagnostic différentiel. Pour compléter l'histoire de l'angioleucite et pouvoir en exposer fructueusement la médication, il importe de mettre cette maladie en regard de celles qui pourraient être confondues avec elles. Cette étude est, à mon sens, capitale, au point que sans s'y être livré avec toute l'attention qu'elle mérite, le praticien marchera d'erreur en erreur ou restera dans un état de confusion perpétuelle. Il existe, en effet, en pathologie chirurgicale, quatre ou cinq inflammations qui ont entre elles de nombreux points de contact, qui n'avaient jamais été bien distinguées l'une de l'autre avant notre siècle, qui sont même si difficiles à isoler dans la symptomatologie, qu'un grand nombre de savants et même de cliniciens les confondent encore journellement; ainsi en est-il du phlegmon soit diffus, soit circonscrit, de la phlébite, de l'érysipèle, de l'érythème. Je mets de côté les affections papuleuses, ou pustuleuses, ou eczématiques de la peau, et même la névrite, qui n'ont, en réalité, que de légères ressemblances ou des analogies trop fugaces avec l'angioleucite pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter. Comparons-la donc à la phlébite, à l'érysipèle, au phlegmon, à l'érythème.

Phlébite. Souvent produite par les mêmes causes que l'angioleucite, la phlébite se développe sous les mêmes influences, il est vrai; mais sa marche et ses caractères symptomatiques ne se ressemblent qu'en partie : je parle ici, bien entendu, de la phlébite externe, de celle qui a son siége dans la tunique ou les en-

veloppes extérieures du vaisseau, qui n'a pas de rapport, au début du moins, avec l'intérieur de la veine; cette phlébite est le plus souvent annoncée par des accidents purement locaux, au lieu de commencer par une réaction générale, à l'instar de l'angioleucite; les rubans rouges qui la décèlent sont plus larges, moins nombreux, moins souvent entre-croisés, plus profondément situés, ou moins apparents au dehors; ils correspondent à autant de cordons durs, cylindroïdes, mobiles, douloureux, parfois aussi volumineux que le doigt; les plaques rouges, quand il s'en développe, reposent sur des noyaux plus longs que larges et inégaux, moins profonds ou moins épais, et moins durs; ils se succèdent, se réunissent ou se continuent, sous forme de chapelet, moins disséminés ou moins distincts que dans l'angioleucite; on ne les voit pas comme dans cette dernière s'éparpiller sur diverses régions du membre en dehors du trajet des veines, et ils n'ont aucune ou que très-peu de tendance à se transformer en phlegmon diffus.

La suppuration y est plus prompte; les abcès qui en résultent sont assez disposés à se prolonger d'une façon diffuse le long de la veine. Il en sort moins de pus qu'on ne le croirait avant de les ouvrir; le liquide qu'ils contiennent, souvent roussâtre, lie de vin ou comme mêlé à du sang décomposé, n'a point ordinairement l'aspect franchement crémeux; leur nombre, rarement très-considérable, varie moins que pour ceux de l'angioleucite; c'est à peu près uniquement sur le trajet des gros troncs veineux, et non point çà et là sur différentes régions du membre qu'on les voit survenir. Le gonflement de la phlébite est généralement moindre, que dans l'angioleucite et ne comprend ni toute l'épaisseur, ni toute la circonférence de la partie; la peau n'est ni tendue, ni luisante; elle est plutôt épaissie ou simplement enflammée, si l'infiltration se joint à l'engorgement phlegmasique, elle reste à peu près constamment au-dessous du degrés qui pourrait en imposer pour un œdème; c'est plutôt sous la peau qu'elle semble résider, et avec les caractères de l'empâtement, qui, dans le phlegmon diffus, indique la présence du pus; une fois ouverts, les dépôts de la phlébite se vident, se résolvent promptement sans laisser d'induration profonde. Les ganglions ne sont gonflés ou douloureux que chez certains individus ou quand la phlébite se complique d'un certain degré d'angioleucite.

La douleur est moins vive et plus sourde; les accidents généraux sont moins inflammatoires qu'adynamiques et ne se montrent guère qu'à dater du moment ou la phlébite passe des tuniques externes à la tunique interne, du moment où le pus exhalé dans le canal commence à circuler avec le sang. Le développement de ces symptômes est alors très-rapide, les frissons, les tremblements sont et plus longs et plus forts quoique très-irréguliers; le pouls est plus petit et plus inégal; la langue se charge et devient rousse, puis noirâtre avant de se sécher ou de paraître croûteuse, il y a moins d'agitation, d'anxiété, de chaleur et de soif; le délire et les sueurs inégales arrivent plus vite; de la stupeur ne tarde pas à se faire remarquer dans la physionomie; on observe le plus souvent de la diarrhée ou de la constipation; la peau qui paraît grise ou plombée pendant la période de froid, revêt fréquemment une teinte de plus en plus foncée, dans l'intervalle des frissons et des tremblements.

La résolution de la phlébite est plus facile soit avant, soit après l'établissement de la suppuration, que pour l'angioleucite tant que les symptômes d'infection purulente ne se sont pas manifestés; la mort est presque inévitable, au contraire quand les accidents généraux sont arrivés; à moins d'anomalies dans la marche de la phlegmasie, le malade est hors de danger, ou succombe beaucoup plutôt dans la phlébite que dans l'angioleucite. Au demeurant, la phlébite est surtout redou-

table par l'espèce d'empoisonnement qu'elle cause et par la facilité qu'elle trouve à s'étendre le long des gros troncs veineux, tandis que l'angioleucite l'est infiniment plus sous le rapport des désordres franchements phlegmasiques et locaux qui en résultent. Comme inflammation locale, la première est assez facile et la seconde très-difficile à dompter; comme affection générale, c'est exactement le contraire; d'autres différences seront encore indiquées quand nous en serons au traitement.

Mais ce que je viens de dire démontre assez déjà que s'il existe quelques rapports entre l'angioleucite et la phlébite, ces deux maladies offrent des dissemblances encore plus nombreuses; la confusion ne serait réellement pardonnable après le parallèle sus-indiqué, que si, comme on le voit quelquefois, assez souvent même, l'une des deux inflammations venait à compliquer l'autre. Une grosse veine peut, en effet, transmettre l'inflammation dont elle est atteinte au faisceau ordinairement assez nombreux de lymphatiques qui l'entourent; dans ce cas, les ganglions s'engorgent comme dans l'angioleucite sans doute, et l'infection du sang s'opère comme dans la phlébite; mais, par cela seul, que les deux ordres de symptômes marchent de concert, on est suffisamment éclairé par la réunion des deux maladies; il en serait de même en sens inverse, si des vaisseaux lymphatiques, l'inflammation passait aux veines; la succession des accidents, ou leur ordre d'apparition indiquerait d'ailleurs quelle a été l'affection première, et quelle est la complication. On n'en doit pas moins convenir que ces deux inflammations ont entre elles la plus sérieuse affinité, soit par leurs causes, soit par leur mécanisme, soit par leur vitalité. Ce serait à tort, par conséquent, qu'on essayerait de les isoler d'une manière absolue à l'aide de lignes ou de limites parfaitement tranchées; il serait, d'autre part, très-malheureux de ne faire entre elles aucune distinction, attendu qu'elles ne comportent, dans la plupart des cas, ni le même pronostic, ni le même traitement.

Erysipèle. C'est avec l'érysipèle sans contredit que l'angioleucite peut être et est plus facilement confondue; cette dernière maladie elle-même a été, de tout temps, et est encore aujourd'hui si mal délimitée ou définie dans les cadres nosologiques, qu'il importe, avant tout, d'en préciser nettement les caractères. Ne tenant compte que de certains aspects, beaucoup de praticiens confondent chaque jour trois inflammations pourtant fort différentes, le phlegmon diffus, l'érysipèle réel, l'angioleucite et l'érythème; il est pourtant vrai que le phlegmon diffus et l'érythème constituent chacun un travail inflammatoire parfaitement différent de celui de l'érysipèle; un fait jusqu'ici cependant excuse jusqu'à un certain point la confusion; c'est que l'érysipèle peut se compliquer de phlegmon diffus comme le phlegmon diffus s'adjoindre l'érysipèle; d'où, à la rigueur trois maladies à étudier sous trois nuances du même nom, c'est-à-dire l'érysipèle vrai, légitime, puis l'érysipèle phlegmoneux, puis le phlegmon érysipélateux; mais comme dans tous les cas, l'érysipèle n'en est pas moins le même par son essence intime, il me paraît indispensable de le conserver partout à titre de maladie spéciale.

On distingue l'*érysipèle* de l'angioleucite en ce qu'il ne provoque d'ordinaire ni stries, ni engorgements ganglionnaires; l'inflammation qu'il constitue semble marcher de l'épiderme vers les couches profondes de la peau et ne se montre pas par plaques disséminées ou isolées; la tuméfaction qu'il suscite est égale, purement cutanée ou sous-cutanée et non profonde, sans être distribuée par masses ou par noyaux comme dans l'angioleucite; l'enflure s'étend ainsi par continuité de tissu au lieu de se montrer comme par bonds en différentes régions; c'est la peau

et non la couche située au-dessous qui en est le siége primitif et spécial ; sa marche est plus rapide, les accidents généraux tels que le délire et la sécheresse de la langue arrivent souvent dès le quatrième ou le cinquième jour, sans compter que l'érysipèle est souvent précédé de symptômes prodromiques généraux, bien plus intense que ceux de l'angioleucite. Il se termine rarement par suppuration ou par induration; la résolution s'en opère sur chaque plaque trois ou quatre jours après la naissance de la rougeur ; si l'érysipèle n'en a pas moins une durée totale assez considérable, cela tient à un mécanisme sur lequel je veux insister un instant.

En fait, et comme proposition abrégée, je dis qu'une plaque d'érysipèle étant donnée sur une région quelconque du corps, le travail inflammatoire n'y réside *pas plus de quatre jours, cinq au plus;* mais, comme l'érysipèle n'envahit pas le même jour toute la portion de tégument qu'il doit parcourir, il n'en paraît pas moins durer ordinairement une semaine ou deux ; la première plaque envahit, pâlit le troisième ou le quatrième jour, il est vrai, mais les plaques qui ont immédiatement suivi, sont alors dans toute leur intensité, de sorte que si les diverses plaques susceptibles, pour la commodité de l'étude d'être considérées comme autant d'érysipèles successifs, si la dernière de toutes n'arrive que huit jours après la première, je suppose, il n'en faudra pas moins accorder trois ou quatre jours à cette plaque ultime, ce qui fera, en somme, une durée totale de onze ou douze jours ; eh bien, rien de semblable ne se voit dans l'angioleucite.

De plus l'érysipèle offre une rougeur toute spéciale, une rougeur qui, quand elle existe, en est à elle seule le signe pathognomonique ; cette rougeur est aussi vive, souvent plus vive même sur les bords qu'au milieu de la maladie, tandis que dans l'angioleucite, elle a toujours plus d'intensité vers le milieu que du côté des bords. Ce qui la caractérise surtout dans l'érysipèle, c'est une bordure, une sorte de liséré festonné dont les lignes des cartes géographiques donnent très-nettement l'idée et qui fait un léger relief sur la peau, en même temps que, à toute sa circonférence, elle cesse brusquement sans s'amoindrir par degrés et insensiblement comme dans les autres inflammations.

Il est cependant une variété de l'érysipèle qui ressemble considérablement à l'angioleucite et qui explique pourquoi certains auteurs, Blandin entre autres, ont soutenu que l'érysipèle et l'angioleucite ne forment qu'une seule et même lésion. Bien plus, c'est qu'à le bien prendre, l'érysipèle est une *maladie* générale, ou au moins, une inflammation toute spéciale, non une sorte d'inflammation exanthématique, non une phlegmasie purement anatomique comme les précédentes. C'est à la tête, surtout que se montre la forme dont je veux parler. A l'occasion d'une plaie, d'une blessure quelconque, les ganglions cervicaux s'endolorissent ; la fièvre survient ; des plaques rouges ne tardent pas à paraître ; des plaques qui gagnent de proche en proche ou qui s'éparpillent du crâne à la figure en faisant naître une tuméfaction parfois considérable ; la maladie marche alors à quelque chose près comme l'érysipèle, avec la tuméfaction et la rougeur de l'angioleucite ; mais sans la bordure festonnée ou le relief en zigzag signalé tout à l'heure, et de manière à ce que, contrairement à l'angioleucite, le travail pathologique ne se termine guère plus souvent par suppuration que dans l'érysipèle ; il semble donc qu'ici l'affection soit à peu près aussi digne de l'un de ces deux titres que de l'autre. C'est aussi à l'occasion de ce genre d'érysipèle généralement un peu moins grave que l'autre, que se rattache l'engorgement ganglionnaire.

C'est à l'occasion, dis-je, de cette inflammation mêlée, qu'il a surgi une sorte

de signe préalable de l'érysipèle en pathologie : je veux parler de l'engorgement douloureux des ganglions parotidiens ou sous-maxillaires, comme indice d'une explosion prochaine de l'érysipèle : c'est Joseph Franck, puis Chomel, puis Blandin qui ont popularisé cette idée : or, il y a là une interprétation fautive d'un phénomène mal compris ; souvent, il est vrai, les ganglions indiqués se gonflent et deviennent douloureux comme on l'a dit : mais ce n'est pas comme signe précurseur du mal, c'est parce que le mal existe déjà. J'ai pu m'assurer des centaines de fois que les ganglions gonflés indiquent alors sur quelques points de la tête une blessure, une lésion tégumentaire déjà irritée et en voie de réaction angioleucique ou érysipélateuse ; de manière que ce n'est pas le prélude, mais bien plutôt l'effet d'une maladie déjà existant; on s'y trompe par une raison toute simple ; c'est que dans le cuir chevelu, l'érysipèle ou l'angioleucite passent facilement inaperçus pendant quelques jours, les ganglions n'en deviennent pas moins douloureux au début, et comme le lendemain ou le surlendemain, le front, les tempes ou quelques parties glabres de la tête se couvrent à leur tour de plaques rouges, on en conclut que l'érysipèle vient de naître, tandis que, en réalité, il existait déjà depuis trois ou quatre jours.

J'insiste à dessein pour que l'angioleucite et l'érysipèle ne soient pas confondus dorénavant en pathologie, parce que, de temps en temps, des observateurs de talent retombent encore dans cette confusion, cherchent même, derechef, à démontrer que les deux maladies n'en font réellement qu'une ; je ne pense pas qu'il y ait lieu de repousser aujourd'hui l'idée jadis émise par Ribes et M. Cruveilhier à savoir que l'érysipèle ne serait d'abord qu'une phlébite capillaire, expliquant de la sorte toutes les nuances d'empoisonnement qu'on serait en droit de lui attribuer ; dire, comme l'a fait de nouveau M. Despres dans son traité récent de l'érysipèle, basé sur des matériaux puisés à ma clinique, que l'érysipèle est simplement une inflammation des capillaires lymphatiques ne serait pas non plus, selon moi, se faire une idée exacte des choses. L'érysipèle, comme inflammation (et l'inflammation, je l'ai dit tout à l'heure, n'est que la moindre partie des éléments qui en constituent l'essence), diffère absolument, du commencement à la fin, et de l'angioleucite et de la phlébite même, quand il est franchement étalé sur la peau.

Phlegmon diffus. J'ai déjà laissé entrevoir plusieurs des caractères qui permettent de distinguer l'angioleucite du phlegmon diffus ; ici les accidents généraux manquent d'abord le plus souvent ; aucun système vasculaire n'est le siége primordial du phlegmon diffus, dont le tissu conjonctif est, en quelque sorte, le champ clos ; il s'étend par degrés, et sans laisser de région saine entre son point de départ et celui qu'il va envahir jusqu'à la fin ; il ne se montre ni sous forme de plaques disséminées, ni sous l'aspect de noyaux indurés, ni avec les apparences de rubans rosés ou livides, et il ne retentit que par exception sur les ganglions des régions voisines ; ce n'est pas plus sur le trajet des gros troncs lymphatiques qu'ailleurs, qu'il se développe, quoique, comme l'angioleucite, il s'étende plutôt des parties profondes vers l'extérieur que de l'extérieur vers les aponévroses ou les muscles. Dans le phlegmon diffus la suppuration est prompte, fluide, lactescente, large, accompagnée de mortification du tissu cellulaire, d'une sorte de dissection des lames ou des faisceaux voisins, souvent suivie d'un amincissement rapide, d'une véritable destruction ou de gangrène des téguments. La réaction est faible, avant la formation du pus, à moins que l'inflammation ne se soit étalée, dès le principe, sur une large surface. Les accidents généraux ne peuvent ainsi inquiéter sérieusement qu'après la seconde période ; ce sont des accidents d'infection alors, mais qui

poussent plus à l'adynamie qu'à l'ataxie; la peau se salit, se ternit, devient terreuse, la langue noircit et le délire est plus calme.

Au demeurant le phlegmon diffus est une maladie essentiellement distincte de l'angioleucite ; mais comme l'une complique assez souvent l'autre, on s'explique sans peine comment elles ont été si souvent confondues dans la pratique.

Quant au *phlegmon circonscrit* ou ordinaire, qui pourrait s'y méprendre. Sa forme limitée, sa dureté au début, ses douleurs pulsatives, sa chaleur alitueuse, le relief qu'il tend à faire du côté de la peau, la régularité de sa masse, l'absence de stries et de plaques disséminées, de ganglions engorgés ou douloureux, ses caractères de maladie purement locale, l'isolent assez nettement pour qu'il n'y ait pas lieu de s'en préoccuper autrement. Tout ce qu'il y a de possible, c'est que, chez certains malades, l'angioleucite peut se borner à la production d'une ou de deux plaques plus ou moins volumineuses, assez circonscrites pour offrir en effet quelque analogie avec le phlegmon.

L'*érythème* simple diffère de l'angioleucite moins par la tuméfaction et la rougeur que par la régularité de sa teinte et du gonflement qui l'accompagne ; il ne présente pas de noyaux, de plaques disséminées, ni de stries, ni de rubans; c'est une inflammation généralement peu intense de la peau ou de la couche sous-cutanée, superficielle plus que profonde, qui ne se termine pas par suppuration, qui s'éteint d'elle-même ou par l'effet de toutes sortes de topiques, qu'il est par conséquent aisé de ne pas confondre avec l'angioleucite.

Une autre forme de l'érythème, l'*erythema nodosum*, prêterait un peu plus à l'erreur. Comme il est souvent précédé de fièvres pendant quelques jours, fièvre suivie à son tour de l'apparition d'un nombre variable, mais parfois considérable, de plaques rouges ou livides, l'idée d'une angioleucite pourrait alors se présenter par exception à l'esprit; mais la teinte foncée de ces plaques et leur position superficielle, la rapidité de leur évolution, les apparences de fluctuation qu'elles présentent et leur disparition brusque après quelques jours de durée, sans laisser de traces, joints à l'absence d'accidents généraux, une fois qu'elles sont développées, ne permettent pas d'hésiter longtemps, et, pour peu qu'on veuille y réfléchir un moment, l'erreur n'est vraiment pas possible.

Nature ou complications. Avant de passer aux détails qui concernent le traitement de l'angioleucite, il est bon de faire remarquer que, dans tout ce qui précède, l'angioleucite, soit à l'état simple, soit à l'état de mélange ou de complication n'a été envisagée qu'au point de vue des inflammations franches, qu'à titre d'inflammation proprement dite. Il est pourtant vrai que, dans la pratique, elle se représente souvent sous d'autres aspects, qu'il importe absolument d'en avoir sans cesse à la pensée le point de départ, la source, l'étiologie. Ainsi l'angioleucite spéciale née sous l'influence d'un état général grave, d'une altération viscérale ou des liquides manifestes, d'un travail morbide quelconque et avancé de l'économie, ne ressemble guère à l'angioleucite ordinaire.

L'angioleucite que détermine une *cause septique*, quoique de source extérieure, diffère profondément à son tour de l'angioleucite franche. Aussi voit-on l'angioleucite que se donnent les étudiants et les médecins, soit en faisant des pansements, soit en disséquant, soit en ouvrant les cadavres, ou qui se livrent à des recherches anatomiques quelconques, revêtir aussitôt des caractères d'un tout autre ordre que ceux de l'angioleucite pure. Ce n'est plus, en effet, l'inflammation qui frappe alors l'observateur, c'est l'ébranlement général de l'organisme, ce sont des désordres indiquant avant tout et par-dessus tout un empoisonnement, l'introduc-

tion dans l'organisme de matériaux septiques, c'est, en un mot, à l'intoxication bien plus qu'à la phlegmasie qu'il est nécessaire de songer.

Traitement. Il importe, dans le traitement de l'angioleucite, de ne pas confondre celui qui se rapporte à l'état inflammatoire avec celui qui a pour but de modifier les troubles ou les altérations soit primitifs, soit secondaires des fluides, des grands courants qui servent de réceptacles à tous les matériaux liquides de l'économie.

L'inflammation des lymphatiques a dû être soumise de tout temps aux mêmes médications que les autres phlegmasies, que la phlébite, l'érysipèle, le phlegmon, voir même l'érythème grave; à le bien prendre, il est impossible qu'il n'en ait pas été de la sorte; d'abord parce qu'elle a presque toujours été confondue, ainsi que je l'ai dit, et qu'on la confond même encore avec toutes les autres inflammations, internes ou extérieures; j'aurai donc à passer en revue, à son occasion, les moyens locaux ou généraux qui sont restés classés dans la thérapeutique sous le nom d'antiphlogistiques; mais avec cette réserve que par *antiphlogistiques*, je n'entends pas parler des émissions sanguines, ni purement et simplement de la médication affaiblissante seule; c'est de l'ensemble des moyens capables d'éteindre les inflammations, d'en abréger au moins la durée, d'en débarrasser le malade, le mieux et le plus promptement possible qu'il doit être question ici; dans ce groupe, on trouve aussi bien les vésicatoires volants, les pommades iodurées, mercurielles, la compression, les incisions, etc., que les saignées; ces différentes ressources, tour à tour vantées ou rejetées par tel ou tel praticien, sont effectivement toutes bonnes ou toutes mauvaises, selon qu'on les applique ou non à propos; l'expérience m'a démontré depuis longtemps, en effet, que toutes les médications dont il a été question dans la science sont ou insuffisantes ou utiles, mais que, pour s'entendre sur la valeur de chacune d'elles, il faut, avant tout, savoir isoler l'angioleucite de toute autre maladie, et avoir sans cesse présent à l'esprit le diagnostic différentiel dont j'ai rappelé le tableau précédemment.

La *saignée générale*, par exemple, qui convient au début, quand le sujet est jeune ou fort et qu'il y a de la fièvre, ne sert à rien s'il y a peu de réaction, et peut nuire, à partir de la période de suppuration, de même qu'à toutes les phases de la maladie, chez la plupart des vieillards, des individus dont la constitution est délabrée, et l'on doit s'en garder soigneusement dans les angioleucites septiques ou par intoxication.

Si des menaces de phlegmon, si de grosses ou larges plaques rouges, douloureuses semblent vouloir se concentrer sur quelques points, des sangsues appliquées avant la suppuration sur les foyers inflammatoires principaux rendent parfois de véritables services, elles ont arrêté la maladie chez plus d'un individu. En l'absence même de ces indices de phlegmon circonscrit, les sangsues sont prescrites utilement si l'angioleucite menace de monter rapidement vers le tronc; dans ce cas, c'est plutôt, à la base des membres, dans la région des ganglions, qu'il est bon de les placer, dans l'aine pour le membre inférieur, vers l'aisselle pour le membre supérieur, sous les angles maxillaires pour la tête, par exemple; j'ai vu souvent de telles applications de sangsues arrêter l'évolution de l'angioleucite, modérer au moins la réaction générale, et réduire évidemment le travail inflammatoire à de faibles proportions; inutile d'ajouter qu'au même titre que la saignée générale, les sangsues doivent être proscrites dès qu'il y a lieu de songer à une complication de causes septiques dans le point de départ de la maladie; inutile, en même temps de dire que les émissions sanguines générales ou locales doivent être soumises, là

comme partout, aux appréciations qui ressortent des règles générales de la thérapeutique.

Topiques émollients. Au point de vue des topiques, le praticien doit nécessairement songer à deux choses:

1° A la plaie, à la lésion appréciable, point de départ de la maladie;

2° A l'angioleucite en elle-même.

S'il s'agit d'une plaie, d'un ulcère, d'une surface en suppuration, ou croûteuse, douloureuse ou irritée, il faut avant tout l'envelopper d'épais cataplasmes; si rien de semblable n'existe, si le point de départ du mal est calme, si l'angioleucite est née d'une blessure en voie de cicatrisation ou indolente, on peut négliger ce côté du traitement, ou s'en occuper, abstraction faite de l'inflammation et par les moyens spéciaux appropriés au genre de lésion qu'on a sous les yeux; hors de là, les cataplasmes ne sont guère utiles que s'il existe déjà de larges plaques, d'épais noyaux phlegmoneux, douloureux, vivement enflammés; s'il n'y a que des stries ou des rubans rouges, les cataplasmes sont inutiles, à moins qu'une complication de phlegmon profond ne soit à craindre. Tant que l'inflammation est superficielle et comme confinée dans la portion canaliculée du système, les seuls émollients utiles sont des compresses imbibées d'eau de sureau tiède, ou de tout autre liquide de même nature, encore, la toute première période étant passée, ce genre de topiques n'est-il plus guère de mise qu'à titre d'accessoire.

Onguent mercuriel. Le topique qui m'a semblé abréger le plus l'angioleucite prise à sa première période est, sans contredit, la pommade mercurielle. L'observation de plusieurs centaines de malades ne me laisse aucun doute sur ce point; tant qu'il n'y a pas de suppuration manifeste, tant que l'inflammation ne comprend que le canaux ou les réseaux isolés du système, tant que les plaques et les noyaux mêmes ne sont pas transformés en abcès, c'est-à-dire pendant toute la première période et une partie de la seconde, pendant les huit à douze premiers jours enfin, des onctions avec l'onguent napolitain sur toutes les parties rouges, douloureuses ou tuméfiées sont pratiquées deux fois le jour avec avantage, et ne laissent pas que de provoquer ou de favoriser notablement la résolution; ce n'est pas pourtant qu'avec l'onguent mercuriel, on puisse éviter constamment la suppuration; quoi qu'il y ait lieu de s'en servir encore après la formation des abcès à titre de résolutif local, il ne faudrait pas s'imaginer que ce topique soit d'une très-grande valeur aux périodes avancées de la maladie. Déjà en 1836, j'avais vu les stries, les rubans rosés de la peau, et la douleur de l'angioleucite diminuer presque constamment dès le premier jour sous l'influence des onctions mercurielles; il en avait été de même de la tuméfaction générale et des autres phénomènes inflammatoires, chez quelques sujets où la résolution avait sensiblement paru dépendre du topique employé; mais chez douze autres malades, la suppuration avait fini par s'établir, comme à la suite de chacune des autres médications vantées dans la pratique; depuis cette époque, des observations sans nombre n'ont fait que confirmer mes premières appréciations; l'onguent mercuriel, en somme, favorise la résolution de l'angioleucite superficielle, des plaques ou des noyaux phlegmoneux qu'elle engendre, et ne laisse pas que d'être d'un certain secours contre tous les engorgements inflammatoires concomitants. Sous ce rapport, il est incontestablement préférable, dans l'état aigu, à toutes les autres pommades, aux diverses pommades iodurées par exemple.

Un remède vanté outre mesure depuis un demi-siècle bientôt, l'*eau froide*, à l'état d'irrigation ou de contact permanent et qu'on a proposé d'appliquer aussi à l'angioleucite, m'a paru plus nuisible qu'utile; tout au plus conviendrait-il dans

la première période de l'angioleucite superficielle, avant la formation des plaques ou des noyaux phlegmoneux ; sur les ganglions et les phlegmons disséminés, cette médication modère un peu la douleur, masque la rougeur, mais n'empêche pas le travail pathologique de s'étaler au-dessous. C'est, en somme, un mauvais remède contre ce genre d'inflammation ; si l'on a cru le contraire, c'est qu'on y a eu recours pour des phlegmons diffus, des érythèmes douloureux, ou des inflammations cutanées étrangères à l'angioleucite. Il vaudrait mieux, pour calmer la douleur, s'en tenir à des cataplasmes émollients rendus narcotiques par les préparations opiacées, ou à des compresses imbibées de liquides de même nature, mais tièdes plutôt que froids. On conçoit d'ailleurs qu'une phlegmasie qui se compose de tant de foyers distincts, de plaques, de filaments et de noyaux situés à des profondeurs si diverses ne doit que céder difficilement à de simples topiques réfrigérants.

Vésicatoires. L'usage que je fais depuis 1825 des vésicatoires volants comme topiques sur les régions atteintes d'inflammations aiguës, m'a rendu de véritables services dans quelques cas d'angioleucite. Ce n'est pas qu'il puisse le plus souvent éteindre ou faire rétrograder l'inflammation, quoique j'en aie cependant obtenu quelquefois ce résultat, au début, avant la fin de la première semaine. Leur action se borne à hâter, à décider une suppuration ou une résolution, jusque-là incertaine, quand on les applique sur le point culminant des masses indurées ; dans l'angioleucite, comme ailleurs, les vésicatoires ont cette double qualité précieuse, à savoir, d'amener la résolution si elle est encore possible ou de provoquer la formation des foyers purulents, s'ils sont inévitables ; ils ont néanmoins une importance infiniment moindre ici que dans le traitement du phlegmon diffus ou de la phlébite encore à la première période : la plus simple réflexion suffit en effet pour montrer que des altérations d'épaisseur, de consistance, de profondeur, d'étendue et de degrés si différents, éparpillées parfois à de si grandes distances ne peuvent pas être modifiées aussi rapidement, d'une façon aussi efficace que le phlegmon diffus ou la phlébite par un topique qui couvre, s'applique et agit d'une manière égale par tous ses points et à l'instar d'une membrane.

La *compression.* Je pourrais dire de la compression à peu près ce que je viens d'énoncer en faveur des vésicatoires. Dans toute inflammation sous-cutanée, diffuse, prise à sa première période, une compression bien faite, un bandage roulé méthodiquement et ingénieusement appliqué constitue le meilleur résolutif possible ; aussi est-on à peu près sûr d'arrêter un phlegmon diffus si on le traite de cette façon avant l'établissement de la suppuration. Mais dans l'angioleucite une grande difficulté se laisse aussitôt apercevoir ; pour que la compression réussisse, il faut :

1° qu'elle soit établie avant la formation du pus ;

2° qu'elle puisse porter d'une manière égale et régulière sur toutes les régions, sur tous les tissus envahis par l'inflammation.

La première de ces conditions est plus facile à saisir dans l'angioleucite que dans le phlegmon diffus, attendu qu'ici la suppuration manque rarement d'exister dès le quatrième jour, tandis que dans l'angioleucite elle peut tarder jusqu'au huitième. Mais aussi dans l'angioleucite le travail morbifique occasionne des changements de consistance, de forme, d'épaisseur ou de volume, tels qu'il est presque impossible de les comprimer tous sans inégalités ; tandis que dans le phlegmon, il ne s'agit ordinairement que d'une sorte de nappe, de matelas, situé entre la peau et les aponévroses et qu'il est facile d'emprisonner sous un bandage roulé. Voici pourtant ce que j'ai observé : une angioleucite qui se complique rapidement de

tuméfaction un peu étendue, sans stries rouges manifestes et sans noyaux trop volumineux, peut être éteinte par le bandage compressif à peu près aussi bien que s'il s'agissait d'un phlegmon diffus; je l'ai tenté plus tard; mais toujours avant la formation des abcès et avec quelques avantages, parce que, ainsi que je l'ai dit, la suppuration de l'angioleucite est infiniment moins prompte que celle du phlegmon diffus; la compression a encore l'avantage dans ces cas tardifs de réduire le volume et l'étendue des abcès, puis, plus tard encore, après l'ouverture des foyers purulents, de combattre efficacement les gonflements ou les empâtements qui accompagnent ou suivent le travail inflammatoire; il ne faudrait pas toutefois insister sur son emploi, si, comme il arrive parfois, les douleurs devenaient plus vives et la réaction plus aiguë vers un des noyaux phlegmoneux ainsi traités que sur les autres; c'est donc encore un moyen accessoire plutôt que véritablement curatif, en dehors de la première semaine de l'angioleucite.

Incision. Les incisions doivent être envisagées ici sous deux points de vue; comme remèdes des collections purulentes, comme moyen de faire avorter l'inflammation. Dans le premier cas, elles ne sont évidemment de mise qu'à partir du moment où les dépôts, les abcès sont établis; on doit y avoir recours alors dès que la fluctuation n'est plus contestable; à partir de cet instant, il y aurait des dangers à temporiser; de restreint ou de circonscrit, l'abcès ne manquerait pas de s'agrandir, pourrait gagner au large, prendre le caractère diffus; il y a même avantage à les faire larges plutôt qu'étroites afin que le pus, ayant des issues très-libres, ne puisse plus stagner au fond des clapiers; à moins toutefois qu'il n'y ait des points de la peau decollés ou amincis dans une certaine étendue, il est inutile de multiplier ces incisions comme dans le phlegmon diffus, d'en pratiquer plus d'une sur chaque plaque ou chaque noyau phlegmoneux distinct.

A titre de *moyen résolutif, les incisions* n'ont pas la même valeur dans l'angioleucite que dans le phlegmon diffus; dans ce dernier cas, elles ont pour but et pour effet d'arrêter le travail inflammatoire, de restreindre sur un aussi petit espace que possible la mortification du tissu cellulaire; dans l'angioleucite, au contraire, la mortification de la couche sous-cutanée, ou des noyaux celluleux enflammés étant rare, ne survenant du moins que très-tard, l'inflammation n'ayant que très-peu de tendance à s'étaler en nappe, il n'y a pas lieu de recourir au bistouri, aux incisions comme remède abortif.

Il m'est arrivé cependant de les employer dans ce but, et avec avantage, chez un certain nombre de malades; ainsi, appliquées aux phlegmons isolés, ou aux noyaux franchement inflammatoires de l'angioleucite, les incisions par ponction et multiples ont fait avorter sous mes yeux plusieurs fois la maladie, qui s'est de la sorte terminée sans suppuration réelle. J'ajouterai même, pour le dire en passant, qu'un excellent moyen d'arrêter les phlegmons aigus à leur première période serait de plonger, dans leur centre et dans toute leur épaisseur, la pointe d'un bistouri droit et bien tranchant; seulement comme la simple proposition d'un tel traitement séduit généralement peu le malade, et qu'à la rigueur on peut s'en dispenser, je ne pense pas qu'il y ait beaucoup à en redouter la propagation.

Les médications sus-indiquées ne concernent guère que l'angioleucite franche; il convient donc d'entrer dans quelques détails maintenant relativement aux angioleucites compliquées ou combinées, de manière à mettre les ressources en regard des nuances diverses de la maladie comparées entre elles. Par exemple, si l'angioleucite se complique d'érysipèle, c'est aux frictions mercurielles qu'il faudra recourir avant tout; les vésicatoires alors ont aussi une certaine utilité, surtout si on

les applique en forme de cercle plus ou moins large au-dessus des limites de l'inflammation et sur une bonne partie de la région enflammée elle-même ; des compresses émollientes ou laudanisées sont indiquées en même temps ; c'est d'ailleurs la médication de l'érysipèle qui doit bientôt alors prendre le dessus, et qui mérite toute la sollicitude du chirurgien ; l'angioleucite devient aussi beaucoup plus grave avec cette complication qu'à l'état franchement inflammatoire.

Quand c'est l'érysipèle qui se complique d'angioleucite, il convient, sans le perdre lui-même de vue, de songer aux sangsues vers les régions ganglionnaires, aux incisions évacuatives plutôt qu'abortives, partout où des noyaux, des foyers inflammatoires sous-cutanés tendent à s'établir ; dans l'un et l'autre cas, la compression serait plus nuisible qu'utile, et c'est pour n'avoir pas distingué ces diverses inflammations que j'ai vanté dans le temps (1826) le bandage compressif contre l'érysipèle, auquel ce moyen ne convient absolument pas, tandis qu'il est d'une efficacité remarquable dans le traitement du phlegmon diffus. C'est pour la même raison que les vésicatoires, préconisés par Dupuytren, avaient été aussi gényralement abandonnés, attendu qu'ils sont d'une impuissance absolue contre l'érysipèle, auquel les avait accolés Dupuytren, tandis qu'invoqués à temps contre le phlegmon diffus, ils réussissent fréquemment.

S'il s'agit d'une phlébite comme complication de l'angioleucite, il y aura lieu de songer d'abord aux frictions mercurielles, à la compression, aux vésicatoires plutôt qu'aux sangsues et aux émissions sanguines en général, qui favoriseraient dans ce cas l'infection purulente par le transport de l'inflammation de l'extérieur à l'intérieur de la veine ; il ne faut pas non plus avec cette complication se hâter trop d'appeler à son secours la pointe du bistouri ; si les incisions de foyers phlegmoneux empêtrés dans de larges réseaux lymphatiques exposent à peu de dangers, il n'en serait pas de même, si le bistouri venait à inciser, à ouvrir de grosses veines.

Si le phlegmon diffus se combine avec l'angioleucite soit de prime abord, soit secondairement, la médication devra tenir un grand compte de ce mélange; c'est alors que, dans la première période, il convient, soit de couvrir la région malade de sangsues, et d'employer immédiatement les onctions mercurielles et les topiques émollients, soit, ce qui serait plus sûr, quand le bandage peut être appliqué d'une façon égale avec tout le soin et l'intelligence possibles, mettre la compression en usage; soit encore de recourir immédiatement aux vésicatoires volants assez larges pour dépasser par leurs bords toute l'étendue des surfaces enflammées.

Le praticien ne perdra pas de vue, du reste, que si la suppuration existe déjà, de pareils moyens, qui, en général, sont purement abortifs, devraient être éloignés ; car, si le pus est déjà formé, on n'a guère chance, ou le conçoit, d'en débarrasser le malade par la compression, les sangsues où les vésicatoires ; comme d'un autre côté, la suppuration plus ou moins complète existe presque constamment à partir du quatrième jour dans le phlegmon diffus, ce n'est que tout à fait au commencement qu'il y aurait lieu de compter sur l'efficacité des moyens résolutifs proprement dits. Plus tard donc, et après les quatre premiers jours, l'angioleucite compliquée de phlegmon diffus, doit être plus particulièrement attaquée par les incisions multiples, par les cataplasmes émollients, par les onctions mercurielles et les autres ressources accessoires dont il a été question précédemment.

Médication générale. Le traitement local, tel que je viens d'en passer en revue les divers éléments ne suffit pas toujours au lit des malades : il y a aussi une mé-

dication générale qu'il serait fâcheux de ne pas faire intervenir. Et d'abord, avec les angioleucites franches, il n'en faut pas moins songer à l'état des entrailles, à l'état de la nutrition, à l'état des fluides, à l'état des forces. Non-seulement il convient de tenir le ventre libre, mais encore un purgatif réel est souvent un moyen utile que l'on peut répéter une fois ou deux par semaine, à la condition toutefois de n'y pas insister s'il y a la moindre tendance à la diarrhée. Pour soutenir l'appétit, la digestion, il est bon de donner en boisson quelques amers, de l'infusion de germandrée, ou la décoction de quinquina ou de *quassia amara*. Le vin, les extraits de quinquina ont aussi leur valeur quand l'estomac semble paresseux ou embarrassé.

La digestion est un fait d'autant plus important en pareil cas que le malade a besoin de se sustenter, que la fonction nutritive doit être tenue en éveil à cause de la durée possible du mal, de l'affaiblissement que peut causer l'abondance et la ténacité des suppurations; il faut donc veiller de près à l'alimentation et ne pas craindre de la rendre substantielle, d'y joindre quelques boissons vineuses ou stomachiques, si les voies digestives veulent bien s'y prêter. C'est le même principe qui doit engager le médecin à entretenir une certaine énergie dans le système nerveux ou le système circulatoire.

Mais, ce qui doit surtout préoccuper, c'est l'état du sang, les modifications survenues dans l'état des fluides.

Dans les angioleucites septiques, par exemple, le traitement local, qui doit ou peut être énergique dès l'abord, comprend les vésicatoires surtout; la cautérisation au besoin sur les ouvertures d'entrée de la maladie, n'est qu'un point accessoire dans la médication : c'est alors qu'il importe de faire intervenir ensemble ou alternativement les toniques diffusibles, les antiseptiques généraux de tout ordre, les narcotiques même. Ainsi les potions antispasmodiques, éthérées, opiacées, le vin, les boissons alcooliques, le quinquina sous ces diverses formes, certains remèdes spéciaux, la teinture d'aconit, par exemple, les purgatifs répétés, les révulsifs de toutes sortes, sont alors mis à contribution. On y peut joindre de grands bains émollients ou alcalins, et insister sur une alimentation substantielle quand l'état des entrailles le permet. Si les symptômes d'infection purulente dus aux progrès d'une angioleucite ordinaire, compliquée, ou qui a duré longtemps, viennent à se manifester, le pronostic devient manifestement très-grave. Cependant, comme les infections purulentes de l'angioleucite sont généralement moins promptes, moins complètes qu'à l'occasion des phlébites, il y a lieu de se désespérer moins dans le premier cas que dans le deuxième. Quoique les craintes puissent être très-grandes alors, il n'en faut pas moins insister sur les médications antiputrides avec une certaine persistance et quelque confiance. C'est là que l'alcoolature d'aconit, que le perchlorure de fer, que les décoctions ou extraits de quinquina, que le vin, l'eau-de-vie même, méritent d'être surtout appliqués toutes les fois, il ne faut pas l'oublier, que l'estomac ou les intestins ne s'y refusent pas ; comme il ne faut pas oublier non plus que tous ces médicaments, qui doivent nécessairement passer par les entrailles, seraient plus nuisibles qu'utiles s'ils étaient mal supportés, s'ils provoquaient la diarrhée ou la sécheresse, et les fuliginosités soit de la langue, soit de la bouche.

Voici, au demeurant, ce que j'ai trouvé de meilleur au lit des malades : s'il existe une lésion avec solution de continuité, ancienne ou récente, on la couvre d'un épais cataplasme; la réaction sanguine est-elle manifeste, on pratique une large saignée, puis on prescrit un bain tiède d'une heure. Des sangsues sont

appliquées au nombre de vingt à trente, s'il s'y est développé de la rougeur, du gonflement et de la chaleur ; la compression vient ensuite, et dans la première période ; pour aider l'action du bandage roulé, on l'imbibe plusieurs fois le jour de liquide résolutif; l'eau froide alors aurait quelque chance de succès ; si la compression ne réussit pas, les onctions mercurielles doivent lui être substituées ; on en fait une, deux ou trois fois chaque jour sur toute l'étendue et même au delà des régions douloureuses. Dès que la peau est trop chargée de cet onguent, on l'en débarrasse à l'aide d'un peu d'huile, et on donne de nouveau un bain, afin que les téguments retrouvent leur perméabilité. Aussitôt que de la fluctuation, quelque obscure qu'elle soit, se laisse entrevoir sur un point ou sur un autre, l'action du bistouri est nettement indiquée ; car, règle générale, je le répète, les abcès de ce genre doivent être ouverts largement et de bonne heure.

A partir de là on peut en revenir aux cataplasmes sur les noyaux abcédés et à la compression si la forme de la partie ou la régularité du mal le permet. Quand la résolution ne s'opère pas et que la suppuration tarde trop à se montrer, il est permis de recourir de nouveau aux vésicatoires, de manière à en envelopper tout le membre, ou bien à les porter successivement ou simultanément sur les points qui ont été le plus enflammés ou qui sont encore le plus engorgés. Au total, là comme ailleurs, plus ils sont larges, mieux ils valent ; car, en définitive, ils forment à la fois un des meilleurs maturatifs et des meilleurs résolutifs que je connaisse. J'en ai retiré d'excellents effets en pareils cas, et ne crains pas d'en exagérer la valeur : des masses, des indurations, qui semblaient interminables, ont fini par se liquéfier ou se résoudre en peu de temps sous leur influence.

Un purgatif tous les trois ou quatre jours, pendant une semaine ou deux, n'est pas à dédaigner non plus, pendant cette période, et on ne s'en dispensera que s'il y a menaces de diarrhée ou quelque autre signe d'affection sérieuse du côté des entrailles. Plus tard, après la fermeture des plaies ou la cessation de la suppuration, il peut être bon de faire intervenir les frictions avec les pommades iodurées à cause de l'empâtement, de l'induration, qui tendent souvent à persister sur plusieurs points. L'onguent mercuriel, à petites doses peut, doit même être préféré dans quelques-uns de ces cas, si les points à résoudre offrent surtout une grande étendue ; alors aussi la compression est bien indiquée, comme remède principal ou comme moyen accessoire, si la forme des parties malades s'y prête volontiers ; des bains simples, émollients ou alcalins sont utilement associés à cet ensemble de moyens ; inutile d'ajouter que, du commencement à la fin, les tisanes, le régime, les soins hygiéniques, doivent être en rapport avec l'état des voies digestives et le degré de réaction générale. De même que les plaies, les ulcères, les eschares, suite de l'angioleucite, doivent être soumis aux mêmes pansements et aux mêmes précautions que dans toute autre circonstance.

Angioleucite chronique. Au fond, l'article précédent ne doit guère s'entendre que de l'angioleucite extérieure, la seule qui ait été sérieusement étudiée jusqu'à présent; ainsi que je l'ai dit en commençant, il est impossible pourtant que l'appareil lymphatique ne soit pas fréquemment le siége d'inflammations de toutes sortes dans la profondeur des tissus, des parenchymes, des organes tout aussi bien que dans les enveloppes générales du corps et dans les régions directement appréciables par les sens au lit des malades.

Il est incontestable, en particulier, que les mille lésions possibles de l'intestin exposent à de nombreuses nuances d'angioleucite, dans le mésentère. On a la preuve du fait, d'ailleurs, dans la dothiénentérie, dans les fièvres typhoïdes, où il

est évident que les altérations si fréquentes, si nombreuses mêmes des ganglions, signalées déjà par MM. Petit et Serres, et par Bretonneau, ont été précédées ou accompagnées souvent de l'inflammation du réseau lymphatique.

Dans la poitrine, la tuméfaction, les dégénérescences sans nombre, caséuses, purulentes ou autres des ganglions sous-sternaux, prévertébraux, etc., n'indiquent-elles pas, à leur tour, des angioleucites préalables autour des bronches, où tant de glandes tuméfiées ou enflammées, suppurées même, se rencontrent à la suite de bronchites prolongées, de coqueluche, de la rougeole, comme je l'ai observé et constaté dès 1818, comme je l'ai indiqué en 1824 (*Thèse de concours pour l'agrégation*), ne sont-ils pas la preuve que les vaisseaux lymphatiques en relation avec ces glandes, ont été plus ou moins malades.

Si je ne craignais de paraître trop hardi ou trop aventureux, j'oserais presque me demander avec mon collègue le professeur Bouillaud, qui a émis cette opinion jadis dans sa nosographie médicale, si certaines variétés de tubercules pulmonaires ne seraient pas, en réalité, le produit d'une angioleucite. Toujours est-il que dès l'époque reculée à laquelle je fais allusion, je me croyais autorisé à admettre dans le parenchyme pulmonaire une catégorie de tubercules susceptibles d'être rapportés à une forme d'inflammation *intime*, ou bien à une nuance d'infection purulente par altération préalable des liquides, sans nier pour cela la possibilité de corpuscules étrangers pouvant justifier la doctrine de Laënnec. Je me hâte d'avouer cependant que ce ne sont guères là que des vues *à priori*, des vues théoriques, que moins que personne je ne voudrais admettre à titre de vérités démontrées; comme M. Bouillaud en convenait lui-même, ce sont de simples aperçus bien loin encore de ce qu'exige la science positive, mais qui ne m'en semblent pas moins dignes d'être médités par la génération active de notre temps.

Parmi les maladies d'un nom spécial qu'il faut absolument amener aujourd'hui dans la classe des angioleucites, je dois signaler la *phlegmatia alba dolens*. Attribuée jadis aux infiltrations laiteuses chez les femmes en couche, souvent décrite sous le titre de dépôt laiteux, la *phlegmatia alba dolens*, timidement rattachée aux inflammations du système lymphatique à la naissance de l'anatomie pathologique, a été retirée à tort du cadre des angioleucites par les modernes. J'ai, pour ma part, un reproche à me faire à ce sujet; car j'ai concouru en 1824 (*Archives générales de médecine*) à faire croire que l'*alba dolens* dépendait plutôt d'une phlébite que d'une angioleucite. L'expérience m'a suffisamment éclairé depuis pour me permettre d'affirmer que la lésion fondamentale primitive, de cette maladie, appartient au système des vaisseaux blancs et non au système veineux. Il est juste d'ajouter cependant que l'erreur peut s'expliquer ici mieux encore qu'ailleurs par le mélange fréquent des deux inflammations; par la raison encore et surtout que le travail inflammatoire du réseau lymphatique et du système ganglionnaire soit du bassin, soit des membres, ne peut guère être longtemps le siége d'un travail sérieux chez une femme en couche sans que les veines, leurs enveloppes extérieures au moins, ne se mettent de la partie; de sorte que, au total, la phlébite est une suite ou une complication, tandis que l'angioleucite reste la maladie réelle. Mais c'est à l'article *Phlegmatia alba dolens* que la question devra être surtout discutée.

Si l'esprit est, en quelque sorte, forcé d'admettre la possibilité de l'angioleucite dans toutes les profondeurs de l'organisme, tout aussi bien qu'à l'extérieur, il n'en faut pas moins accorder qu'aucune recherche positive, qu'aucune expérimentation d'une certaine valeur n'ont encore été tentées à ce sujet. C'est après tout dans

l'ordre des angioleucites chroniques qu'il serait naturel pour le moment d'agiter de pareilles questions.

Par malheur, et la science doit souffrir de cet aveu, tout est encore à faire pour l'inflammation chronique des vaisseaux lymphatiques.

Est-ce à l'angioleucite chronique, comme l'a soutenu Alard, comme l'ont admis avec ou après lui quelques autres pathologistes qu'il faut attribuer l'éléphantiasis des Arabes? Si M. Rayer, Gaide et d'autres n'avaient pas prouvé que chez la plupart des éléphantiasiques, les ganglions lymphatiques et les gros troncs de cet ordre restaient ordinairement sains, quelque part qu'existe l'intumescence, il y aurait bien lieu, en effet, d'admettre la théorie d'Alard comme exacte. L'intumescence des tissus, leur pâleur, leur indolence, tout enfin, que ce soit aux membres, au scrotum, à la verge, aux grandes lèvres, tout indique que la source première du mal doit se trouver dans un trouble, dans un obstacle permanent au cours de la circulation des fluides blancs (*voy.* Éléphantiasis). Cette intumescence étrange qui caractérise l'éléphantiasis est rapportée, il me semble, avec moins de raison par d'autres pathologistes à une altération de la circulation veineuse; l'excellent travail publié en 1823 par M. Bouillaud sur les hydropisies que peuvent déterminer les obstacles de tous genres, qui gênent ou troublent mécaniquement le cours du sang dans les veines (*Archives générales de médecine*, t. II) ont bien prouvé que des infiltrations ou des épanchements de sérosité peuvent s'établir sous l'influence de pareilles causes; mais il ne me paraît pas qu'il puisse sortir de là une explication suffisante de l'éléphantiasis des Arabes. L'idée d'une angioleucite chronique, comme source du mal, est encore, au fond, plus plausible, quoique sa justesse soit loin jusqu'à présent d'être absolument démontrée.

Comme angioleucite chronique il y aurait lieu peut-être, sans pousser trop loin les analogies, de songer à la scrofule, à certaines dermatoses; s'il a été permis, en effet, de penser à l'inflammation des capillaires lymphatiques pour caractériser anatomiquement l'érysipèle, pourquoi serait-il défendu d'en avoir l'idée à l'occasion de certains eczémas, de certaines variétés d'herpès, de plusieurs phlegmasies chroniques du système cutané, étrangères au parasitisme! J'ai peine à me défendre surtout de la pensée qui me porte à chercher dans le système lymphatique le siége *organique*, le point initial de la maladie scrofuleuse; si les ganglions se gonflent, se dénaturent, se tuberculisent, s'enflamment et s'abcèdent si souvent dans l'enfance, n'est-ce pas sous l'influence de molécules altérées ou dénaturées que leur apportent les vaisseaux afférents, et comment ne pas supposer que ces messagers de molécules morbifiques n'aient pas subi eux-mêmes une altération quelconque, ne soient pas le siége d'un certain degré d'inflammation? La difficulté, je le sens, est grande en pareil cas, quand il s'agit de démontrer directement par l'observation ou l'expérience ce que l'esprit saisit pourtant sans peine. Un sujet jeune ou non, imbibé de fluides blancs, est évidemment plus susceptible qu'un autre de voir les matériaux de ses liquides s'altérer. Avec un réseau lymphatique abondant, prédominant, avec des liquides chargés de sérum, pauvres en molécules alibiles, en globules, en fibrine, la nutrition, la réparation de l'organisme dans ses éléments intimes doivent être difficiles ou incomplets; dans de semblables conditions, les vaisseaux lymphatiques qu'on ne voit pas et qui sont comme perdus dans la gangue conjonctive, aréolaire ou celluleuse des tissus, ne doivent-ils pas être une source incessante de maladies, dans les canaux qu'ils doivent parcourir, dans les réseaux qui les recèlent, et n'a-t-on pas là une explication naturelle de ces adénites multiples, successives et si tenaces qui caractérisent la maladie scrofuleuse. Mais je m'arrête; il

s'agit là d'un sujet, qui rentre de toutes pièces dans les grandes questions de pathologie générale et dont j'ai d'ailleurs déjà dit un mot (*voy.* ADÉNITE).

Dans ces divers cas, l'angioleucite chronique serait une maladie primitive pouvant exister par elle-même; cependant comme son point de départ se perd dans la profondeur des étiologies les plus obscures, ce n'est guère qu'à ses conséquences ou aux maladies qu'elle fait naître qu'on a fait attention jusqu'ici; c'est, on le devine, aux articles qui concernent le *carreau*, la phthisie, les abcès mésentériques, les tubercules des ganglions bronchiques, les dartres, l'éléphantiasis, qu'il y aurait lieu de s'en occuper.

Il est encore une autre série d'angioleucite que la pathologie ne doit pas mettre de côté; ce sont les angioleucites spécifiques; si en effet, la scrofule pouvait être raisonnablement rattachée à l'inflammation chronique du réseau lymphatique, rien n'empêcherait de l'étudier, pour un moment au moins, d'après la nature du système organique qui en est le siége, au point de vue anatomique d'abord. Mais il en est d'autres qui sont tellement modifiés par la nature de leurs causes, que l'importance du tissu affecté n'est plus alors que secondaire; la syphilis, le cancer sont évidemment dans ce cas; les angioleucites qui partent d'un chancre pour gagner les ganglions de l'aine et y transporter le virus vénérien, comme celles qui partent de plaques muqueuses ou de gerçures à l'anus, qui s'en vont du gosier ou des lèvres; celles qui viennent de pustules ou de syphilides du cuir chevelu, vers les ganglions sous-maxillaires ou du cou, ne sont plus des angioleucites proprement dites, c'est la spécificité de l'élément morbifique qui fait alors toute l'importance du mal; aussi, dans le pronostic et la thérapeutique, ne tient-on guère compte que de la cause, au lieu de s'arrêter aux tissus enflammés.

Il en est de même, on le sait, du cancer. Qu'une angioleucite sourde se propage d'un sein cancéreux et aille provoquer dans l'aisselle des engorgements ganglionnaires, que le même fait se montre au scrotum et sur le devant des lombes, dans quelque partie du corps que ce soit, personne ne se préoccupera sérieusement de la lésion phlegmasique des vaisseaux, quels qu'en soient l'intensité et l'étendue; c'est à la nature intime du mal; c'est au cancer, en un mot, que l'on pensera, et ce n'est pas de l'angioleucite que l'on s'inquiétera dans l'établissement de la thérapeutique applicable en pareil cas.

On le voit donc, par ce peu de mots, la question des angioleucites, de l'angioleucite chronique en particulier, des angioleucites internes et des angioleucites profondes, est encore presque tout entière à élucider, et comme on finira par trouver là une des bases les plus vastes de la pathologie positive, un des moyens de ramener à l'étude matérielle une foule de maladies ou de symptômes que, faute de mieux, on abandonne aux théories vagues et nébuleuses des sciences conjecturales, l'esprit finira, en s'en emparant, par y trouver un champ aussi riche qu'intéressant à moissonner.

VELPEAU.

BIBLIOGRAPHIE. — Le nombre des travaux spéciaux sur l'angioleucite n'est pas très-considérable. La plupart des recherches relatives à cette maladie se trouvent, soit disséminées dans les divers journaux de médecine, à l'occasion d'observations particulières, soit dans des mémoires ou monographies sur les maladies des vaisseaux lymphatiques. Nous citerons donc seulement les ouvrages ou articles suivants. — ALARD (M. J. J. Fr.). *De l'inflammation des vaisseaux lymphatiques dermoïdes et sous-cutanés*, *maladie désignée*, etc. Paris, 1824, in-8°, pl. 4 (voir aussi son ouvrage : *Du siége et de la nat. des mal.* Paris, 1821. 2 vol. in-8). — FIDELI (E.). *De lymphangioïtide ejusque formis diversis.* Patavii, 1825, in-8°. — SOLLIER (J.). *Essai sur l'angioleucite ou inflammation des vaisseaux lymphatiques superficiels.* Thèse de Montpellier, 1829, t. III, n° 58. — BOUILLAUD (J.). Art. *Lymphangite* du *Dict. en 15 vol.*, t. XI, p. 284; 1834. — VELPEAU. (A.). *Mém. sur les maladies du système*

lymphatique. In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. VIII, p. 129, 308; 1835. — Du même. *Compte rendu de la Clinique chirurgicale. Observations d'angioleucites, diagnostic différentiel*, etc. In *Gaz. des hôp.*, 1847, p. 531. — Daret (C. H.). *Essai sur l'angioleucite sous-cutanée*. Thèse de Paris, 1835, n° 242. — Fricke. *Entzündung der Lymphgefasse und Lymphdrüsen*. In *Hamburg. Ztschr. f. d. Ges. Med.*, t. III, V, 1836, et *Schmidt's Jahrb.*, Splt. Bd. II, p. 281, 1840. — Roux (J.). *De l'angioleucite*. In *Gaz. méd.*, 1842, p. 56. — Du même. *Mém. sur une angioleucite profonde. Amputation coxo-fémorale*. Ibid., 1849, p. 426 499, 523. — Turrel (J. L.). *Essai sur l'angioleucite*. Thèse de Paris, 1844, n° 71. — Richter (H. C.). *Ueber Lymphangoitis capillaris: controverse*. In *Prager Viertelj*, t. XVII, Anal., p. 36; 1848. — Günsburg (Fr.). *Lymphangitis infantum nach Scheidencatarrh*. In *Deutsche Klinik*, t. V, p. 173; 1853. — Quillaut (E. Th.). *De la lymphangite infectieuse*. Thèse de Strasbourg, 1853, n° 275. — Delay (A. P. J.). *De l'angioleucite aiguë*. Thèses de Paris, 1852, n° 57. — Doucet (L. F. L.). *De l'angioleucite*. Thèse de Paris, 1857, n° 177. — Worms (J.). — *De l'inflammation du canal thoracique*. In *Gaz. hebd.*, t. VI, p. 279, 1859. — Voir Érysipèle, Lymphatiques (maladies des vaisseaux et des glandes), Fièvre ou Péritonite puerpérale, Phlegmatia alba dolens, etc. E. Bgd.

ANGIOME ou **ANGIONOME** (de ἀγγεῖον, vaisseau). Tumeur constituée essentiellement des vaisseaux de nouvelle formation. Il en existe plusieurs variétés suivant que ces vaisseaux sont des capillaires, des artères, des veines, ou que le tissu morbide a les propriétés et la structure du tissu érectile. Les angiomes comprennent donc d'abord toutes les variétés de *nævi materni*, de fongus hématoïde, de tumeurs érectiles; mais, en outre, plusieurs auteurs rangent dans cette même classe de tumeurs, les dilatations des vaisseaux artériels et toutes les variétés d'anévrysmes (*voy.* les mots : Artères, Capillaires, Veines). V. Cornil.

ANGIOPTERIS Hoffm. Genre de plantes, de la famille des Fougères et du groupe des Marattiées, caractérisé par la disposition de ses sporanges qui forment deux séries le long de l'extrémité des nervures transversales des frondes. Ils s'ouvrent du côté extérieur par une fente, et ne sont pas recouverts par un *indusium*. C'est ce même genre que Cavanilles (*Prælect.*, n. 1164) a appelé *Clementea*, en 1802. La principale espèce connue est l'*A. evecta* Hoffm. (*Clementea palmiformis* Cav. — *Polypodium evectum* Forst.), fougère arborescente des îles de la Société, à tige souvent basse et pouvant, au dire de Forster, s'élever à plus de cinq pieds de hauteur, avec des feuilles bipinnées, atteignant dix à douze pieds de long et chargées de grandes pinnules lancéolées, acuminées, dentelées au sommet. C'est le *Nehai* des Taïtiens qui considèrent cette plante comme un reconstituant puissant, et qui se nourrissent des bourgeons et des côtes encore jeunes et tendres de ses frondes. Les feuilles broyées ont une odeur agréable; les indigènes les mêlent à l'huile de coco, et forment de la sorte un liniment dont ils s'oignent et qui, pensent-ils, donne de la force et de la souplesse au corps.

L'*Angiopteris* d'Adanson et de Mitchell, est un *Onoclea*. H. Bn.

Hoffmann, in *Comm. Götting*, XII, 29, t. 5 (1798). — Swartz, in *Schrad. Journ.* (1801), 306. — Forster, *Prodrom.*, n. 458. — Endl., *Gen.*, n. 668. — Ad. Br., in *Dict. Hist. nat.*, I, 361. — Payer, *Bot. cryptog.*, 204, f. 1010. H. Bn.

ANGIOTÉNIQUE (de ἀγγεῖον, vaisseau, et τείνειν, tendre). Pinel a proposé d'appeler angioténique la fièvre essentielle dite inflammatoire, parce qu'elle est « marquée au début par des signes d'irritation et de tension des vaisseaux sanguins. » A. D.

ANGIOTÉRIE. M. Ch. Leblond a décrit sous ce nom un embryon monstrueux qui consistait exclusivement en un cœur à deux cavités, trouvé dans un œuf de

poule. C'était un corps rougeâtre, renfermant deux cavités et ayant la forme d'un cœur. B.

Bibliographie. — Leblond (Ch.). *Recherches d'anat. et de physiol. sur un embryon monstrueux de la poule domestique, circonscrit dans l'existence solitaire d'un cœur.* Paris, 1834, in-8° avec pl. B.

ANGINON. Dioscoride donne quelquefois ce nom à la Ciguë. H. Bn.

ANGLADA (Joseph). Célèbre à la fois comme chimiste et comme médecin. Né à Perpignan, le 17 octobre 1775, il étudia à Montpellier, puis à Paris. De retour à Montpellier, il enseigna avec succès, dans cette Faculté, la chimie et la médecine legale. Anglada est mort le 19 décembre 1833, à l'âge de cinquante-huit ans, laissant les ouvrages suivants :

I *Aperçu sur quelques-unes des qualités et des connaissances nécessaires au médecin.* Thèse de Montpellier, an V. In-8°. — II. *Mém. pour servir à l'histoire générale des eaux minérales sulfureuses et des eaux thermales.* Paris, 1827-1828. 2 vol. in-8°. — III. *Traité des eaux minérales et des établissements thermaux du département des Pyrénées-Orientales.* Montp. et Paris, 1833. 2 vol. in-8°, pl. et fig. — IV. *Traité de toxicologie générale envisagée dans ses rapports avec la physiologie, la pathologie, la thérapeutique et la médecine légale.* Revu et publié par Ch. Anglada (son fils). Paris, 1835, in-8°. Tabl. E. Bgd.

ANGLES CÉPHALIQUES. *Historique.* Au milieu du dix-huitième siècle, un savant et laborieux médecin hollandais, P. Camper, dessinateur autant qu'anatomiste, eut le premier l'idée d'une mesure angulaire, pour apprécier la position et le développement réciproque de la face et du front. Il plaçait d'abord le crâne osseux ou la tête dans leur position normale moyenne, le regard naturellement dirigé vers l'horizon. Il exécutait alors à la main et au diagraphe un profil exact de la tête ainsi maintenue. Sur cette esquisse, il menait une ligne droite tangente à la fois à la partie la plus saillante du front et à l'arcade alvéolaire ou à la lèvre supérieure ; il appela cette droite « la faciale ; » puis, au niveau soit du trou auriculaire, soit des dents incisives, soit sous la narine, il imaginait, sur la tête en position, « une horizontale ; » et « l'intersection de la ligne faciale avec l'horizontale » donnait l'angle facial. Les planches de Camper, fort soignées d'ailleurs, portent à peu près indistinctement ces différents tracés de l'horizontale; peu lui importe en effet, car toutes ces lignes, étant menées parallèlement à l'horizon, sont parallèles entre elles, et forment un même angle par leur rencontre avec la faciale. Il est vrai que parfois le texte, en contradiction avec les planches et avec la dénomination d'horizontale, détermine autrement cette ligne, et dit : « qu'elle doit être menée du trou auditif au tranchant des incisives » (*Œuvre posth.*, traduction de Jansen) ; et ailleurs, selon une citation de M. Deschamps (p. 95) : « du méat auditif à la base du nez; » mais ce texte n'a été imprimé qu'après sa mort ; et, sur ses planches, Camper ne s'astreint nullement aux indications de ce texte; il se contente d'avoir une ligne qui soit évidemment horizontale. C'est sur ces bases un peu vagues que l'anatomiste hollandais déclare que l'angle facial est de 90° chez les dieux grecs, de 80° chez l'Européen, de 70° chez le nègre, de 58° chez l'orang-outang. Depuis, les copistes ont reproduit Camper à leur manière, au juger; ainsi ils ont remplacé l'horizontale de Camper par une droite partant du trou auriculaire, et aboutissant tantôt sous le nez, tantôt aux incisives, tantôt au bord alvéolaire; et, sans y regarder de plus près, ils ont continué à assigner un angle de 80° à l'Européen, et de 70° au nègre.

Des divers procédés de mensuration scientifique de l'angle facial. G. Cu-

vier et Geoffroy Saint-Hilaire ont les premiers indiqué une méthode vraiment scientifique de déterminer un angle facial (*Magaz. encyc.*, 1re année, t. III, p. 451), qui est l'un des éléments de leur *triangle facial* OBA (fig. 1). Ce triangle, compris dans le plan médian de la tête a pour premier sommet A le point le plus saillant du front, pour second sommet B le bord inférieur de la sous-cloison du nez sur le vivant, ou l'épine nasale inférieure sur le squelette, et pour troisième sommet O le point idéal où l'axe biauriculaire O′O″ traverse perpendiculairement le plan médian de la tête. Les deux premiers sommets ne sont autre chose que les deux extrémités de la ligne faciale AB, qui est le côté antérieur du triangle facial. Si l'on adoptait pour cette ligne d'autres points de repère, le triangle facial serait plus ou moins modifié, mais le procédé de construction resterait le même. Pour construire ce triangle, on mesure directement avec le compas son côté antérieur AB et on détermine indirectement les deux autres par une construction géométrique.

On notera que le point O est le milieu de l'axe transversal biauriculaire O′O″; que le point A, étant placé sur la ligne médiane, est situé à égale distance des deux

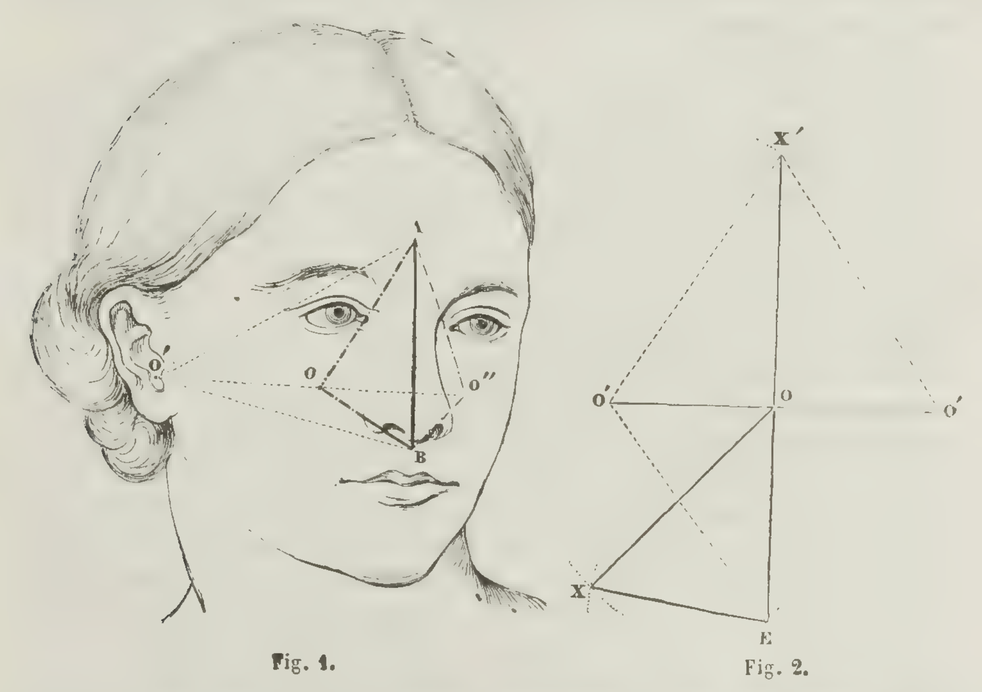


Fig. 1. Fig. 2.

extrémités de cet axe O′ et O″, que par conséquent la ligne OA, second côté du triangle facial, n'est autre que la hauteur du triangle isocèle O′AO″ ; et que de même la ligne OB, troisième côté ou base du triangle facial, n'est autre que la hauteur du triangle isocèle O′BO″. Il suffira donc de construire les deux triangles isocèles O′AO″, O′BO″, dont tous les sommets sont situés à la surface de la tête et accessibles au compas d'épaisseur, pour trouver immédiatement la longueur des deux lignes OA et OB. Alors, connaissant les trois côtés du triangle facial OAB, on le construit sur le papier avec un compas et on mesure avec un rapporteur l'angle ABO, qui est l'angle facial.

Cette série de constructions s'effectue assez rapidement sur une seule épure (fig. 2). Sur une ligne horizontale on prend une longueur O′O′ égale à l'axe biauriculaire. Le premier triangle isocèle auxiliaire, celui dont le sommet est situé sur la ligne médiane du front (O′AO″ de la fig. 1) est construit au-dessus de O′O′, c'est le triangle O′X′O′. Le second triangle isocèle auxiliaire (O′BO″ de la fig. 1)

est construit au-dessous de O'O'. La ligne X'E, qui joint les sommets de ces deux triangles, est perpendiculaire sur le milieu de O'O', et des deux parties de cette ligne, l'une OE, est la base du triangle facial (OB de la fig. 1); l'autre OX' est le second côté du triangle facial (OA de la fig. 1). Le troisième côté (AB de la fig. 1) étant mesuré directement sur la tête, du point E avec un rayon égal à ce côté, on décrit un arc de cercle; puis du point O, avec un rayon égal à OX' (c'est-à-dire à OA) on décrit un second arc qui coupe le premier en X. Tirant alors les deux lignes OX, et EX, on obtient le triangle facial OEX sur lequel on mesure avec un rapporteur l'angle facial compris entre le côté OE, base de ce triangle, et le côté EX qui représente la ligne faciale.

Cette méthode est irréprochable au point de vue théorique, elle présente seulement d'assez grandes difficultés pratiques, car le compas ne peut pas s'appuyer sur les points O'O', centres vides des trous auriculaires; on cherche souvent vers le sommet du tragus ce point central, mais sans y réussir toujours parfaitement; et il est rare, en outre, que ce point d'appui, incertain et mobile, reste invariablement le même pendant toute l'opération. Nous verrons plus bas comment on peut remédier à ces difficultés.

Je ne parlerai de la *mensuration* impatronisée par le *docteur Schnepf*, que pour faire remarquer qu'elle repose sur une erreur. Cet auteur, oubliant que le triangle facial est compris dans le plan médian de la tête, a cru pouvoir placer le sommet postérieur de ce triangle au niveau de l'ouverture extérieure de l'oreille. Dès lors, au lieu de construire, comme Cuvier, le triangle médian OBA, il s'est contenté de construire le triangle latéral O'BA dont les trois sommets sont accessibles au compas, et dont les trois côtés, par conséquent, peuvent être directement mesurés. Ce procédé est simple et facile, mais tout à fait trompeur. Si la ligne faciale AB était perpendiculaire au plan horizontal O'BO'', toutes les lignes menées dans ce plan par le point B feraient avec elle un angle droit, et tous les angles tels que O'BA, OBA, O''BA seraient égaux. Mais la ligne AB est oblique sur le plan O'BO''. Son inclinaison est donc mesurée seulement par l'angle OBA compris dans le plan vertical médian; tous les angles qu'elle fait avec les autres droites qui passent par le point B sont plus grands que l'angle OBA, et s'accroissent à mesure que ces droites s'écartent davantage de la ligne OB. L'angle O'BA que M. Schnepf prend pour l'angle facial est donc *nécessairement* plus grand que cet angle, et d'autant plus que le sujet est plus brachycéphale. Et on remarquera que l'angle facial est déjà une mesure assez complexe, trop complexe, — là est son défaut, — dépendant à la fois et de l'avancement du front, du prognathisme de la mâchoire, de la hauteur de l'oreille, sans qu'il soit bon d'ajouter une nouvelle cause de perturbation, le degré de brachycéphalie.

Goniomètre. Morton le premier, puis M. Jacquart, ont imaginé un instrument, auquel ils ont donné le nom de *goniomètre*. Il se compose d'un solide châssis, rectangle horizontal, qui, par deux fiches coniques, et mobiles le long des branches latérales, se fixe dans les trous auriculaires; le *côté* antérieur ou *facial* est amené à s'appuyer au-dessus du nez parallèlement à la bouche et au niveau du point de repère adopté, soit au point B (sous l'épine sous-nasale); sur les extrémités latérales de ce même côté facial s'articulent à charnière les deux montants d'un second châssis rectangulaire, plus léger, et qui se meut angulairement sur le côté facial; la réglette qui relie supérieurement ces deux montants est nécessairement parallèle au côté facial déjà nommé. Mais elle n'est pas invariablement fixée; elle glisse à frottement doux sur ces montants; elle peut donc, le

châssis inférieur étant en place, être amenée au niveau de la partie la plus saillante du front, sur laquelle on l'appuie avec l'index, tandis que le pouce tient appliqué sous le nez et sur le point de repère adopté le côté *facial* du châssis horizontal. Ainsi placés, les deux châssis forment un angle plan, que mesure un rapporteur fixé à une de ses extrémités; c'est précisément l'angle facial. M. P. Broca, en sacrifiant un peu la solidité, et peut-être aussi un peu la précision de l'instrument de Jacquart, l'a fait exécuter en buis, et, par diverses modifications, a rendu le goniomètre plus léger, plus maniable, et surtout d'un prix dix fois moins élevé.

Céphalomètre d'Antelme. C'est certainement le plus précieux et le plus précis des instruments que possède l'anthropologie. Il permet de déterminer avec une entière exactitude la position réciproque de tous les points du crâne et la distance de ces points au point O (*voy.* Crane); les éléments du triangle facial sont donc au nombre des nombreuses données qu'il peut fournir.

Méthode des projections de M. P. Broca. M. Broca a inventé un excellent instrument, le *crâniographe*, qui permet d'obtenir en quelques instants, et avec une fidélité rigoureuse, la projection du profil et de tous les points de la surface latérale du crâne et de la face. Nous donnons, fig. 5, p. 118, un spécimen réduit de cette projection; la ligne pointée représente un de ces fronts chez lesquels la partie la plus saillante X est supérieurement située, de sorte que ce point X et le point G (déterminé ci-après, p. 111) ne coïncident plus, comme il arrive le plus souvent. On conçoit que, sur cette projection, il est très-facile de construire l'angle et le triangle faciaux, en menant les lignes OE et EG ou EX; c'est même la méthode de Camper, un tracé géométrique étant seulement substitué à un dessin au juger.

Variations de l'angle facial, dues aux procédés de mensuration. Les unes ont pour origine de véritables erreurs, dues, soit à un défaut de l'instrument, soit à sa mise en œuvre. Les autres sont presque nécessaires, et résultent, quoi que l'on fasse, du mode de mensuration. Les instruments doivent toujours être minutieusement vérifiés; on évite les fautes de leur mise en œuvre par l'exercice pratique *souvent répété* sur un petit nombre de sujets. Cependant, chaque méthode de mensuration présente des écueils presque invincibles. Le procédé de Cuvier et Geoffroy, si exact en théorie, présente une difficulté spéciale déjà indiquée, et que nous devrons mieux analyser, parce que nous l'avons particulièrement étudiée, et qu'elle se présente toutes les fois que l'on se sert du compas pour mesurer une distance auriculaire. En effet, la pointe mousse du compas d'épaisseur ne remplit pas entièrement le diamètre du conduit auditif; il est donc à peu près impossible de lui faire occuper le centre O′ de ce méat; alors on l'appuie soit sur le tragus dépressible, soit sur la paroi antérieure de ce conduit; on est même porté à la loger dans la fossette qui se trouve en dedans du tragus, et par la pression on augmente plus ou moins la courbure naturelle du conduit cartilagineux. De là résulte, dans la détermination des points O′, O″, une incertitude qui affecte nécessairement l'horizontalité du plan auriculaire, sa distance au point A, et par suite, la longueur de la perpendiculaire OA et la valeur de l'angle facial. Le goniomètre, de son côté, remplissant avec ses grosses fiches horizontales et redressant ainsi la portion cartilagineuse, courbée en avant, de chaque conduit auditif, a l'avantage de rétablir le plan auriculaire dans sa véritable position; mais, tandis que la pointe du compas, placée en A, repose précisément dans le méplat médian du front, souvent déprimé, et que cette même pointe, appliquée en B, écarte la moustache et déprime facilement une lèvre lippue, assignant ainsi aux lignes O′A, O′B des longueurs assez exactes, le goniomètre, au contraire, dont les règles

rigides sont soulevées par les bosses frontales ou sourcilières ou par une lèvre charnue, fournit le plus souvent pour ces mêmes distances des valeurs exagérées. En résumé, l'angle mesuré par le goniomètre est presque constamment de 2° à 3° au-dessus de celui qui résulte de la construction de Cuvier. Ainsi, avec les longueurs moyennes O'A, O'B, O'O", et AB, obtenues sur 35 *chasseurs à pied*, j'ai trouvé un angle facial à peine de 75° tandis que l'angle moyen des mêmes têtes mesurées au goniomètre a été de 77°,4.

On pourrait sans doute atténuer ou effacer cette divergence, et, en général, l'erreur qui affecte *toutes* les mesures auriculaires prises au compas, en substituant à volonté à une de ces pointes mousses une petite sphère ayant 10 millimètres de diamètre, et *dont le centre occuperait le lieu de la pointe;* cette petite sphère, remplissant l'entonnoir qui commence le trou auditif, assurerait et maintiendrait invariable sa mise au centre, au point O'. On peut encore, plus simplement, prendre soin de placer préalablement dans les oreilles un petit bouchon dont l'extrémité externe est au niveau du tragus et creusée à son centre d'une petite dépression pour loger la pointe mousse du compas; mais les mesures prises pour la rédaction de cet article ne l'ont pas été avec ce procédé, qui nous paraît préférable.

Le goniomètre lui-même donnera facilement 1°, 2°, 3° et 4° de différence, suivant que la règle faciale sera exactement appliquée, comme il convient, sous la cloison sous-nasale, ou laissée un peu plus bas; suivant qu'elle comprimera à peine, ou moyennement (c'est mon *modus faciendi*), ou extrêmement la lèvre; et suivant que la réglette frontale sera plus ou moins comprimée sur le point médian du front.

Il est évident, d'ailleurs, que selon que l'on placera le sommet de l'angle facial en E, en A, en I, fig. 5, p. 118, on aura autant d'angles fort différents, tels que 75°, 65° et 60°, fournis par les projections des crânes parisiens du dix-neuvième siècle; — en outre, si le point singulier du front est le sommet de la bosse sus-nasale, comme quelques-uns l'ont fait, ou si ce point est un peu plus haut et au pied de cette bosse, vers le point G, ou enfin sur la partie la plus saillante du front, en X, on aura autant de résultats différents.

Les mesures de l'angle facial, prises sur les dessins crâniographiques de M. Broca, quelque précises qu'elles semblent et qu'elles soient en effet, ne sont pas comparables sans restriction ni sans correction aux autres mensurations; car, sur ces projections, le point O ne correspond pas au centre du trou auditif, mais à 1mm,5 ou 2 millimètres de sa paroi supérieure; et comme le trou auditif a environ 10 millimètres dans son diamètre vertical, il en résulte un surhaussement du trou auditif, de 3 millimètres environ, ce qui diminue l'ouverture de l'angle facial au moins de 2°, quelquefois même de 3°. Pour atténuer, autant qu'il était en nous, les divergences qui en résultent, nous avons toujours augmenté de 2° cet angle facial (dit de Camper), mesuré sur les projections de M. Broca; ainsi sur les profils des crânes parisiens du dix-neuvième siècle on trouve la moyenne de 73°,4; nous avons dit 75°,4; pour les nègres, au lieu de 69° nous disons 71°, etc.

Nous pensons qu'il importe extrêmement de prémunir la science actuelle contre toutes ces difficultés; signaler les causes d'erreur, c'est contraindre à les atténuer; c'est obliger, à l'avenir, ceux qui produiront des résultats à décrire avec soin leur *modus faciendi*; c'est annuler toutes ces rapides et vaines assertions, qui se produisent trop souvent dégagées d'un contrôle indispensable, et émancipées de toute critique.

Angle facial sur le vivant et sur le crâne; son ouverture moyenne dans

divers types humains. L'angle facial ne saurait être précisément équivalent ni comparable sur le crâne et sur le vivant, car aucun des points singuliers n'est parfaitement identiques.

Ainsi, d'une part, sur 35 chasseurs à pied, la moyenne générale au goniomètre a été de 77°,4, moyenne qui représentait bien le type de ce groupe, car les moyennes de trois sous-groupes de 10 à 15 de ces hommes, pris au hasard, ont été 77°,35 pour le premier, de 77°,5 pour le second, de 77°,4 pour le troisième. Autour de la moyenne générale 77°,4, s'est rencontré : 1° un écart maximum de + 5°,6 et de — 5° (c'est-à-dire que l'angle maximum a été de 83°, et le minimum de 72°,4); 2° un écart probable qui n'a pas dépassé 1°,2, c'est-à-dire que *la moitié* des hommes mesurés avaient un angle compris entre 78°,6 et 76°,2 (voy. *Statistique*).

D'une autre part, 104 crânes parisiens du dix-neuvième siècle, mesurés sur leur projection crâniographique, ont donné 75° à 76°, avec un écart maximum de ± 9 et probable de ± 2°, écarts un peu plus grands, qui résultent sans doute de ce que la série est trois fois plus nombreuse.

Nous avons essayé de mesurer un certain nombre d'angles faciaux chez les hommes appartenant aux professions libérales. Nous n'avons pu exécuter que vingt mensurations au goniomètre; leur moyenne a été de 81° à 82°. Il semble donc légitime d'en conclure que la culture intellectuelle, *dans une même population*, a une influence décidée sur le développement de cet angle. Mais il est ressorti aussi de cet essai que si cette influence est tout à fait présumable et marquée pour des collectivités, elle est souvent effacée dans des cas isolés, car quelques têtes brachycéphales, appartenant à des hommes remarquables à plus d'un titre, et voués aux travaux de l'esprit, m'ont présenté des angles de 75° et 74°.

C'est que si l'angle facial s'ouvre par la proéminence du front, il est aussi sous la dépendance de deux autres circonstances, qui ne paraissent pas avoir de rapports immédiats avec le développement des lobes antérieurs du cerveau.

La moins connue et la plus importante peut-être de ces circonstances est l'élévation de l'oreille. Il y a, à ce sujet, de si notables différences (*voy.* p. 121), que nous avons vu tel crâne bien développé ne donner, à cause de l'élévation du trou auditif, que 70° d'angle facial, alors qu'il en eût donné 75°, si le trou auditif eût occupé sa position moyenne, par rapport au trou occipital, et 80° ou plus, si le même conduit auditif eût occupé les positions les plus inférieures.

La seconde cause qui altère l'angle facial, c'est le degré d'orthognathisme. Il est vrai qu'un jugement hâtif a été inspiré par la vue du museau des populations inférieures de l'Afrique et surtout de l'Océanie. C'est ainsi que 35 crânes du Muséum, provenant de diverses populations nigritiennes des côtes de l'Afrique, nous ont donné un angle facial moyen de 71°, avec un écart maximum de + 5 et — 9. Mais une revue plus complète des types humains ne permet pas de conclure qu'il y ait un rapport suivi entre les divers degrés de prognathisme et le développement des facultés intellectuelles. C'est ainsi que M. Broca a prouvé que les Basques sont les plus orthognathes parmi les types humains étudiés avec quelque soin jusqu'à ce jour; et pourtant non-seulement les Basques n'ont dépassé personne par leurs œuvres intellectuelles, mais encore M. Broca a montré que leur développement cérébral est plutôt postérieur, et que, par leur boîte crânienne, ils se rapprochent singulièrement du nègre. L'étude des angles crâniens ci-après (p. 119 et suiv.) mettra également ce dernier fait dans tout son jour. Cependant, les Basques l'emportent sur tous par l'ouverture de leur angle facial, ce qui résulte, non du développement de leurs lobes cérébraux antérieurs, mais de l'exiguïté de leur mâchoire, en

même temps fort orthognathe ou même opisthognathe. Leur angle facial sous-nasal, mesuré sur les projections crâniennes, est, en moyenne, de 78° à 79°, avec des maxima de 86° et 88°, que n'atteignent jamais les crânes parisiens les mieux doués.

Angle de la ligne faciale avec l'horizontale de M. Broca. Deux autres angles de la face ont été proposés, l'un par M. H. Deschamps, l'autre par M. Broca; mais celui de M. Deschamps, s'éloigne entièrement de l'angle de Camper; nous l'examinerons plus loin. La conception de M. Broca, au contraire, est la même que celle de Camper, et ne s'en distingue que parce que l'anatomiste du dix-huitième siècle tirait son horizontale au juger, et que celui du dix-neuvième la détermine plus rigoureusement. M. Broca dit qu'une tête ou un crâne sont horizontalement placés lorsque les axes optiques traversant le milieu de la cavité orbitaire sont parallèles à l'horizon ; or, il s'est assuré sur un certain nombre de crânes que, dans cette attitude, le plan passant par les deux condyles occipitaux et par l'arcade alvéolaire supérieure et normalemement développée, était aussi horizontal. Dès lors, dans ses dessins crâniographiques, M. Broca projette toujours la direction de ce plan HH (*voy.* fig. 5, p. 118) : c'est l'horizontale. Elle ne peut être déterminée que sur le crâne ; cependant, il nous semble que, le plan dentaire étant à très-peu près parallèle au plan alvéolaire, une lame mince, fortement saisie entre les dents et horizontalement dirigée, devrait placer la tête dans une position fort voisine de celle du crâne de Broca, et, en tout cas, donnerait *une horizontale uniforme et comparable chez les vivants.* Quoi qu'il en soit, l'angle de la ligne faciale, que nous avons vu être de 75° avec la ligne auriculo-sous-nasale OE sur les crânes parisiens du dix-neuvième siècle, s'est élevée à 77°,5 avec l'horizontale de Broca, avec un écart probable de ± 1°,6 et un maximum de ± 7°,5, au-dessus et au-dessous de l'angle moyen. Sur les 100 crânes mesurés, il en est 30 environ qui offrent, à un degré près, l'égalité entre les deux angles ; mais la différence pour les moyennes est de 2°,5, s'élève quelquefois à 6, à 7, à 8, et jusqu'à 9°.

Sur 55 crânes basques, l'angle facial auriculo-nasal étant de 79°, l'angle facial horizontal XAH (fig. 5) est de près de 82° : douze fois il y avait égalité à un degré près, et les différences maxima s'élevaient encore à 8 et 9°. Dans la collection du Muséum, sur 32 crânes de nègres de provenances très-diverses, les moyennes des 2 angles sont presque identiques ; l'une est de 71°, l'autre de 71°,6 ; mais avec des oscillations *dans les deux sens* (ce qui n'arrive pas pour les crânes parisiens, chez lesquels on a constamment l'angle XAH > XEO), de telle sorte que sur un total de 32 crânes mesurés, les deux angles étaient égaux dans 14 cas, dans 12 cas A < E de 2° à 6°, 7° et même 8°; dans 6 cas, A > E de 2, 3 et 4°, et une fois de 7°.

Quoi qu'il en soit, il est certain que l'angle de la faciale avec l'horizontale de Broca, correspondant précisément ou beaucoup plus exactement à la station naturelle de la tête, traduit beaucoup mieux l'impression du rapport d'avancement de la face sur le front, et doit être préféré pour le crâne à l'angle facial auriculo-sous-nasal. Le seul reproche important que l'on puisse faire à cette base horizontale est de ne pouvoir être retrouvée sur le vivant; cette objection tomberait si, comme nous le croyons, le plan dental peut être substitué, au moins comme approximation, au plan condylio-alvéolaire; mais elle tombe encore, puisque nous avons prouvé que l'angle facial pris sur le crâne ne peut être comparé à celui pris sur le vivant; et la fausse analogie qui résulte de la similitude d'opération et de nom est plus préjudiciable qu'utile.

Angle inio-facial. M. Deschamp a eu le premier, je crois, l'idée d'un autre angle facial également mesurable sur le vivant et sur le crâne. Les trois points

singuliers adoptés par l'auteur sont : 1° le sommet ω de l'apophyse occipitale ou iniaque (ἰνίον, nuque) ; 2° le point frontal ; ici se présentent des divergences : si on se propose de mesurer la saillie du front sur la face, comme Camper, il faut prendre le point le plus proéminent X (fig. 5); si, comme Cuvier, l'on se propose de faire la triangulation de la face, afin d'apprécier sa part dans l'ensemble céphalique, c'est un autre point médian de la glabelle G qu'il faut déterminer ; c'est le point médian d'une ligne qui marque sur le front l'intersection du plan des voûtes orbitaires avec le frontal, plan qui sépare nécessairement la face de l'encéphale sur le crâne ; on l'apprécie, d'après M. Broca, soit directement, avec une exactitude suffisante, soit plus commodément en prenant le milieu du diamètre frontal minimum (ligne qui joint les points les plus rapprochés des crêtes courbes latéro-frontales immédiatement au-dessus de la base des apophyses orbitaires externes) ; sur le vivant cette limite correspond à peu près au milieu de la ligne tangente aux sourcils. M. Deschamps échappe facilement aux difficultés de cette détermination du point G, en le supposant placé à 2 centimètres au-dessus de la bosse frontale : c'est trancher le problème et non le résoudre. La difficulté de déterminer bien nettement le point G rend désirable que l'on mesure dans chaque cas la distance qui le sépare de la racine du nez R, toujours si facile à déterminer avec précision sur le vivant comme sur le crâne, et que l'on mesure toujours GR et ωR (fig. 3).

3° Le point M, sommet de la symphyse du menton, est le troisième point singulier de M. Deschamps. On prendra donc au compas, dont une des pointes mousses sera maintenue invariablement sur l'apophyse iniaque, ω, les longueurs ωG (et ωR), ωM, GM (et GR), et l'on aura les trois côtés du *triangle céphalique* de M. Deschamps.

Nos trois séries de mensuration, sur 55 chasseurs à pied, nous ont donné : ωG = 184^{mm} ; ωM = 196^{mm}, et GM = 145^{mm} (GR = 30^{mm}, avec écart de — 10 à + 5^{mm}). Construisant le triangle sur ces éléments, on trouve l'angle ω = 45° et l'angle M = 65°.

En opérant de même sur 15 crânes parisiens du dix-neuvième siècle munis de leur mâchoire inférieure, j'ai trouvé ω = 45° et M = 65°, avec une faciale GM de 134^{mm} (GR = 20) ; et sur la tête dont l'angle facial était de 83°, l'angle M s'est élevé à 67°, et ω est descendu à 41°,5, avec une ligne faciale GM = 134^{mm} (GR = 22).

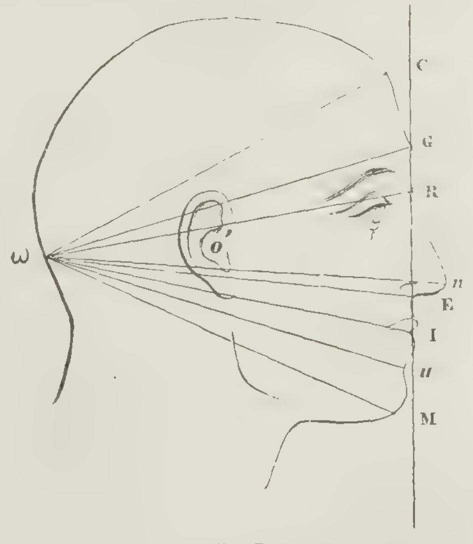


Fig. 3.

*Triangulation inio-faciale du D*r *Grenet de Barbezieux.* La triangulation qui prend (*voy.* fig. 3) pour point de départ l'apophyse iniaque ω a été heureusement complétée par M. Grenet (*Bull. de la Soc. d'anth.*, 1866). Soient, en effet, sur la ligne médiane de la face les points singuliers : *c*, naissance des cheveux ; G, point de la glabelle, déjà déterminé ; R, racine du nez (suture naso-frontale) ; *n*, le bout du nez ; E, le sommet de l'épine sous-nasale ; A, le bord alvéolaire supérieur (caché sur le dessin par la lèvre supérieure) ; I, le tranchant des incisives ; U, le fond de la fossette sous-labiale ; M, la symphyse du menton. En prenant la distance du point ω à chacun de ces points, j'ai obtenu la triangulation représentée (fig. 3), et dont

les grandeurs moyennes des principaux éléments constitutifs (angles et côtés) sont réunies dans le tableau suivant :

TRIANGULATION INIO-FACIALE

LONGUEUR MOYENNE DES COTÉS EN MILL. SUR		OUVERTURE MOYENNE DES ANGLES EN DEGRÉS.	
(A) 35 CHASSEURS.	(B) 13 CRANES PARISIENS.	(A) 35 CHASSEURS.	(B) 13 CRANES PARISIENS.
ωX = 184	ωG = 173	XRω = 93°	GRω = 87°
ωR = 180	ωR = 166.5	XEω = 78°	GEω = 81°
ωN = 204	. . . .	NEω = 78°.5	EGω = 75°
ωE = 184	ωE = 168	ERω = 87°	ERω = 85°
ωA = 187	ωA = 173	XAω = 74°	GAω = 75°.5
ωI = 188	ωI = 175.5	XIω = 71°	GIω = 73°
ωU = 190	. . . .	XMω = 63°	GMω = 65°
ωM = 194	ωM = 177.5	MXω = 70°	MGω = 69°
XR = 29	GR = 19	XωR = 9°	GωR = 6°
RE = 41.5	RE = 51	RωE = 15°	RωE = 17°.5
XE = 76	GE = 70.0	XωE = 24°	GωE = 23°.5
RA = 65	RA = 68	EωA = 5°	EωA = 6°
RI = 73.5	RI = 77.5	EωI = 8°	EωI = 8°.6
RU = 87	. . . .	IωM = 14°	IωM = 13°
RM = 120	RM = 115	RωM = 37°	RωM = 39°
XM = 148	GM = 134	XωM = 46°.0	GωM = 45°

Mesure des distances des points E. A, I, M, au pied p, p′, p″, *des perpendiculaires abaissées du point R sur ωE, ωA, ωI, ωM pour apprécier le degré de prognathisme.*

SUR LES 35 CHASSEURS.	SUR LES 13 CRANES PARISIENS.
$Ep = 10^{mm}$	$Ep = 9,5$
$Ap' = 18$	$Ap' = 19$
$Ip'' = 22$	$Ip'' = 23$
$Mp''' = 50$	$Mp''' = 48$

La triangulation du Dr Grenet est à la fois d'une exécution assez facile et très-propre à déterminer les traits saillants du profil des divers types humains. Si, au lieu de déprimer les parties molles avec la pointe mousse du compas (comme nous l'avons fait dans nos mensurations), afin de s'appuyer sur le plan osseux sous-jacent, on ne faisait qu'effleurer ces parties, on aurait une triangulation comparable aux photographies de profil, et pouvant, par des mesures prises sur un grand nombre de sujets, mettre en évidence les caractères spéciaux à un type humain.

Cependant, ce qui fait le côté faible des triangulations qui prennent la protubérance occipitale comme centre et implicitement comme point fixe, c'est justement le peu de fixité de cette éminence, au moins par rapport à sa situation rapportée au plan condylio-alvéolaire de Broca (*voy.* p. 121).

Autres angles facio-crâniens. Le succès de l'angle de Camper, et le désir de déterminer la position respective de la face et de quelques parties du crâne, ont fait naître plusieurs autres mesures angulaires moins connues, soit parce qu'elles ont paru avoir moins d'importance, soit surtout parce que leurs auteurs ont négligé de prouver, par un grand nombre de relevés, par un solide travail, la signification et la valeur de leur conception. En effet, une fois la route ouverte par Camper, il ne faut plus qu'une imagination ordinaire pour concevoir sur le crâne quelques mesures angulaires nouvelles. Aujourd'hui, il faut plus de travail pour féconder et rendre notable une si facile innovation ; c'est par des faits nombreux, discutés,

sériés, et comparés dans divers types humains, simiens, etc., que l'on peut en prouver la valeur, et voilà précisément ce qui manque à la plupart des mesures angulaires suivantes, dont quelques-unes mériteraient peut-être un tel travail.

Angle du trou occipital avec la face. Daubenton imagina un plan passant, dit il (*Mém. de l'Acad.*, 1764, t. III, p. 956), « sur le bord postérieur du trou occipital et sur les facettes des apophyses condyloïdes, et prolongé en avant, » il assure que ce plan « coupe la face très-peu au-dessous de l'orbite. » Nous pensons qu'il y a là une erreur de rédaction, car le plan qui du bord postérieur passe sous les condyles rencontre bien plus souvent le niveau des arcades dentaires, et jamais, je crois, les orbites; ce qui aboutit en ce lieu, c'est le plan du trou occipital qui, *abstraction faite des condyles*, suit à peu près la direction de la ligne qui serait tirée de P en B sur la figure 5.

Il peut y avoir des études intéressantes à faire sur ce plan, fort variable, en effet, mais qu'il faudrait d'abord déterminer nettement.

Angle méta-facial. M. Serre nomme ainsi l'angle des apophyses ptérygoïdes avec la surface inférieure fort anfractueuse que forment le sphénoïde, le rocher et l'apophyse basilaire. Cet angle est plus ouvert chez le nègre et chez l'enfant. Pour savoir si on peut en tirer d'utiles indications, il n'y a plus qu'à déterminer rigoureusement ses éléments constituants, qu'à trouver une méthode exacte et suffisamment rapide et pratique de mesurage; cela fait, il *ne reste*, par *un grand* nombre de relevés, qu'à trouver la grandeur moyenne de cet angle et l'amplitude de ses écarts dans les principaux types humains!

Angle pariétal de M. de Quatrefages. Ce professeur appelle ainsi l'angle formé par deux lignes tangentes aux points latéraux les plus saillants de l'arcade zygomatique (*z*) et aux sutures pariéto-frontales (*t*). Cet angle résulte donc de la relation entre les diamètres tranverses de la face et du crâne dans les points indiqués : si les diamètres *zz* et *tt* sont égaux, les lignes sont parallèles et l'angle nul; si le diamètre crânien l'emporte, ce qui est la règle chez le fœtus, et le plus ordinaire dans la race blanche, le sommet de l'angle est en bas, vers la face; M. de Quatrefages dit alors l'angle négatif; il l'a trouvé ayant *jusqu'à* 18 et même 22 degrés chez des adultes.

Dans la race jaune, au contraire, le diamètre bizygomatique *zz* l'emporte sur le diamètre crânien : alors le sommet de l'angle est tourné vers le vertex; M. de Quatrefages le dit positif; il l'a rencontré une fois allant jusqu'à 14 degrés chez un Esquimau, ce qui donne une amplitude d'oscillation de 36° (14° + 22°) dans ces types extrêmes. Cet angle peut se mesurer, selon nous, par la construction graphique suivante : en prenant avec le compas, aux points mêmes qui toucheraient les tangentes sus-mentionnées, les longueurs des diamètres bizygomatique, *zz* et bitemporal *tt*, diamètres qui formeront les 2 côtés parallèles d'un trapèze, puis les longueurs de ses deux diagonales croisées en mesurant la distance du point *z* gauche au point *t* droit, et de *z* droit à *t* gauche, diagonales qui doivent être égales si le crâne est symétrique. Le trapèze ainsi déterminé sera facilement construit; le prolongement des côtés non parallèles *zt*, *zt*, jusqu'à leur rencontre, donnerait en ce point l'angle cherché; mais il sera plus simple et plus expéditif de mesurer un des angles (et les deux en cas d'asymétrie) adjacents à la base la plus longue du trapèze, car la somme de ces deux angles, retranchée de deux droits, donnera l'angle cherché. M. de Quatrefages n'a pas indiqué cette méthode, mais il a fait construire un beau goniographe de l'angle pariétal (voy. *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1866), au moyen duquel on peut lire assez rapidement

l'angle sus-dit; malheureusement l'éloquent professeur n'a publié aucun relevé qui permette d'apprécier par des faits l'importance de cet angle. On voit, d'ailleurs, qu'il ne peut guère être déterminé que sur le crâne, puisque le point de repère crânien (la suture coronale) ne saurait être appréciée sur le vivant.

Angle palatin de Cuvier et Geoffroy Saint-Hilaire. Ces deux auteurs parlent en passant (*Magaz. encyc.*, 1re année, t. III, p. 459) d'un angle palatin, formé par la rencontre de la ligne prétendue horizontale de Camper (allant du trou auditif sous l'épine nasale) avec la ligne médiane palatine, qui partage en deux moitiés l'*arcade alvéolaire.* Lorsque ces deux lignes sont parallèles, comme il arrive le plus souvent, l'angle palatin est nul. « Il est de 25° chez l'allouatte. »

Angle corono-facial de Gratiolet. Ce regrettable et laborieux savant a signalé, dans les *Bulletins* de la Société d'anthropologie (t. II, p. 255), l'angle que formerait la ligne faciale de Camper, avec un plan conduit selon la courbe de la suture coronale; ce plan, selon l'illustre anatomiste, coupe la faciale un peu au-dessus des incisives, dans la race blanche, en formant avec elle un angle de 30° à 35°; cette ouverture diminue chez les nègres; elle n'est, par exemple, que de 25° chez les Cafres. Mais Gratiolet n'a pas indiqué de procédé pour mesurer cet angle, qui peut, en effet, être d'une étude importante. Il ne me paraît pouvoir être facilement déterminé que sur les projections du crâniographe de M. Broca, en ayant soin de projeter sur le dessin la direction de la suture coronale, ce que cet excellent instrument permet facilement.

Nous avons énuméré tous les angles faciaux-crâniens qui nous sont connus, nous voulons parler de ces angles qui, appuyant leurs éléments moitié sur la face, moitié sur le crâne, sont ainsi des expressions *complexes* du développement réciproque de la face et du crâne. Étant historiquement les ancêtres des autres, nous leur avons donné la première place. Mais ceux dont il nous reste à parler : les angles exclusivement crâniens ou exclusivement faciaux, l'eussent méritée peut-être au point de vue de leur importance anthropologique.

Angle sphénoïdal. Une grandeur angulaire, nouvellement signalée par M. Virchow, et étudiée par M. H. Welcker, a été reçue avec beaucoup de faveur. Par sa situation entre le crâne et la face, cet angle nous semble relier le groupe que nous venons d'étudier à ceux dont nous traiterons ensuite.

L'*angle sphénoïdal* (fig. 4) a son sommet dans le crâne, sur la ligne médiane, derrière les deux trous optiques, au milieu S de la gouttière optique, occupée sur le vivant par le chiasma des nerfs optiques, et formant normalement le bord antérieur de la selle turcique. L'angle est formé par l'intersection d'une ligne RS qui, de la racine du nez ou suture fronto-nasale, R, va horizontalement en arrière (à peu près parallèlement à la lame criblée) aboutir à ce point S, et y coupe une autre droite partant du bord antérieur du trou occipital B, et se dirigeant vers le même point S, à peu près selon l'axe de l'apophyse basilaire.

Il résulte de cette conception un triangle RSB, dont la base RB s'étend de la racine du nez au bord antérieur du trou occipital, et dont le sommet, toujours plus ou moins obtus, embrasse en avant et en bas toute la face entre ses deux côtés RS et SB. Il est facile de voir que ce qui manque à cet angle, en arrière et en haut, pour faire les 4 droits, ou 360°, qui existent nécessairement autour du point S, appartient au développement entier de l'encéphale. Ainsi, plus l'angle sphénoïdal sera ouvert, plus la part de la face sera grande, plus celle du cerveau sera petite; l'angle sphénoïdal est donc l'inverse de l'angle de Camper; sa diminution sera le signe d'un

accroissement cérébral, son accroissement se fera en raison inverse de celui du cerveau; mais ce qui fait, avec raison, présumer sa supériorité sur l'angle de Camper, c'est qu'il conserve beaucoup plus constamment une signification uniforme. On sait, en effet, que l'angle de Camper, qui a la prétention d'être en raison directe du développement intellectuel, place l'enfant et souvent la femme avant l'homme, et donne cette succession : enfant, femme, homme, singe. L'angle sphénoïdal donne, au contraire, la série suivante : singe adulte, singe impubère, enfant, femme, homme adulte. Il est assurément digne de remarque de voir que, sous le rapport de l'indice cérébral qui résulte de l'angle sphénoïdal, le jeune singe est mieux placé que son adulte, et que l'enfant *européen*, au contraire, est au-dessous de l'homme, sériation entièrement conforme au développement intellectuel, du moins tel que nous l'apprécions. En effet, les observateurs, qui ont été à même d'étudier le monde simien, ont généralement constaté que, chez le singe

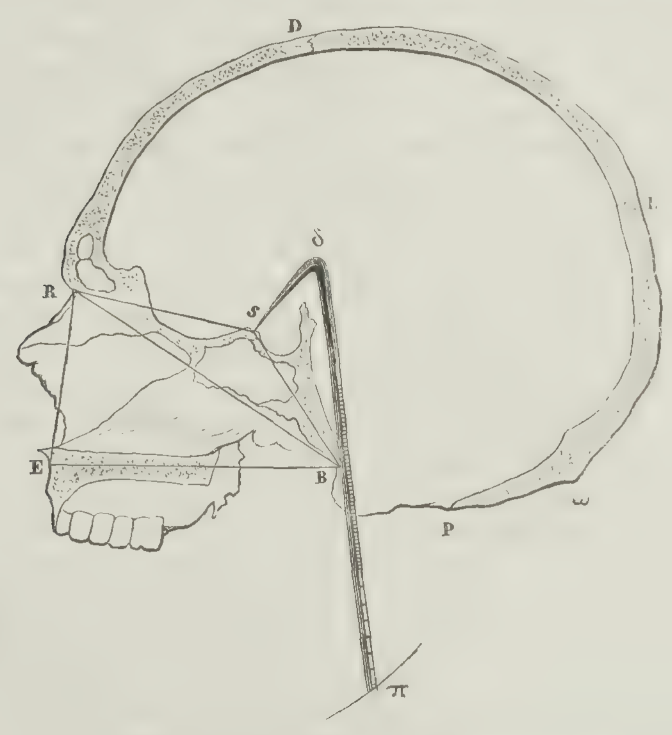


Fig. 4. — Mensuration de l'angle sphénoïdal, procédé de Broca.

devenant pubère, il y a subordination croissante des facultés intellectuelles aux instincts passionnels de la brute. Or, selon Welcker, l'angle sphénoïdal qui, chez le nouveau-né allemand est de 141 (et 140 chez le sajou nouveau-né), devient chez l'homme adulte 134°, tandis qu'il s'élève à 174° et même 180° chez le sajou et l'orang adultes. L'importance de ces résultats de Welcker n'a point échappé aux anthropologistes; mais cet angle, si précieux qu'il puisse être, avait contre lui une condition ruineuse : il nécessitait, pour être mesuré, une coupe du crâne; or, avec les exigences scientifiques actuelles, une telle obligation est dirimante. En effet, on n'admet plus les conclusions tirées d'une ou deux mensurations sur des têtes choisies et prétendues types; il faut l'enregistrement d'un nombre *assez grand* pour faire surgir une *moyenne stable*, type vrai du groupe étudié, et pour indiquer dès lors les amplitudes des variations possibles et probables autour de

cette moyenne. — Or, comment satisfaire à ces légitimes exigences de la science avec une méthode de mesure qui oblige à une laborieuse et coûteuse mutilation des pièces de nos musées?

Mensuration de l'angle sphénoïdal. M. Broca, chez lequel un immense savoir et une vaste érudition n'ont pu entraver l'ingéniosité de l'esprit, a aussitôt trouvé une instrumentation aussi simple que précise, qui dispense de ces préjudiciables sections. Donnons une idée de son ingénieux procédé. Il repose sur ce principe, que, si l'on connaît la position du sommet d'un triangle par rapport à sa base également connue, le triangle est déterminé, peut être construit, et ses angles mesurés ou calculés. Rappelons-nous que dans le triangle RSB, l'angle S est l'angle sphénoïdal cherché; quant aux sommets des deux autres angles, R est situé à la racine du nez, au niveau de la suture fronto-nasale; et B sur le bord antérieur du trou occipital. Or, ces deux derniers points sont accessibles, et la distance RB est directement mesurable sur le crâne par le compas d'épaisseur : c'est la base du triangle cherché, que l'on peut transporter de suite sur le papier. Il s'agit de déterminer maintenant quelle est la position du sommet S sur cette base. Imaginons pour cela une tige (fig. 4) inflexible, de 15 centimètres de long, graduée et munie à une extrémité d'un crochet de 35 millimètres de long, terminé par une pointe émoussée, et faisant avec la tige un angle de 45° environ; introduisons maintenant cette tige, dite *crochet sphénoïdal*, dans la cavité crânienne, par le trou occipital, en faisant glisser, comme pour un cathétérisme, son extrémité recourbée le long de la gouttière basilaire; le bec crochu, soigneusement tenu en bas et sur la ligne médiane, tombe bientôt dans la selle turcique, puis remonte sur sa paroi opposée jusqu'à son bord antérieur, que l'on reconnaît à la petite gouttière osseuse qui le borde; alors la pointe mousse du crochet, étant arrivée dans cette gouttière, et toujours sur la ligne médiane, se trouve justement au point S, sommet de l'angle cherché. Il suffira de déterminer sur le crâne la position du crochet sphénoïdal, ou de sa longue tige, par rapport aux points crâniens R et B, pour que le crochet, reporté sur le papier dans une position identique, par rapport aux points R et B de la ligne RB qu'on y a tracée, y reporte aussi l'extrémité du bec crochu, — le lieu précis du point S. Or, cette détermination de la position du crochet n'offre aucune difficulté : d'abord, la longue tige, qui est *graduée*, se trouve affleurer le bord antérieur du trou occipital; il suffira donc de marquer le numéro de l'échelle graduée, qui correspond au point crânien B. Mais un seul point ne suffit pas pour déterminer la position d'une ligne (ou du crochet); il faut un second point; on le trouvera, en prenant au compas la distance du point R (suture naso-frontale) à l'extrémité inférieure π du crochet sphénoïdal, extrémité qui dépasse toujours de 8 à 9 centimètres le trou occipital. Il sera très-facile de placer le crochet sphénoïdal dans la même position que celle qu'il occupait dans le crâne, par rapport aux points crâniens B et R. Dès lors, sur le papier, et par rapport à la ligne RB qui y est tracée, la pointe mousse du bec crochu tombera nécessairement au-dessus de la droite RB, justement au point que doit occuper le sommet S du triangle RSB. Deux ou trois minutes suffisent pour cette mensuration. Cependant, M. Broca, pour faciliter la manœuvre et assurer *la mise et le maintien exact* du bec crochu au point S, a imaginé une petite sonde, dite *sonde optique*, présentant, à son extrémité, la même courbure que la gouttière optique (V. *Bull. de la Soc. anthrop.*, 1865, t. VI, p. 565); on l'introduit donc d'abord par le fond de l'orbite dans le trou optique, en portant la main en dehors, de manière que le bec parcoure cette gouttière, et sorte par le trou optique opposé.

Cette sonde, étant tenue en place, rien de plus facile que d'aller, avec le bec crochu du crochet sphénoïdal, buter, puis accrocher la sonde optique : en plaçant ce bec immédiatement devant elle, on sera, à coup sûr, sur le point S.

Résultats des mensurations de l'angle sphénoïdal. Welcker, avons-nous dit, a étudié ces angles. Voici ses principaux résultats : Sur trente crânes normaux d'hommes, il a trouvé 134° comme moyenne, avec un écart maximum de ± 10° et probable de ± 2° environ: trente crânes de femmes lui auraient donné une moyenne de 138°; mais il est regrettable qu'il n'en ait pas donné le détail. Chez le nouveau-né, sur huit crânes frais (car l'angle paraît alors diminuer de 1° à 2° par la dessiccation), un seul a présenté 129°; un autre, 135°; les autres sont compris entre 139° et 148°; la moyenne générale est 141°; sur dix enfants de 10 à 15 ans, l'angle S s'est déjà resserré à 137°. Six crânes de nègres (sans autres indications) ont fourni une moyenne de 144°, un seul ayant 131°; un 139°, et les autres compris entre 144 et 153°. Chez un sajou nouveau-né, l'angle de 140° était devenu, chez un adulte, 174, et chez un vieux 180, c'est-à-dire qu'il s'était effacé. Trois crânes d'orangs ont donné la même progression : un jeune, ayant terminé sa première dentition, avait déjà un angle de 155°; un adulte, 172°; un vieux, 174°.

Outre les angles, il importe de donner la longueur des côtés du triangle RSB. Cependant Welcker ne donne expressément que la longueur de la base BR. Cette base a 100^{mm} chez l'homme, 93,4 chez la femme et 58 chez le nouveau-né.

Angle nasal de Welcker. Sur l'autre côté de cette même base BR, l'anatomiste allemand construit un second triangle, sorte de triangle facial, dont le sommet est justement le point E, déjà déterminé à la base de l'épine sous-nasale; il obtient donc le triangle RBE, qu'il sera toujours facile de construire directement en mesurant sur le crâne les trois côtés RE, EB et RB.

Dans ce triangle, ERB, l'angle nasal R a paru particulièrement important à Welcker; il mesure, en effet, très-bien le prognathisme de la face; l'auteur allemand le trouve, en moyenne, de 66° chez trente hommes avec écart maximum de ± 6°, et ± 2° seulement pour les deux tiers des crânes; mais il le dit de 66°,8 chez la femme et de 69° chez huit crânes frais de nouveau-nés (il s'accroît de 2 à 3° par la dessiccation). Sur vingt crânes de nègres rangés par ordre croissant, la première décade avait l'angle nasal de 67° et la seconde, de 75°, avec une moyenne générale de 72°. Il est de 78° chez un sajou nouveau-né, de 87° chez un adulte, de 103° chez un vieux. Chez l'orang, il croît également avec l'âge : de 87° chez un nouveau-né, il s'élève à 90°, puis à 98°, pour atteindre 104° et 108° chez des vieux; de même, de 101°, il s'élève à 104° chez deux chats; chez un renard nouveau-né, il se trouva de 120°; il arrive à 127° chez un adulte, et à 134° chez un autre plus vieux.

Les *autres angles du triangle facial* REB peuvent évidemment être étudiés à leur tour; ainsi, Welcker a constaté que l'angle E a 88° chez le nouveau-né; 86° chez l'enfant de deux ans, et 78°,8 chez l'homme adulte.

Angles crâniens. Nous connaissons deux séries d'angles crâniens. L'une n'a guère été jusqu'à ce jour qu'une vue de l'esprit du Dr Segond : « Le milieu du pourtour antérieur du trou occipital (précisément le point B du triangle sphénoïdal (fig. 4) étant considéré, dit cet anatomiste, comme un centre fixe autour duquel se modifie la tête, il n'y a qu'à mesurer, à partir de ce centre, la longueur des rayons allant aux divers points singuliers du crâne et de la face, et les ouvertures des angles qu'ils forment entre eux. On obtiendra ainsi, assure-t-il

(Note manuscrite au musée Orfila), une mensuration applicable à tous les vertébrés et destinée à découvrir les lois des modifications réciproques de la face et du crâne. » Il n'y a plus qu'à les découvrir ! Il aurait fallu au moins que M. Segond prouvât, par un travail préalable, que le point B, milieu de l'échancrure intercondylienne, est un point fixe, ce que conteste M. Broca, attendu, dit-il, que cette échancrure est plus ou moins profonde par simple accident ostéologique, ce qui déplace le point B. Ce serait sans doute le point inter-condylien reposant sur le plan du trou occipital, qui mériterait le mieux cette supposition de fixité, tandis que tous les points du pourtour sont sujets à d'incessantes irrégularités. Enfin, nous dirons de la conception du Dr Segond ce que nous avons dit de plusieurs autres ; une idée s'annonce en vain comme excellente, elle peut, elle doit être soupçonnée d'illusion tant que, par un solide travail, elle n'a pas fait la preuve de sa valeur.

Angles auriculo-crâniens de M. P. Broca. Chez cet anthropologiste l'observation fait naître les idées et les soumet à son contrôle. Sa conception et ses

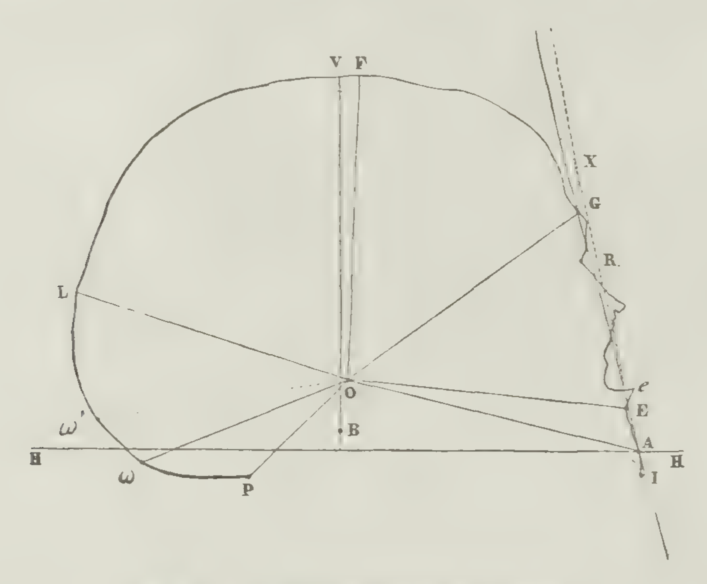


Fig. 5. — Le tracé crâniographique de Broca.

I, Tranchant des incisives médianes de la mâchoire supérieure. — A. Bord alvéolaire. — E, Base de l'épine sous-nasale. — *e*, Sommet de cette épine. — R, Racine du nez ou suture naso-frontale. — G. Point médian du plan des voûtes orbitaires séparant la cavité crânienne de la face (voir p. 111). — X. Point proéminent du front au-dessus de la bosse sus-nasale, coïncidant souvent avec le point G. — F. point bregmatique. L. point lambdoïdien. — V. Vertex ou aboutit la verticale élevée sur l'horizontale H. H et passant par le point B. — B. Milieu du bord antérieur du trou occipital. — MV. Epaisseur des parois du crâne en ce point. — ω ou ω', Protubérance occipitale externe ou iniaque se trouvant au-dessus ou au-dessous de l'horizontale HH. — P. Point médian du bord postérieur du trou occipital opposé à B, bord antérieur de ce trou. — O. Point auriculaire du crâniographe situé à 1mm,5 du bord supérieur du trou auriculaire et environ à 5mm de O, centre de ce trou. HH. Ligne horizontale de la tête menée par le point A et les faces inférieures des condyles. — AOG, Angle orbito-facial. — GOF, Angle frontal. — FOL, Angle pariétal. — LOω, Angle occipital sus-iniaque. — ωOP, Angle occipital sous-iniaque. — LOP, Angle occipital. — OA. Rayon maxillaire. — OG. Rayon sus orbitaire, etc. — OP, Rayon métaporal.

études sur les angles auriculo-crâniens sont la suite naturelle et nécessaire des tracés crâniographiques dont nous avons déjà parlé. Pour rendre les tiges auriculaires du crâniographe applicables à tous les crânes, indépendamment des déviations que peuvent présenter les conduits auditifs, il a fallu réduire à 5 milli-

mètres le diamètre de ces tiges qui, s'appliquant toujours sur le bord supérieur des conduits, se trouvent par là même placées un peu au-dessus du centre de l'ouverture de l'oreille. Le point auriculaire O, autour duquel s'effectue le tracé crâniographique (fig. 5), se trouve ainsi reporté à environ 3 millimètres au-dessus du niveau de l'axe transversal qui passe par les centres des deux conduits auditifs. Mais, ce déplacement étant constant, les résultats obtenus sur les divers crânes sont parfaitement comparables. Quoi qu'il en soit, le point *O* étant et restant ainsi déterminé pour les angles auriculo-crâniens, de ce point comme centre, on mène des rayons à tous les points singuliers de la face et du crâne, et l'on obtient ainsi un développement angulaire en éventail qui embrasse toute la tête. Il est clair que tous ces angles pourraient être obtenus sur le crâne lui-même par le procédé que Cuvier a indiqué pour le triangle facial, car celui-ci n'est que l'un des triangles auriculo-crâniens, mais le travail serait fort long et soumis à des chances d'erreur de détail. Sur les dessins par projection, tels qu'on les obtient par le crâniographe de Broca, le mesurage de ces angles est infiniment préférable, outre que ces dessins, une fois tracés, permettent beaucoup d'autres études. C'est donc sur un recueil manuscrit de plus de 400 dessins crâniens dus à M. Broca que nous avons basé le travail suivant.

Origines des crânes étudiés. Ils appartiennent à cinq groupes, dont trois parisiens, et chacun composé de plus de 100 crânes. Les plus anciens, dits *crânes de la Cité* ou *anciens*, sont antérieurs au douzième siècle, et ont été trouvés en creusant les fondements du nouveau tribunal de commerce. Ceux du second groupe, dit *des Innocents*, proviennent du cimetière de ce nom; ils datent du treizième au dix-huitième siècle. Le troisième, provenant de l'ancien cimetière de l'*Ouest*, est du commencement du dix-neuvième siècle. Un quatrième groupe se compose de 60 crânes *basques* modernes, dus aussi à M. Broca. Ces quatre groupes font aujourd'hui partie de la collection de la Société d'anthropologie. Le cinquième groupe comprend 35 crânes de nègres de diverses provenances d'Afrique, et quelques-uns d'Océanie, appartenant au *Muséum*.

Angle auriculaire orbito-facial AOG. Les crânes parisiens du dix-neuvième siècle et ceux des Innocents ont à très-peu près l'angle AOG de 52°, et les crânes de la Cité, antérieurs au douzième, l'ont seulement de 51°. En réunissant les 300 crânes parisiens, la moyenne est de 51°,5, avec un écart probable de ± 1°,5 (c'est-à-dire que la moitié des crânes sont compris entre 53° et 50°) et un écart maximum ± 7 à 8°. Le même angle chez les Basques, dont la figure est courte, n'est que de 49°,6; et dans le groupe nigritien, où la face, au lieu de se déployer en hauteur, est projetée en avant, cet angle se resserre à 46°,8. Mais ici les rayons du triangle facial gagnent en longueur ce que l'angle perd en amplitude, car le côté *OG* des Parisiens est de 98^{mm}, et celui des nègres de 103; le côté *OA* parisien, 99^{mm}; — nègre, 114^{mm}.

Angle auriculaire frontal GOF. Cet angle est le plus intéressant à étudier. C'est lui qui correspond le mieux aux lobes antérieurs de l'encéphale, que l'on suppose plus particulièrement en rapport avec les hautes facultés intellectuelles, et il se trouve, par un accord remarquable avec cette probabilité psychologique, que c'est l'angle dont le mouvement dans le temps et dans les divers types humains est le plus marqué, le plus en rapport avec le développement de la civilisation et des facultés intellectuelles. En effet, l'angle *GOF* moyen de l'ensemble des Parisiens est de 56°,5, avec un écart probable de 2°, et maximum de ± 9°, écarts qui suivent à peu près les moyennes dans chaque groupe des crânes pari-

siens. Mais les mouvements de ces moyennes sont fort remarquables. Les crânes les plus anciens ou de la Cité ont un angle frontal de 55°,35; chez ceux des Innocents, d'époque intermédiaire, il est déjà de 56°,6; au dix-neuvième siècle, il s'élève à 57°,7. Ce même angle descend à 54°,4 chez les Basques, les plus orthognathes des hommes, et à 54° chez les nègres, les plus prognathes. Les maxima et les minima suivent un mouvement non moins caractéristique; ainsi, sur 100 crânes, il n'y en a que 2 basques, 3 nègres, et 4 parisiens anciens, dont l'angle dépasse 60°; mais il y en a 11 de la seconde époque, et 16 du dix-neuvième siècle, qui dépassent cette même ouverture. Au contraire, il y a 20 nègres, 15 Basques, 16 Parisiens anciens, dont l'angle frontal est *au-dessous* de 52°; chez les *innocents*, on n'en trouve plus que 3 à 4 de cette étroitesse, et au dix-neuvième siècle il ne s'en rencontre aucun (même sur 125 crânes)! Cette régularité, cet ensemble dans les mouvements, ce régulier accroissement de l'angle frontal, toujours en rapport avec le progrès des temps ou des types humains est extrêmement significatif. Poursuivons encore l'analyse.

Si, comme l'a fait M. Broca (*Bull. anth.*, 1863, p. 59), au lieu de comparer les grandeurs absolues, on étudie les mouvements relatifs de l'angle frontal dans ses rapports avec l'ensemble des angles crâniens pris comme unité, on constate que chez les nègres cet angle occupe moins des 28 centièmes (0,2795) du développement crânien total antéro-postérieur; chez les Basques, un peu plus des 28 centièmes (0,2850); chez les Parisiens anciens, un peu plus des 29 centièmes (0,2925), tandis qu'il en occupe aujourd'hui plus des 30 centièmes (0,3028). Enfin, ce qui vient encore augmenter l'importance et le sens de ces mouvements, c'est que les ouvertures angulaires bi-latérales qui mesurent le développement transverse du crâne, ont également beaucoup plus d'envergure chez les crânes parisiens (et basques) que chez les nègres. Malheureusement, ces angles, qui ne peuvent guère être mesurés qu'avec le céphalomètre d'Antelme, n'ont fait l'objet d'aucune recherche; nous ne pouvons que nous en faire une idée assez vague par la différence considérable du diamètre bi-temporal, qui est de 127^{mm} chez les nègres, de 136^{mm},3 chez les Parisiens du dix-neuvième siècle, et de 134 à 135^{mm},5 chez nos ancêtres et chez les Basques modernes.

Angle auriculo-pariétal FOL. Cet angle, dont notre ignorance des localisations cérébrales ne nous permet pas de dire la signification, a été trouvé constamment de 61° dans les trois groupes de crânes parisiens, avec écart probable de ± 2°,2 et écart maximum de ± 10°. Chez les Basques, il a été de 64° et chez les nègres de 66°,5.

Angles auriculo-occipitaux LOP. M. Broca a divisé cet angle en deux, ayant pour ligne de démarcation le rayon iniaque $O\omega$; mais l'étendue des écarts de l'angle sous-iniaque ωOP, telle que son amplitude pourrait tripler, et va de 15° à 45°, avec une moyenne de 31 à 32°, nous fait craindre que cette division ne soit artificielle, ou ne cèle quelques causes d'erreur. En réunissant ces deux angles en un seul LOP, on trouve chez les Parisiens une ouverture moyenne de 71°, tandis qu'elle est de 73° chez les Basques et chez les nègres.

Nous venons de passer en revue toutes les mesures angulaires proposées, et d'étudier celles qui ont été l'objet d'un travail spécial; en terminant, jetons sur toutes un coup d'œil d'ensemble.

Critiques générales des mesures angulaires. Les mesures angulaires, quand il s'agit d'apprécier et d'analyser les mouvements et les développements si divers d'une masse aussi profondément irrégulière et complexe que l'ensemble cépha-

lique, sont précieuses surtout par leur extrême sensibilité. En effet, le moindre allongement, survenu à l'extrémité d'une corde, a une influence considérable sur l'angle qu'elle sous-tend ; mais cette sensibilité, qui fait le prix des mesures angulaires, fait aussi leur défaut ; le moindre déplacement d'un point singulier, la moindre anomalie ostéologique, développant ou réduisant anormalement une arête, une apophyse (telles l'apophyse iniaque, l'épine et la crête médiane sous-nasale, la bosse sus-nasale et les arcades sourcilières, etc.) pourra modifier notablement et indûment l'ouverture angulaire. Mais le plus petit déplacement accidentel du sommet de l'angle aura une influence plus fâcheuse encore. C'est ce qui nous a incité à étudier les amplitudes de variation des points O et ω pris si fréquemment comme centres d'*angulation* de la face et du crâne. Nous résumerons ici nos résultats.

Sur les tracés crâniographiques de l'album de M. Broca, nous avons pris, avec la règle et l'équerre, les mesures suivantes destinées à déterminer la situation respective des points O et ω, du plan du trou occipital PB, et du plan horizontal de Broca HH. Les signes O(HH), B(HH) indiquent la hauteur du point O et du point B (bord antérieur du trou occipital), au-dessus du plan HH. De même, le signe O(PB) indique la distance du point O au plan du trou occipital, c'est-à-dire la longueur d'une perpendiculaire abaissée du point O sur une ligne tirée de P en B. Les distances OP, OB, n'ont pas besoin d'être définies. Toutes ces mesures, hormis une seule, se rapportent au trou occipital, lieu d'émergence de l'encéphale ; c'est pourquoi elles nous ont paru les plus propres à nous renseigner sur l'amplitude des mouvements des points O et ω, placés d'ailleurs à une faible distance de ce trou. Or, nous avons trouvé, sur 100 crânes parisiens :

O (HH) $= 27^{mm}$, avec des écarts maximum de $\pm 9^{mm}$ et probable de $2^{mm},5$.

OB $= 17^{mm}$, écart maximum ± 9 à 11^{mm} et probable $\pm 2°$.

OP $= 43^{mm},4$ avec écart de $\pm 8^{mm}$.

O (PB) $= 18^{mm}$, écart maximum ± 10.

La distance B (HH) $= 11^{mm}$, avec écart maximum ± 6 et probable $1^{mm},5$.

La distance du point iniaque ω au-dessus ou au-dessous de HH est très-variable : la moyenne a été 8^{mm} au-dessus ; sa distance maximum s'est élevée à 33^{mm}, deux fois à 28, etc. ; et est descendue à — 10 et même — 14, ce qui donne, par rapport à la moyenne, un écart maximum de + 25 et — 22. L'écart probable a été de 3 à 4^{mm}. Treize fois ω a été au-dessous du plan HH, et treize fois à 16^{mm} au moins au-dessus de ce plan.

Enfin, nous nous sommes assuré que la position du point O, par rapport au milieu encéphalique, est encore plus variable : c'est ainsi que sa hauteur dans le cerveau, au-dessus du plan PB qui le limite, n'est quelquefois que $\frac{1}{16}$ ou $\frac{1}{17}$ du diamètre vertical total, tandis que quelquefois elle en est moins du cinquième, et en moyenne $\frac{1}{7}$ à $\frac{1}{8}$. Le déplacement antéro-postérieur, pour être moins marqué, est encore assez considérable ; la verticale abaissée du point O sur le plan horizontal de Broca, tombe ordinairement assez près du point B, le plus souvent, dans le trou occipital, à 4 à 6^{mm}, mais quelquefois jusqu'à 12^{mm} en arrière du point B ; assez souvent encore elle tombe sur le point B lui-même ou même, mais rarement, 2 ou 3^{mm} en avant, sur l'apophyse basilaire.

Ainsi la position des points O et ω est extrêmement variable. Je reconnais que, vu l'ignorance où nous étions, ils ont suffi pour nous donner les notions fort importantes que nous avons essayé de résumer dans cet article. Mais leur variabilité constatée, n'est-il pas à craindre qu'elle ne soit désormais un obstacle à des recherches et à des découvertes plus délicates ? et n'y aurait-il pas lieu de leur

substituer des points qui paraissent plus fixes : 1° sur le crâne un point intercondylien, pris sur le plan du trou occipital, à l'intersection Y des diagonales du trapèze que forment les axes longitudinaux des deux condyles; 2° sur le vivant, l'horizontalité de la tête serait d'abord obtenue par celle d'un plan passant entre les arcades dentaires (facilement obtenu, en faisant mordre au sujet une plaque mince, suffisamment introduite) ; sur ce plan en position, il serait facile de déterminer : *a*, deux points latéraux (à substituer à O′O′) par l'intersection de ce plan avec les verticales abaissées des points O′ ; *b* un point occipital (à substituer au point iniaque ω) pris vers la nuque, à l'intersection du plan horizontal par la ligne médiane.

Conclusions. Quelle que soit la valeur de ces propositions, que nous espérons pouvoir développer dans un travail postérieur, nous croyons avoir montré l'importance anthropologique des mesures angulaires appliquées à l'étude de la tête. L'angle sphénoïdal, déjà bien étudié par Welcker, et surtout l'angle auriculo-frontal, par M. Broca, nous ont conduits à des découvertes aussi nettes qu'inattendues, et bien propres à encourager ce genre de recherches, notamment pour les angles transverses qui ne sont pas même ébauchés. BERTILLON.

BIBLIOGRAPHIE. — CAMPER (P.). *Œuvres*. In-8°. Paris, an XI, p. 182, et atlas, pl. 1re, fig. 2 et 3, et notamment ses œuvres posthumes : *Dissertation sur la physionomie des hommes des divers climats*, etc. Traduit du hollandais par H. J. Jansen. Paris, 1791. — DAUBENTON *Mémoire sur la situation du trou occipital*. In *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1764, éd. in-4°, p. 568; éd. in-12, p. 955. — CUVIER et GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. *Magas. encycl.*, 1re ann., 1795, t. III, p. 451. — CUVIER. *Anat. comp.*, 2e édit., t. II, p. 162 et suiv. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. *Cours d'hist. nat.*, 5e leçon, p. 17. — VIREY. Art. *Homme* du *Dict. des sc. méd.*, p. 204. — VIGNÉ (J. B.). *Discours sur l'anat.* Rouen, in-8°, an X, 2e édit. — CRULL, *Dissert. inaug. de cranio, ejusque ad faciem ratione*, Grœningue, 1810, in 4°. — GARNOT (P.). Art. *Homme* du *Dict. pittor. d'hist. nat.* de F. E. Guérin. In-4°, 1836. — BÉRARD. *Cours de physiol.*, t. I, p. 377. 1848. — JACQUART (H.). *Mensuration de l'angle facial et les goniomètres*. In *Mém. de la Soc. de biologie*, 1855. — DU MÊME. *Angle métafacial de M. Serre*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1856. — DESCHAMPS (M. H.). *Etude des races humaines*, p. 95. 1857-59. — DE QUATREFAGES. *Note sur l'angle pariétal*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XLVI. 1858. — ISIDORE GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. *Histoire naturelle générale*, t. II, p. 225. 1859. — HERMANN WELCKER. *Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels* Gr. in-4°. Leipzig, 1862. — BROCA (P.) *Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris* de 1861-65, passim, et notamment 1862, p. 17; 1863, p 57: 1864, p 564 et 943. — *Société d'anthrop. de Paris* (mémoires), t. I, p. 348 et t. II, p. 153. 1865. — VOGT (C.). *Leçons sur l'homme et sa place dans la création*. Trad. de Moulinié 1 vol. in-8°. 2e leçon, p. 23; 1865. — Voyez aussi la bibliographie de l'article CRANE. Enfin, nous devons ajouter que nous avons largement puisé dans les précieux manuscrits qui nous ont été généreusement confiés par M. P. Broca, contenant les dessins crâniographiques et les mesures de plus de 400 crânes, et que nous devons à ses communications écrites et verbales et à la riche collection de la Société d'anthropologie, la partie la plus solide de ce travail; de son côté, M. le professeur de Quatrefages a bien voulu nous montrer son goniomètre de l'angle pariétal... Que ces savants collègues veuillent bien recevoir nos remercîments. B.

ANGLETERRE (GÉOGRAPHIE MÉDICALE). *Voy.* BRETAGNE (GRANDE-).

ANGOLAM. *Voy.* ALANGIER.

ANGOSTURA. *Voy.* ANGUSTURE.

ANGOURIE. Ce nom est appliqué à plusieurs plantes bien distinctes, appartenant toutes à la famille des Cucurbitacées : 1° à une espèce du genre *Anguria* L., genre caractérisé principalement par la présence de deux étamines à anthères biloculaires dans sa fleur mâle, stériles dans sa fleur femelle; cette espèce est l'*A. trilobata* L., dont le fruit est employé comme alimentaire aux Antilles ; on le confit au vinaigre ou on le fait bouillir; 2° à l'*A. trifoliata* L., qui croît à Saint-

Domingue, et qui a les mêmes usages; 3° à l'*A. pedata* L., qui est également comestible, et dont on emploie la pulpe en cataplasmes émollients et les graines comme émulsives; 4° à une espèce du genre Concombre, le *Cucumis Anguria* L. (*C. echinatus* MŒNCH), qu'on appelle encore en Amérique *Concombre marron* ou *C. Arada*, et dont le fruit est également mangé, cuit ou confit dans le vinaigre; 5° à la Pastèque (*Cucurbita Citrullus* SER.) que l'on appelle encore *Angurye* en Bohême, et *Angurier* en Danemark (*voy.* PASTÈQUE). H. BN.

ANGREC (*Angræcum*). Genre de plantes de la famille des Orchidées, tribu des Vandées, établi par Dupetit-Thouars pour quelques plantes de l'Afrique méridionale et orientale, principalement originaires de Maurice et de Madagascar, dont les fleurs présentent les caractères suivants : les folioles étalées et libres du périanthe sont de même longueur dans les deux verticilles. Le labelle est sessile, charnu, indivis, beaucoup plus large que les autres pièces du périanthe, avec un éperon droit, en forme de corne, bien plus long que le limbe. Le gynostème est cylindroïde, souvent court, portant supérieurement une anthère tronquée, à deux loges. Les masses polliniques, au nombre de deux, sont séparables en deux portions; leur caudicule est court, étroit; leur rétinacle est triangulaire. Ce sont des plantes épiphytes, caulescentes, à feuilles ligulées, épaisses, coriaces, à sommet coupé obliquement; à fleurs solitaires ou en grappes, blanches, jaunes ou verdâtres. Elles exhalent parfois, surtout quand elles sont sèches, une odeur aromatique qui rappelle plus ou moins celle de la Vanille, et qui les fait rechercher dans l'économie domestique et dans la médecine sous le nom de *Faham* (*voy.* ce mot), *Fahon ou Fahum*. Cette substance est surtout produite par l'*A. fragrans* DUP.-TH., qui croît à l'île Maurice. Les *Acrobion* de Sprengel (*Syst.*, III, 716), répondent aux Angrecs. H. BN.

DUP.-TH., *Orchid.*, t. 48-68, 62-65, 68-71, 75, 76, 78. — MER. et DEL., *Dict.*, I. 299 — HOOK., *Journ. of Bot.*, t. 46, 47. — ENDL., *Gen.*, n. 1498. H. BN.

ANGUILLES. Genre de *poissons malacoptérygiens apodes*. Ce genre n'intéressant la médecine qu'au point de vue de l'hygiène alimentaire, ne saurait être ici l'objet d'un article spécial. Il suffira de dire qu'il est caractérisé par des opercules petits, qu'entourent les rayons, et par des branchies que la peau enveloppe, ne s'ouvrant que fort en arrière par une sorte de tuyau (*voy.* POISSONS). A. D.

ANGUILLULES. On appelle ainsi de petits vers, autrefois confondus dans l'ordre des vibrions, et décrits spécialement par Ehrenberg. Ils appartiennent à la classe des *Infusoires*. On en connaît plusieurs espèces, dont les plus connues sont celles du vinaigre (*A. aceti*); celles de la colle (*A. glutinis*), qu'on trouve dans la colle de pâte, et celles du blé niellé (*A. triticis*) qui s'entassent sous forme de fibrilles dans les grains de blé, où elles se substituent à la fécule. On trouve encore des anguillules dans la terre humide, les eaux stagnantes, les moisissures. On a cru même en découvrir dans le corps de certains insectes, dans les lombrics, les chenilles; mais il est au moins douteux que les animalcules observés soient de vraies anguillules, et l'on est fondé à y voir des filaires.

Les anguillules appartiennent à la classe des animaux qui ont la propriété de se dessécher, de rester un temps indéfini dans cet état sans donner le moindre signe de vie, mais sans périr, et qui reprennent le mouvement et la vie sous l'influence de l'humidité. On les appelle des animaux *ressuscitants*. Comme cette faculté de ressusciter appartient à des animaux plus parfaits, tels que les *roti-*

fères et les *tardigrades*, elle sera étudiée à part au mot RESSUSCITANTS (animaux). A. D.

ANGULAIRE DE L'OMOPLATE. Muscle situé à la partie postérieure et latérale du cou, simple inférieurement, divisé en haut en quatre ou cinq faisceaux. Il s'insère à l'angle supérieur de l'omoplate dans toute la partie du bord spinal située au-dessus de l'épine; d'autre part aux tubercules postérieurs des apophyses transverses des trois, quatre et quelquefois cinq premières vertèbres cervicales en dehors du splenius, en arrière du scalène postérieur.

Action : il élève l'angle postérieur de l'omoplate et imprime à cet os un mouvement de rotation ou de bascule qui abaisse le moignon de l'épaule. L. L.

ANGULAIRES (ARTÈRES ET VEINES). Nom donné à la partie de l'artère et de la veine faciale qui passe à la racine du nez, près du grand angle de l'œil.

ANGUREK. *Voy.* ANGREC.

ANGUSTURE. § I. **Botanique.** On connaît en médecine deux espèces d'Angusture, la vraie et la fausse.

I. ANGUSTURE VRAIE. On tirait d'une localité appelée *Angustura*, dans le pays de Venezuela, une écorce qui jouissait, dans cette région de l'Amérique tropicale, d'une grande réputation comme fébrifuge et tonique. Mutis eut l'occasion de l'employer en 1760. De la terre ferme, elle passa dans les Antilles, notamment à l'île de la Trinité où l'on cultiva quelque temps l'arbre qui produisait l'écorce d'Angustura, avant son introduction en Angleterre, qui date de 1788, et qui est attribuée au Dr Ewer. L'année suivante, il en fut fait mention, d'après Pereira, dans le *London Med. Journal*. Humboldt et Bonpland retrouvèrent en grande abondance, sur les bords de l'Orénoque, l'arbre qui produit cette écorce, et rendirent ainsi inadmissibles les différentes hypothèses faites en Europe sur l'origine botanique de ce médicament, qu'on avait cru un instant originaire de l'Afrique tropicale, puis qu'on avait attribué au *Magnolia glauca* L., et au *Rouhamon guianense* AUBL. L'Angusture vraie fut reconnue comme appartenant à l'écorce d'une Rutacée à fleurs irrégulières, et Humboldt et Bonpland tirèrent pour elle du nom de *Cuspare*, sous lequel la désignaient les sauvages de l'Orénoque, le terme générique de *Cusparia*; ils l'appelèrent *C. febrifuga*. Willdenow qui avait reçu la plante de M. de Humboldt, lui donna le nom de *Bonplandia trifoliata*, auquel on dut renoncer, attendu que Cavanilles avait déjà appelé *Bonplandia* un genre de la famille des Polemoniacées. Enfin M. A. de Saint-Hilaire reconnut que le *Cuspare* présentait tous les caractères du genre *Galipea* d'Aublet.

Ces caractères botaniques des *Galipea*, sont les suivants. Leurs fleur est hermaphrodite et irrégulière. Leur calice est gamosépale, régulier ou légèrement irrégulier, presque entier ou à cinq dents plus ou moins profondes, souvent peu prononcées. La corolle est formée ordinairement de cinq pétales légèrement dissemblables entre eux, rapprochés les uns des autres et comme collés dans leur portion inférieure, imbriqués en haut, de telle façon que l'un d'eux est tout à fait recouvrant, un second tout à fait recouvert, et les trois autres, moitié enveloppants, moitié enveloppés. Le calice et la corolle sont souvent chargés en dehors d'un duvet court et légèrement glanduleux. Les étamines sont souvent au nombre de sept, savoir : cinq superposées aux divisions du calice, et deux superposées à deux

pétales. Il y en a parfois aussi huit, trois d'entre elles étant superposées aux pétales; ou seulement cinq, celles qui répondent aux dents du calice, venant à manquer totalement. Mais de ces étamines, deux seulement sont le plus souvent fertiles, savoir celles qui sont situées de chaque côté du pétale tout à fait recouvert; elles ont une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Les autres étamines sont réduites à des baguettes stériles, de grosseur variable, terminées par un renflement glanduleux plus ou moins prononcé. Les filets staminaux deviennent aplatis vers leur portion inférieure; ils s'appliquent et se collent exactement contre la face interne de la corolle et servent à maintenir rapprochés entre eux les pétales sur lesquels ils ont l'air de s'insérer, tandis qu'on peut, avec quelque soin, les en séparer jusqu'au réceptacle floral sur lequel ils prennent réellement insertion. Le gynécée est formé de cinq carpelles superposés aux pétales, et entourés d'un disque hypogyne à cinq pans plus ou moins prononcés, et dont la hauteur est très-variable suivant les espèces. Les ovaires sont indépendants les uns des autres et contiennent chacun deux ovules qui s'insèrent dans leur angle interne et sont primitivement descendants, avec le micropyle tourné en haut et en dehors. Les styles se rejoignent rapidement entre eux, se collent les uns aux autres et ne forment plus qu'une colonne à cinq cannelures peu prononcées, dont le sommet se renfle plus ou moins en une portion stigmatifère de forme variable, partagée en cinq lobes plus ou moins distincts. Le fruit est formé d'autant de coques qu'il y avait de carpelles dans la fleur. Chacune d'elles a un mésocarpe assez épais, qui se sépare à la maturité de l'endocarpe parcheminé ou ligneux, déhiscent lui-même en deux valves et renfermant une ou deux graines qu'il peut chasser au dehors avec élasticité. Les graines renferment sous leurs téguments épais un embryon charnu à gros cotylédons auriculés, repliés sur eux-mêmes et enveloppant plus ou moins la radicule. Les *Galipea* sont des arbres ou des arbustes, tous originaires de la région tropicale de l'Amérique méridionale et orientale. Leurs tiges sont ou simples, ou ramifiées, portant vers leur sommet des feuilles alternes, souvent rapprochées les unes des autres, à pétioles souvent noueux et renflés aux deux extrémités, à limbe composé-digité, partagé en un nombre variable de folioles épaisses, entières ou peu profondément découpées; parfois unifoliolé. Leurs fleurs sont réunies en petits groupes sur un axe commun extra-axillaire, plus rarement axillaire et qui, persistant après la floraison, reproduit plus tard de nouveaux groupes floraux près de son sommet et porte des bractées ou parfois des feuilles peu développées.

L'espèce qui est considérée par la plupart des naturalistes comme fournissant seule la véritable *Écorce d'Angusture*, est le *G. Cusparia*, dont la synonymie est la suivante :

Galipea Cusparia A. S. H., ex D. C., *Prodrom.*, I, 731.
Cusparia febrifuga H. et B., *Tabl. géogr.*, ex D. C., *l. cit.*
Angustura trifoliata RŒM. et SCH., *Syst.*, IV, 188.
Bonplandia trifoliata W., *Act. berol.* (1802), 24.

Son écorce est le *China de Angustura* des négociants qui, dans le pays, achètent ce produit aux Indiens. Nous savons, par une note écrite de l'herbier de Bonpland qu'ils la leur payaient de son temps à raison de dix réaux le quintal. C'est le *Cortex Angusturæ* de la plupart des officines.

Le *Galipea Cusparia* A. S. H. est un arbre haut de cinquante à quatre-vingts pieds, dont le tronc est souvent simple, couronné à son sommet d'une tête de feuillage, donnant à l'ensemble de l'arbre vu de loin l'aspect d'un palmier. La

surface de l'écorce qui est glabre et comme subéreuse, est d'un gris cendré pâle. Les feuilles persistantes, toujours vertes, sont alternes, à pétiole allongé, à limbe trifoliolé. Les folioles, inégales entre elles, sessiles, ont un limbe ovale-lancéolé, aigu ou acuminé, entier, assez épais, d'un vert brillant à la surface, lisse, chargé de petites ponctuations pellucides, glanduleuses, d'une odeur aromatique assez agréable. Les fleurs, dont la longueur est d'environ deux centimètres, ont un calice gamosépale, court, épais et coriace, couvert en dehors d'un duvet épais. La corolle est légèrement irrégulière, formée de pétales épais, littéralement collés les uns aux autres dans la portion inférieure, mais non réellement unis en une véritable corolle monopétale. Les étamines sont au nombre de sept; il y en a plus rarement cinq ou six; deux d'entre elles, qui sont petites, ont leurs anthères exsertes. Les cinq carpelles, entourés d'un disque, renferment chacun deux ovules presque superposés. Leurs styles naissent en haut et en dedans des ovaires, un peu au-dessous du sommet de ceux-ci, et sont unis en une colonne dont le sommet stigmatifère est exsert. D'après le Dr R. de Grosourdy qui a lui-même, ainsi qu'il nous l'a rapporté, recueilli l'Angusture à Villa de Upatu, localité classique où Humboldt et Bonpland l'ont observée dans leurs voyages, ainsi qu'à Copapui et à Alta-Gracia, l'arbre qui produit cette écorce officinale, est d'une grande beauté, présentant de loin l'aspect d'un palmier, le bas de la tige étant dépourvu de feuilles, et s'élevant verticalement tout d'une venue. Les feuilles sont réunies en tête vers le sommet; leur pétiole a environ un pied de long et leurs folioles présentent à peu près les mêmes dimensions. Les fleurs sont blanches ou légèrement lavées de rose. L'arbre forme quelquefois des forêts dans les montagnes; on le dit commun dans tout le golfe de Santa-Fé, près de Cumana. Les habitants arrachent et livrent aux commerçants européens, l'écorce dont nous donnons plus loin les caractères.

Les médecins et les naturalistes s'accordaient tous à considérer la plante précédente comme fournissant la véritable écorce d'Augusture ou de Caroni, lorsque le docteur Hancock publia, en 1829, dans les *Transactions of the Medico-botanical Society* (25, t. II), un travail où il établissait que cette écorce était due, non au *G. Cusparia* A. S. H., mais bien à une autre espèce du même genre, qu'il a appelée *G. officinalis*. Ce dernier est un arbre qui croît entre le 7e et le 8e degré de latitude nord, dans les portions élevées des missions de Caroni, dans celles de Alta-Gracia, Copapui, Tumeremo et Uri, c'est-à-dire les missions les plus australes de l'Orénoque. On retrouve ce même arbre tout le long de la route qui relie les missions de Saint-Antoine à Villa-Upata. D'après le docteur Hancock, son écorce est lisse, et ses feuilles alternes, trifoliolées. Leur pétiole est de la longueur des folioles, parcouru par un sillon longitudinal. Les folioles ont de six à dix pouces de long, sur deux à quatre pouces de large; elles sont ovales, aiguës à la base, acuminées au sommet, lisses, d'un vert brillant, présentant, quand on les brise fraîches, l'odeur du tabac. Certaines folioles sont marquées de petites taches blanchâtres arrondies. Les fleurs sont en panicules cylindriques, pédonculées, contractées, plus longues que les feuilles, chaque division de ces inflorescences portant environ trois fleurs. Il s'agit probablement d'après cette description, d'autant de petites cymes unipares triflores. Les fleurs ont un calice campanulé, velu, à cinq dents. La corolle, de couleur blanche, et longue d'un pouce environ, est un peu courbée avant son épanouissement, pubescente en dehors et en dedans; deux de ses cinq pétales sont plus larges que les trois autres. Les étamines stériles sont au nombre de cinq, terminées par une glande pellucide. Les étamines fertiles sont au nombre de deux. Les carpelles, au nombre de cinq, ou en nombre moindre, par

suite d'avortements, deviennent villeux en mûrissant, et contiennent chacun deux graines entourées d'un endocarpe qui se sépare avec élasticité en deux valves. Peut-être cette plante n'est-elle pas spécifiquement distincte du *G. Cusparia*. Toujours est-il que c'est son écorce, et non celle de ce dernier, que le docteur Hancock indique comme l'un des médicaments les plus précieux que l'on connaisse contre les fièvres bilieuses malignes. Les indigènes emploient en outre l'écorce concassée pour empoisonner les rivières. Ils désignent la plante sous le nom d'*Orayuri*. Nous ne connaissons point *de visu* le *G. officinalis* Hanc., mais il ne nous paraît pas improbable que cette plante ne soit qu'une forme du *G. Cusparia*.

L'écorce de celui-ci est importée en Europe sous forme de plaques dont les dimensions sont très-variables et dont l'épaisseur est peu considérable (de un à deux millimètres). Elles sont plus ou moins concaves en dedans et présentent en ce point une teinte d'un jaune fauve, quelquefois plus ou moins rosé, plus souvent brunâtre, lorsque l'écorce est suffisamment fraîche. Les couches les plus intérieures sont assez molles; elles s'enlèvent assez facilement par une sorte d'exfoliation imparfaite; les couches qui se séparent ainsi sont peu nettes et peu distinctes. Plus en dehors, l'écorce devient lisse, serrée, à tissu plus dur et plus brun, à cassure nette et sèche. La couche tout à fait extérieure est au contraire molle, comme spongieuse, blanchâtre, grisâtre, ou d'un jaune pâle légèrement verdâtre, suivant l'âge de l'écorce. Examinée au microscope, avec un grossissement suffisant, cette couche superficielle apparaît formée de cellules courtes, irrégulières, inégales, à paroi molle et assez épaisse. Elle représente les zones parenchymateuses extérieures de l'écorce, en partie détruites; d'où l'on doit conclure que l'écorce d'Angusture vraie a perdu, par les progrès de la végétation, son épiderme et la portion extérieure de son parenchyme. Les couches intérieures, la brune et la jaunâtre, sont formées de cellules à parois épaissies et de faisceaux interposés de fibres du liber. Les cellules renferment des granulations, et quelques-unes d'entre elles contiennent même des faisceaux de raphides. Une partie des fibres corticales présente une teinte jaunâtre assez intense, due, non à un dépôt solide, mais à un liquide transparent uniformément teinté. Les cellules de la couche profonde de l'écorce renferment assez souvent, mais non constamment, de gros corpuscules bruns, irrégulièrement ovoïdes, et dont la nature est inconnue. Quand l'écorce est suffisamment fraîche, elle a une odeur assez forte, particulière, qui se retrouve dans l'huile volatile qu'on extrait de l'écorce, et qui disparaît assez rapidement. Son goût est amer, un peu aromatique, légèrement âcre. Les fragments de cette écorce, tels qu'on les trouve dans la droguerie, ont depuis quelques centimètres jusqu'à près d'un demi-mètre de long; ils sont rarement tout à fait plats; mais, bien plus fréquemment, légèrement arqués et concaves en dedans. Ils arrivent souvent en Europe enveloppés dans des feuilles de palmiers, soutenues par de fines baguettes empruntées aux rameaux flexibles de plusieurs espèces d'arbres.

II. Angusture fausse. A l'*Angusture vraie*, ou *Angusture des Indes occidentales*, provenant du *Galipea*, s'est trouvée plusieurs fois mêlée ou substituée, dans le commerce de la droguerie, la *Fausse Angusture*, ou *Angusture de l'Inde orientale*, qui n'a pas du tout les mêmes propriétés et qui provient d'une espèce du genre *Strychnos* (*voy.* ce mot), le *S. Nux vomica* L. Cette écorce, dont les caractères essentiels et les propriétés toxiques devront être étudiés de plus près, à propos de la *Noix vomique* (*voy.* ce mot) et des substances analogues, nous arrive de l'Inde et des pays voisins, sous forme de fragments allongés qui sont bien plus épais que ceux de l'Angusture vraie, car ils ont au moins trois millimètres

d'épaisseur, et fortement arqués et concaves en dedans. Compacts, pesants, difficiles à couper en lamelles, se brisant facilement en petits fragments lorsqu'on veut les fendre, comme racornis par la dessiccation, ils sont intérieurement assez lisses, parcourus par de très-fines stries longitudinales d'un jaune grisâtre assez pâle. Leur tissu est serré, grisâtre, un peu plus jaune dans les couches extérieures. La surface extérieure est variable; tantôt peu épaisse, non fongueuse, d'un gris jaunâtre et parsemée de poils blancs proéminents; tantôt, et c'est le plus ordinaire, plus ou moins fongueuse, enduite d'une couche d'aspect lichénoïde, de couleur ochracée bien prononcée. Sa saveur est très-amère.

L'intérêt qu'il peut y avoir à distinguer l'*Angusture vraie* de la *fausse* a provoqué des recherches destinées à bien établir, physiquement et chimiquement, les caractères signalétiques et différentiels des deux écorces. On trouvera plus loin l'indication de ces caractères (*voy.* la *Pharmacologie*). H. BN.

AUBLET. *Pl. Guian.*, II, 662, 670, t. 269, 272 — W., in *Act. berol.* 1802, 24. — HUMBOLDT et BONPLAND *Tabl. géograph.*; *Pl. æquinoct.*, II, 59 t. 57. — RÖMER et SCH., *Syst.*, IV, 1 8. — A. S. H., in *Bull. Soc. philom.* (1825), 151; *Pl. rem. Brasil.*, 129, t. 12-14; *Fl. Brasil. merid.* I, 87; et in D. C., *Prodrom.*, I, 730. — D. C., *Rutac.*, in *Mém. Mus.*, IX, 149. — ENDL., *Gen.*, n. 5990. — MER. et DEL., *Dict.*, I, 300; VII, 46. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 509 — PEREIRA *Mat. med.*, éd. 4, II, II, 401. — LINDL., *Fl. med.*, 211. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, I, 285, n. 6. — Pour la bibliographie spéciale de *Fausse Angusture*, voy. NOIX VOMIQUE et STRYCHNOS. H. BN.

§ II. **Pharmacologie, Thérapeutique et Toxicologie**. A la diversité de provenance botanique de l'angusture vraie et de la fausse angusture correspondent des différences considérables d'activité et d'emploi thérapeutique. L'angusture vraie est une substance amère et tonique que ses propriétés rapprochent du quinquina et qui est d'une innocuité relative; la fausse angusture doit aux proportions considérables de brucine qu'elle renferme une redoutable toxicité que mainte erreur a mise en relief. Il ne faudrait pas toutefois en conclure que cette dernière écorce doive être reléguée sur le domaine de la toxicologie et que la médecine n'ait à l'étudier que pour apprendre à se défier de son action. Il en est de l'angusture fausse comme de tous les poisons énergiques et le *quod nocet prodest* lui est également applicable : elle a évidemment une efficacité thérapeutique réelle et qu'il appartient à l'expérimentation à venir de mettre dans tout son jour.

Ce que nous venons de dire montre la nécessité d'étudier à part ces deux substances. Ce sont, en effet, des médicaments entièrement différents.

1° ANGUSTURE VRAIE. Le nom d'*angusture* paraît venir, comme on l'a dit plus haut, d'Angustura, ville située sur la rive droite de l'Orénoque et autour de laquelle cet arbre croît en abondance. Pourtant, suivant d'autres auteurs, l'angusture aurait dû son nom à la ville de Saint-Augustin, dans la Floride, d'où elle aurait été transportée à la Trinidad par les Espagnols. Les droguistes la désignent quelquefois par le nom d'angusture des Indes occidentales, principalement en Angleterre (*West India or true Angostura*), pour la distinguer de la fausse angusture fournie par une strychnée des Indes orientales (*East India or false Angostura*). Au commencement de ce siècle elle était aussi quelquefois désignée par le nom de *quinquina de la Guyane espagnole* qui consacre à la fois et l'origine et l'analogie thérapeutique la plus saillante de cette écorce.

C'est en 1788 que l'angusture (bien déchue aujourd'hui de la vogue dont elle a joui autrefois) parut pour la première fois sur la scène thérapeutique sous le patronage du médecin anglais Evers, qui en envoya de la Trinité à un droguiste de

Londres. Simultanément elle fut étudiée par le docteur Williams, qui exerçait comme Evers à la Trinité. En 1790, Brandes, médecin de la cour d'Angleterre, publia le résultat de ses recherches sur l'angusture vraie. Heyne en fit connaître la première analyse; enfin, la même année, Mayer soutint à Gœttingue une thèse remarquable sur ce médicament. Les lettres adressées à Berthollet et à Vicq d'Azyr par Pérolle, de Toulouse, qui paraît avoir employé pour la première fois en France l'écorce d'angusture (1792); les recherches de Valentin (*Nouv. observ. sur l'écorce d'angustura. Annales de la Société de méd. prat. de Montpellier*, t. VIII, p. 54); celles de Reydelet et de Niel, médecins de Marseille; les essais de Wilkinson, de Brandes, de Haldat (*Ibid.*, an 1806, p. 44), de Chivaud (*Ibid.*, t. XIII, p. 380), les travaux de Chisholm et de Thormann, de Wurzbourg, marquent les phases principales de l'historique de ce médicament singulièrement oublié de nos jours. Les accidents très-graves qui ont résulté de la confusion de l'angusture vraie avec la fausse angusture n'ont pas peu contribué à jeter du discrédit sur la première de ces substances. Elle est encore sous le coup de cette réprobation, et cependant nous avons aujourd'hui des moyens assurés de prévenir ces regrettables méprises. En 1791 on avait importé en Angleterre 40,000 livres d'écorce d'angusture (*Pereira*), et, en 1805, Valentin, dont le nom devait rester attaché à l'histoire de la fièvre jaune, constatait en visitant les hôpitaux de l'Angleterre, que l'angusture s'y payait environ 16 à 17 schellings la livre; c'est dire le cas que l'on faisait de cette écorce. Aujourd'hui elle est tombée en désuétude aussi bien en Angleterre qu'en France, et, chez nous, il est un grand nombre de médecins qui ne l'emploient, et souvent sans s'en douter, qu'associé dans le vin fébrifuge de Séguin, au quinquina, à l'opium et au *quassia amara*. Ce médicament, trop vanté et trop négligé tour à tour, est appelé sans aucun doute à avoir tôt ou tard sa restauration.

Les caractères pharmacologiques de l'écorce d'angusture vraie, trouveront leur place plus naturelle quand nous les mettrons en regard de ceux de la fausse angusture, et nous réservons pour ce moment ce que nous avons à en dire. Fischer a analysé cette écorce et y a trouvé :

Huile volatile	0.3
Principe amer particulier	3.7
Résine amère	1.7
Résine balsamique	1.9
Gomme	5.7
Ligneux	89.1

Saladin y a découvert un alcaloïde particulier, l'*angusturin* ou *cusparin* (du nom bot. de *Galipea Cusparia* attribué par de Candolle à l'angusture), alcaloïde qui correspondait probablement au principe amer particulier signalé par Fischer. On le prépare en laissant évaporer la teinture alcoolique préparée à froid, il cristallise en tétraèdres, il est soluble dans l'eau, l'alcool, les solutions alcalines, et il précipite de ces solutions par la teinture de noix de Galle.

L'angusture a une saveur amère, aromatique, un peu âpre et elle laisse sur la langue une sensation de chaleur et de picotement. Ses effets physiologiques peu apparents et, du reste, incomplétement étudiés, semblent la rapprocher du quinquina avec lequel elle a d'ailleurs une certaine ressemblance d'emploi thérapeutique.

Les fièvres paludéennes, la dysentérie, les diarrhées rebelles et la dyspepsie atonique constituent le cercle des applications utiles de ce médicament.

C'est avec la réputation de succédané et d'émule du quinquina que l'angusture a paru en Europe à la fin du siècle dernier, recommandée à ce titre par William, Evers et Wilkinson. Le docteur Reydelet, il y a une cinquantaine d'années, a expérimenté les propriétés fébrifuges de l'angusture. Cinq malades présentant des fièvres *intermittentes vernales* ont guéri promptement sous l'influence de 4 à 8 grammes de poudre d'angusture par jour; mais cette circonstance relatée par cet observateur que les fièvres intermittentes du printemps guérissent avec facilité, enlève une certaine valeur aux éloges qu'il prodigue à l'angusture. D'ailleurs, un autre médecin exerçant dans les mêmes localités, le docteur Niel, a été moins heureux avec l'angusture. Neuf malades atteints de fièvres intermittentes d'été et d'automne, n'ont rien obtenu de doses de cette écorce poussées jusqu'à 24 grammes par jour. Sur huit malades soumis à l'action de ce médicament par le docteur Fodéré (de Martigues), il n'y eut que trois guérisons et il fallut recourir au quinquina pour les cinq autres. On le voit, la prétention qu'a eue l'angusture, à une certaine époque, de détrôner le quinquina, n'était rien moins que justifiée, mais on ne peut cependant contester la valeur relative des résultats obtenus par quelques observateurs et en particulier par Thomann, de Wurzbourg, dont la méthode consistait à traiter les fièvres intermittentes par une poudre composée de 1 g. 20 de poudre d'angusture et de 0,50 de cannelle, et dont l'administration était répétée plusieurs fois par jour. Nous avons mainte fois constaté, pour notre compte, que le vin de Séguin a, pour consolider l'action du sulfate de quinine et prévenir les rechutes des fièvres de marais, une sûreté d action que n'ont pas, au même degré, les autres vins de quinquina et la formule de ce vin fébrifuge montre que, dans ce résultat, la plus grande part doit certainement être attribuée à l'angusture En somme, cette écorce nous paraît non pas une rivale, mais une auxiliaire de celle du Pérou, et il est peut-être indiqué d'y recourir quand celle-ci, soit idiosyncrasie, soit assuétude, ne produit plus d'effets.

La dysenterie est l'une des premières maladies auxquelles on ait opposé l'angusture. Ewers et Williams l'ont essayée contre la dysenterie endémique des pays chauds, et il serait bien désirable que les médecins de la marine, aux prises incessamment avec cette redoutable affection, fissent des essais destinés à contrôler les résultats annoncés par les médecins anglais. Pérolle, de Toulouse, a institué pour le traitement de la dysenterie de nos pays une méthode de traitement complexe dans laquelle se succédaient l'ipéca, les purgatifs, puis la poudre d'angusture à la dose de 1 gram. 50 c. par jour en deux doses. Quelquefois il associait l'angusture et le diascordium. Sur 60 cas il obtint 60 guérisons. Outre qu'il est difficile de dégager nettement l'action de l'angusture dans cette formule compliquée, il convient de remarquer encore que l'ipéca et les purgatifs suffisent habituellement à mener à bonne fin les formes bénignes de la dysenterie de nos climats.

Les diarrhées anciennes et notamment la diarrhée séreuse ont aussi été attaquées avec un certain succès par l'angusture. Brandes préconisait la teinture alcoolique, Pérolle recourait à la poudre dans le même cas.

Notons enfin l'emploi de l'angusture contre la synthèse morbide désignée par Pérolle sous le nom de débilité d'estomac et que ses traits principaux : perte d'appétit, lenteur des digestions, flatulence, rattachent nettement à la forme atonique de la dyspepsie. Les propriétés amères et toxiques de l'angusture rendent, à défaut d'expérimentation directe, son utilité très-plausible dans ce cas. Pereira y croit et le constate dans des termes acceptables. L'angusture lui paraît avantageuse « as

an aromatic tonic and stomachic in general relaxation muscular debility and in atonic conditions of the stomach and intestinal tube » (Pereira, *The Elements of Therapeutic and Materia Medica*, vol. II, part. II, p. 1913). Le même auteur croit l'angusture très-utile dans les formes graves des rémittentes bilieuses des pays intertropicaux. Aux médecins de la marine incombe encore le soin d'élucider ce point de pratique.

L'angusture s'emploie : 1° sous forme de poudre à des doses qui varient de 1 à 4 grammes ; 2° sous forme de teinture alcoolique préparée au quart à la dose de 4 à 16 grammes; 3° sous forme d'extrait alcoolique. M. Haldat remarquant que cet extrait contient les parties les plus sapides et les plus odorantes, lui accorde la préférence (*Annales de la Société de méd. prat. de Montpellier* pour l'an 1806, p. 44). L'*angusturin* ou *cusparin* est demeuré jusqu'ici sans applications médicales.

II. FAUSSE ANGUSTURE. C'est en 1816 que Virey, se fondant sur la ressemblance des accidents produits par la fausse angusture avec ceux développés par la noix vomique soupçonna son origine réelle, mais ce fait ne fut vérifié réellement que quand le pharmacien général de Calcutta eut envoyé à Christison des échantillons de cette prétendue angusture des Indes orientales, que l'on reconnut n'être autre chose que l'écorce d'une strychnée. En 1837, le docteur O'Shaughnessy établit d'une manière encore plus complète l'identité de la fausse angusture et de l'écorce du vomiquier.

Cette origine jette un jour complet sur l'activité extrême de cette écorce, sur la nature convulsive des accidents qu'elle produit et sur le danger qu'entraînerait sa confusion avec l'angusture vraie. Cette confusion s'est produite à plusieurs reprise, et a eu des conséquences déplorables. Au commencement de ce siècle, on importa de l'Inde en Angleterre une certaine quantité de fausse angusture, elle fut de là réexpédiée en Hollande d'où elle se répandit dans divers pays de l'Allemagne. En 1804 le docteur Rambach, médecin à Hombourg, avait déjà constaté que des angustures venant des Indes orientales avaient des propriétés toxiques ; des cas d'empoisonnement s'étaient multipliées et la vente de l'angusture avait été interdite. Le 15 octobre 1815, la commission de santé du grand-duché de Bade fit mettre sous les scellés toute l'angusture trouvée chez les droguistes, et l'on en défendit la vente. La même interdiction fut prononcée en Autriche, en Bavière et dans le Wurtemberg (Pereira). Peschier raconte qu'un jour il reçut de Lyon et de Marseille une certaine quantité de fausse angusture qu'il reconnut heureusement à ses caractères habituels ; il en avertit les droguistes, ses expéditeurs, qui s'empressèrent de brûler leur approvisionnement (Peschier de Genève, *Lettre à M. Virey, sur l'angusture vénéneuse. Journal de pharmacie*, 1816, t. II). Le professeur Marc faillit être victime d'un empoisonnement de ce genre. Atteint d'une fièvre intermittente rebelle, il avala les trois quarts d'un petit verre d'une forte infusion vineuse de prétendue angusture vraie. Il ressentit une amertume insupportable, eut des nausées douloureuses, des tintements d'oreilles, de l'obnubilation, des signes de congestion vers la tête, il fut pris en outre d'une telle rigidité musculaire, qu'il ne pouvait fléchir les membres inférieurs sans éprouver des douleurs vives, en même temps se manifestait du trismus ; les membres supérieurs conservèrent leur souplesse habituelle ; ces accidents disparurent au bout de deux heures par l'usage du laudanum et de l'éther acétique. Une lassitude consécutive et un appétit très-vif persistèrent pendant quelque temps (*Accident causé par l'angusture ferrugineuse. Journal de pharmacie*, t. II, p. 507). Ces accidents rappellent complète-

ment ceux qui signalent l'action de la strychnine à doses un peu élevées. Emmert parle d'un enfant qui mourut pour avoir pris par mégarde une décoction de fausse angusture. L'intelligence demeura intacte, il y eut des sueurs abondantes, pas de vomissements ; *il suppliait le médecin de ne pas le toucher pour éviter le retour des convulsions.* Du reste, les expériences toxicologiques de Pfaff, de Meyer, d'Orfila, de Magendie ont montré que la fausse angusture est un poison violent pour les chiens, les lapins, les loups, et que l'empoisonnement a la même physionomie que celui produit par la strychnine.

L'analyse de cette écorce rend d'ailleurs compte de son extrême toxicité ; elle y constate, en effet, la présence de la strychnine (en beaucoup moindre quantité que dans la noix vomique), mais la brucine, qui n'existe qu'en petites proportions dans les semences du vomiquier, domine au contraire dans son écorce. C'est en 1819 que Pelletier et Caventou découvrirent la brucine dans cette écorce où elle existe à l'état de gallate acide. Anhydre quand elle est amorphe, la brucine combinée avec 8 équivalents d'eau cristallise en prismes obliques à quatre pans. Elle est soluble dans 850 p. d'eau froide et 500 parties d'eau bouillante ; elle est très-soluble dans l'alcool. L'acide nitrique la colore en rouge, cette couleur vire au violet quand on ajoute du protochlorure d'étain. Le chlore rougit la brucine ; la brucine donne une teinte violette à sa solution alcoolique (Pereira). Les sels de brucine sont solubles, cristallisables, amers et rougissent par l'acide nitrique.

Le professeur Erdmann et le docteur Fuss affirment que la strychnine et la brucine ne sont qu'un même alcaloïde; suivant cette manière de voir, la brucine ne serait que de la strychnine mêlée d'une certaine quantité de matière colorante, ce qui expliquerait sa moindre activité à doses égales. Il est difficile d'adopter cette opinion si l'on songe que la strychnine est cinq fois moins soluble que la brucine; qu'elle cristallise dans un système différent; que l'iode et le brome la colorent autrement; qu'elle ne rougit pas par l'acide azotique. Il y a là, on le voit, des différences très-sérieuses; d'ailleurs, elles concordent avec des nuances d'action physiologique et thérapeutique très-apparentes, bien que leur nature ne soit pas encore suffisamment déterminée.

On comprend tout l'intérêt que présente la distinction de la vraie et de la fausse angusture. Nous empruntons à Guibourt (*Hist. nat. des drogues simples* Paris, 1850, t. III.), à Pereira (vol. II, part. II, p. 657.) et à la thèse remarquable de Bureau (*De la famille des loganiacées et des plantes qu'elle fournit à la médecine.* Thèse de Paris, 1856, nº 150.) les éléments d'un tableau complet des signes différentiels des deux écorces, en faisant remarquer qu'il serait imprudent de leur accorder trop de leur valeur :

ANGUSTURE VRAIE.	ANGUSTURE FAUSSE.
1º Tuyaux ou morceaux plats, amincis sur les bords, droits ou légèrement recourbés.	1º Tuyaux souvent très-entortillés, non amincis sur les bords.
2º Écorce fragile, quand elle est sèche, se brisant facilement, légère.	2º Écorce lourde, compacte, se brisant ou se coupant difficilement.
3º Épiderme blanchâtre ou jaunâtre.	3º Épiderme lisse ou verruqueux, quelquefois rouillé, brun ou jaune orangé.
4º Goût amer, un peu âcre.	4º Amertume insupportable, nauséeuse, persistante
5º L'infusion (1 sur 24 d'eau) donne un précipité brun grisâtre floconneux par le perchlorure de fer et ne change pas par le ferro-cyanure de potassium.	5º L'infusion se colore en jaune verdâtre par le perchlorure de fer et donne un léger trouble verdâtre par le ferro-cyanure de potassium.
6º La face interne de l'écorce est colorée en rouge de sang par l'acide azotique.	6º La face interne de l'écorce est colorée en jaune par l'acide azotique.
7º Des cryptogames nombreux vivent sur	7º Peu de cryptogames. L'*Opegrapha Pelle-*

l'angusture vraie. Ce sont des espèces des genres *Spheria, Graphis, Fissurina, Chiodecton, Tripethelium* (Bureau).	*tieri* et le *Pyrenula nitida* sont à peu près ses seuls parasites (Bureau).
8° L'infusion d'angusture vraie décolore la teinture de tournesol (Guibourt).	8° L'infusion d'angusture fausse colore en rouge la teinture de tournesol.

Le caractère tiré de la coloration rouge que prend le dedans de l'écorce d'angusture vraie ou son infusion sous l'influence de l'acide azotique a une valeur réelle pour distinguer les deux angustures ; mais comme l'observe M. Bureau, l'angusture vraie n'est pas la seule écorce qui présente cette réaction, les écorces de vallesia, de garou, de strychnos pseudo-kina sont dans le même cas.

L'empoisonnement par la fausse angusture exige le même traitement que celui par la noix vomique ou la strychnine, c'est-à-dire qu'après le rejet du poison, si le moment de son ingestion n'est pas très-éloigné, il faut recourir à l'opium, aux inhalations de chloroforme, aux bains prolongés, dans quelques cas aux affusions froides.

La fausse angusture n'a pas reçu d'applications médicamenteuses, mais son principe actif, la *brucine* ou *pseudangustine* a été l'objet d'essais manifestement incomplets et qui n'ont pas encore mis en relief son individualité médicamenteuse. Magendie et Andral ont commencé l'étude de cette substance. Bouchardat l'a expérimentée sur les organismes inférieurs végétaux et animaux, et a constaté qu'elle tuait les poissons et les plantes presque aussi énergiquement que la strychnine et plus rapidement que la vératrine et la morphine (*Annuaire de thérap.* 1846, p. 283). Les travaux les plus récents sur la brucine sont dus à Bricheteau. En 1855, ce praticien a soumis à ce médicament six malades de l'hôpital Necker qui présentaient des paralysies diverses : sur ce nombre, quatre étaient hémiplégiques. Il débuta par 0,01 ou 02 centigr. et progressa lentement par augmentation d'un centigramme. Quelques malades purent atteindre 0,20 centigr. par jour (?). Les secousses commençaient d'ordinaire dès la première dose de 0,01 à 0,02 centigr. Les jours suivants elles disparaissaient progressivement. Un homme put prendre 0,10 centig. sans avoir de secousses. Chez une femme, au contraire, elles se manifestèrent très-fortes à la dose de 0,02 centig. Les bons effets ont été d'autant plus sensibles que l'action physiologique a été moindre (*Annuaire de thérap.* de Bouchardat pour 1845, p. 53).

Les doses employées par Bricheteau nous semblent un peu fortes, et la graduation indiquée par le professeur Trousseau, qui, représentant l'activité de l'extrait de noix vomique par 1, exprime celle de la brucine par 2 et celle de la strychnine par 6, demande peut-être à être vérifiée par de nouveaux essais.

Voilà ce que nous savons de ce médicament actif. Est-ce suffisant? non, sans doute, et l'on ne peut qu'appeler de nouvelles recherches sur une substance qui, plus maniable que la strychnine au point de vue des doses, a peut-être son utilité spéciale dans certaines formes de paralysies. FONSSAGRIVES.

BIBLIOGRAPHIE. — HALDAT. *Analyse de l'écorce d'Angustura.* Lue à l'Acad. de Nancy. In *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier pour l'an* 1806, p. 44. — VALENTIN. *Nouvelles observations sur l'écorce d'Angustura.* In *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, t. VIII, p. 54. — CHIVAUD. *Notice sur l'écorce d'Angustura.* In *Ann. de la Soc. de méd. prat. de Montpellier*, t XIII, p. 330. — PESCHIER DE GENÈVE. *Lettre à Virey sur l'Angusture vénéneuse.* In *Journ. de ph.*, t. II, p. 462. — MARC. *Accident causé par l'Angusture ferrugineuse.* In *Journ. de ph.*, t. II, p. 507. — BRICHETEAU. *Recherches sur la brucine.* In *Ann. de thér de Bouchardat pour* 1845, p. 53, et 1846, p. 183. — GUIBOURT. *Hist. nat des drogues simples.* Paris, 1850. t. III. p 512. — BUREAU. *De la famille des Logoniacées et des plantes qu'elle fournit à la médecine.* Thèses de Paris, 1856, n° 150. — PEREIRA. *The Elements of Materia Medica and Therapeutics.* Vol. II, part 2, p. 657 et suiv. F.

ANHÉLATION. On ne rappellerait pas, si la faute n'était quelquefois commise, que anhélation ne vient pas de ἀ privatif, et de *halo*, souffler, puisque le mot, ainsi formé, serait hybride. La première des deux racines de ce mot est *am*, autour, qui se change en *an* devant une consonne autre que le *p* et le *t*. Anhélation signifie donc littéralement l'action de respirer tout autour de soi, c'est-à-dire d'attirer l'air de tous côtés ; ce que la langue française exprime encore, en précisant le mode de respiration, par le verbe haleter, de *halitare*.

Symptomatologiquement, l'anhélation est caractérisée par une respiration courte et précipitée, telle que celle qui suit une marche rapide ou ascendante. Elle a lieu dans beaucoup de maladies qui ont pour résultat d'entraver l'hématose, et ce résultat peut être produit de deux manières : ou bien par obstacle au cours du sang dans le poumon, d'où renouvellement insuffisant de l'oxygène ; ou bien par une lésion ayant pour effet de soustraire à l'action de l'oxygène une partie de la surface respiratoire, comme dans les cas de phthisie, ou dans celui d'une compression exercée sur le parenchyme. Il y a, dès lors, nécessité de respirer plus fréquemment pour rendre plus actif le travail de l'hématose. On sait, d'ailleurs, que les inspirations fréquentes ont un autre avantage, qui est de rendre plus facile le passage du sang à travers le cœur et le poumon.

Quelques auteurs ont fait, à tort, d'anhélation le synonyme d'asthme, ou du moins de *respiration asthmatique* (ἀσθματικὸς πνευμάτωσις). Le propre de la respiration asthmatique n'est pas d'être anhéleuse. Les individus en proie à un accès d'asthme, au lieu de haleter, s'appliquent à faire des inspirations profondes que suivent de longues expirations. C'est que, dans ce cas, l'air pénètre difficilement dans les cellules et en sort de même, condition très-différente de celle qui produit l'anhélation. A. D.

ANHÉMATOSIE. — ANHÉMATOSE (de ἀ priv. et αἱμάτωσις, hématose). Défaut d'oxygénation du sang. *Voy.* Asphyxie.

ANHYDRIDES. On nomme anhydrides des acides anhydres.

Ces corps résultent, en effet, dans certains cas, de la déshydratation des acides. En tout cas, ils représentent des acides, moins de l'eau ; de là le nom d'anhydrides. A cet égard, on remarque entre les anhydrides des différences fondées sur le degré de cette déshydratation.

Les anhydrides des acides monobasiques (*a*) renferment les éléments de 2 molécules d'un tel acide, moins une molécule d'eau.

Les anhydrides des acides bibasiques (*b*) renferment les éléments d'une molécule d'un acide bibasique, moins une molécule d'eau.

Les anhydrides des acides tribasiques (*c*) renferment les éléments d'un acide tribasique, moins de l'eau.

$$(a)\quad 2\left(\begin{matrix}AzO^4\\ H\end{matrix}\Big\}O^2\right) - H^2O = \begin{matrix}AzO^4\\ AzO^4\end{matrix}\Big\}O^3$$

Acide azotique. — Anhydride azotique.

$$2\left(\begin{matrix}C^4H^3O^2\\ H\end{matrix}\Big\}O^2\right) - H^2O = \begin{matrix}C^4H^3O^2\\ C^4H^3O^2\end{matrix}\Big\}O^3$$

Acide acétique. — Acide acétique anhydre.

$$(b) \quad \left.\begin{matrix} S^2O^4 \\ H^2 \end{matrix}\right\} O^4 \quad - \quad H^2O^2 \quad = \quad S^2O^4O^2$$

Acide sulfurique. — Anhydride sulfurique.

$$\left.\begin{matrix} C^8H^4O^4 \\ H^2 \end{matrix}\right\} \quad - \quad H^2O^2 \quad = \quad C^8H^4O^4O^2$$

Acide succinique. — Anhydride succinique.

$$2\left(\left.\begin{matrix} PhO^2 \\ H^3 \end{matrix}\right\} O^6 \right) \quad - \quad H^2O^2 \quad = \quad \left.\begin{matrix} (PhO^2)^2 \\ H^4 \end{matrix}\right\} O^4$$

Acide phosphorique. — Acide pyrophosphorique (1er anhydride de l'acide phosphorique).

$$\left.\begin{matrix} (PhO^2)'' \\ H^3 \end{matrix}\right\} O^6 \quad - \quad H^2O^2 \quad = \quad \left.\begin{matrix} PhO^2 \\ H \end{matrix}\right\} O^4$$

Acide phosphorique. — Acide métaphosphorique (2e anhydride de l'acide phosphorique).

$$(c) \quad 2\left(\left.\begin{matrix} PO^2 \\ H^3 \end{matrix}\right\} O^6 \right) \quad - \quad 3H^2O^2 \quad = \quad 2(PhO^2O^3)$$

Acide phosphorique. — Acide phosphorique anhydre (3e anhydride de l'acide phosphorique).

I. Les anhydrides des acides monobasiques prennent naissance dans diverses réactions qu'il est difficile de généraliser. Ainsi l'anhydride hypochloreux se forme par l'action du chlore sur l'oxyde de mercure (Balard); l'anhydride azotique prend naissance par l'action du chlore sur l'azotate d'argent (H. Deville).

Un mode de formation, plus important parce qu'il est plus général, consiste dans la réaction des chlorures à radicaux d'acide sur les sels (Gerhardt). C'est ainsi que le chlorure d'acétate donne l'anhydride acétique, en réagissant sur l'acétate de soude.

$$C^4H^3O^2,Cl \quad + \quad \left.\begin{matrix} C^4H^4O^2 \\ Na \end{matrix}\right\} O^2 \quad = \quad ClNa \quad + \quad \left.\begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ C^4H^3O^2 \end{matrix}\right\} O$$

Chlorure d'acétyle. — Acétate sodique. — Anhydride acétique.

Ce procédé a permis à Gerhardt de préparer des *anhydrides mixtes*, c'est-à-dire des anhydrides renfermant deux radicaux d'acides différents.

$$C^4H^3O^2,Cl \quad + \quad \left.\begin{matrix} C^{14}H^5O^2 \\ Na \end{matrix}\right\} O^2 \quad = \quad NaCl \quad + \quad \left.\begin{matrix} C^{14}H^5O^2 \\ C^4\,H^3O^2 \end{matrix}\right\} O^2$$

Chlorure d'acétyle. — Benzoate sodique. — Anhydride benzoyl acétique.

M. Schützenberger a découvert une classe remarquable d'anhydrides mixtes qui se rattachent aux précédents. Ils résultent de l'action réciproque de l'anhydride hypochloreux.

En traitant l'anhydride acétique par l'anhydride hypochloreux, M. Schützenberger a obtenu un anhydride mixte, l'oxyde de chlore et d'acétyle, qu'il nomme acétate de chlore.

$$\left.\begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ C^4H^3O^2 \end{matrix}\right\} O^2 \quad + \quad \left.\begin{matrix} Cl \\ Cl \end{matrix}\right\} O^2 \quad = \quad 2\left(\left.\begin{matrix} C^4H^3O^2 \\ Cl \end{matrix}\right\} O^2 \right)$$

Anhydride acétique. — Anhydride hypochloreux. — Acétate de chlore.

Par l'action de l'ammoniaque, les anhydrides des acides monobasiques se convertissent en amides.

$$\left.\begin{matrix}C^{14}H^5O^2\\C^{14}H^5O^2\end{matrix}\right\}O^2 + 2AzH^3 = H^2O^2 + 2\left\{\begin{matrix}C^{14}H^5O^2\\H\\H\end{matrix}\right\}Az$$

Anhydride benzoïque. — Benzamide.

Par l'action du perchlorure de phosphore, ils donnent des chlorures d'acides et de l'oxychlorure de phosphore.

$$\left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\C^4H^3O^2\end{matrix}\right\}O^2 + PhCl^5 = PhO^2Cl^3 + 2(C^4H^3O^2,Cl$$

Anhydride acétique. — Chlorure d'acétyle.

II. Les anhydrides des acides diatomiques et bibasiques prennent souvent naissance par l'action de la chaleur sur ces acides.

$$C^6H^6O^6 - H^2O^2 = C^6H^4O^4$$

Acide lactique. — Lactide.

$$C^8H^6O^{12} - H^2O^2 = C^8H^4O^{10}$$

Acide tartrique. — Acide tartrique.

Les corps ordinairement nommés acide sulfureux et acide carbonique représentent les anhydrides de véritables acides sulfureux et carbonique hydratés, acides hydratés qui sont tellement instables qu'on ne peut les isoler.

$$S^2O^4 = H^2S^2O^6 - H^2O^2$$

Anhydride sulfureux. — Acide sulfureux.

$$C^2O^4 = H^2C^2O^6 - H^2O^2$$

Anhydride carbonique. — Acide carbonique.

L'ammoniaque convertit les anhydrides des acides bibasiques en sels ammoniacaux d'acides amidés, quelquefois en imides.

$$(C^8H^4O^4)''O^2 + 2AzH^3 = \left.\begin{matrix}(C^8H^4O^2)''H^2Az\\H^4Az\end{matrix}\right\}O^2 + H^2O^2$$

Anhydride succinique. — Succinamate d'ammonium.

$$(C^8H^4O^2)''O^2 + AzH^3 = \left.\begin{matrix}(C^8H^4O^2)''\\H\end{matrix}\right\}Az + H^2O^2$$

Succinimide.

Le perchlorure de phosphore les convertit en chlorures d'acides bibasiques.

$$S^2O^4O^2 + PhCl^5 = PhO^2Cl^3 + S^2O^4,Cl^2$$

Anhydride sulfurique. — Chlorure de sulfuryle.

On a fort peu étudié les anhydrides des acides tribasiques. L'anhydride phosphorique ou acide phosphorique anhydre en offre un exemple.

L'acide silicique anhydre ou anhydride silicique résulte de la déshydratation d'un acide tétrabasique.

$$\left.\begin{matrix}Si^{IV}\\H^4\end{matrix}\right\}O^8 - H^4O^4 = Si^2O^4$$

Acide silicique. — Acide silicique anhydre.

La propriété la plus importante des anhydrides consiste dans leur transformation en acides sous l'influence de l'eau, et, de même qu'ils peuvent absorber les

éléments de l'oxyde d'hydrogène, ils peuvent fixer ceux des autres oxydes et se convertir en sels par de véritables synthèses.

$$\left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\ C^4H^3O^2\end{matrix}\right\}O^2 + Ag^2O^2 = 2\left(\left.\begin{matrix}C^4H^3O^2\\ Ag\end{matrix}\right\}O^2\right)$$

Anhydride acétique. — Oxyde d'argent. — Acétate d'argent.

$$S^2O^4O^2 + Ba^2O^2 = \left.\begin{matrix}S^2O^4\\ Ba^2\end{matrix}\right\}O^4$$

Anhydride sulfurique. — Baryte. — Sulfate de baryte.

$$C^2O^2O^2 + Ca^2O^2 = \left.\begin{matrix}C^2O^2\\ Ca^2\end{matrix}\right\}O^4$$

Anhydride carbonique. — Chaux. — Sulfate de chaux.

WURTZ.

ANIBA. Aublet (*Guian.*, I. 528) a donné ce nom générique à un arbre de la Guyane, qui a été appelé *Adiota* par Scheber (*Gen.*, n. 660), et dont la seule espèce connue, l'*A. guianensis*, passe pour produire un des *Bois de citron* des officines. On a ignoré longtemps jusqu'aux affinités naturelles du genre *Aniba*, aujourd'hui attribué aux Laurinées. (*Voy.* BOIS DE CITRON et RÉSINE CARAGNE.)

H. BN.

ANICET. *Voy.* ANIS.

ANICILLO. Poivre à odeur d'Anis, ou *Piper unisatum* H. B. K. (*Voy.* POIVRE.)

H. BN.

ANIDIENS. De ἀ privatif et de εἶδος forme, sans forme spécifique, nom donné par Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire à une tribu de monstres appartenant à l'ordre des omphalosites. Comme l'indique l'étymologie de ce dernier mot (ὀμφαλός ombilic, et σῖτος, nourriture), ils ne reçoivent de sang que des vaisseaux du cordon. Ils sont appelés amorphes par Gurtl et Förster, qui les rangent dans la classe des monstres acardiaques. Ils sont placés à la fin des omphalosites et précèdent immédiatement les parasites, ils sont plus anomaux que les premiers et moins que les seconds. Ils se rapportent, d'après Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, à des causes perturbatrices agissant sur l'embryon pendant cette phase de développement où celui-ci n'a pas encore revêtu de forme spécifique : aussi, suivant le même auteur, la forme des anidiens, mal symétrique, ovoïde, pyriforme, globuleuse, est-elle bien plutôt comparable à celle d'un animal radiaire qu'à celle d'un être binaire ; on ne peut déterminer par elle ni l'espèce, ni la famille zoologique dans laquelle il est né. Le corps est réduit à une sorte de bourse cutanée dont on ne saurait déterminer la nature sans le cordon ombilical à l'extrémité duquel on la trouve suspendue. Nous verrons bientôt que l'étude histologique de ces monstres permet de les rapporter à l'espèce d'où ils proviennent, et modifie singulièrement l'idée générale qu'on s'en faisait d'après l'examen à l'œil nu.

La famille des anidiens ne comprend qu'un seul genre, anide, *anideus* (Is. Geoff.-Saint-Hilaire).

Bien que des monstres de ce genre aient été décrits par Ruysch, qui en a donné une figure dans son *Thesaurus anatomicus*, par Bland, par Vrolik, qui l'a également figuré, c'est à Gurtl, qui a eu le privilége d'en observer deux cas, qu'on doit d'avoir reconnu que c'étaient de véritables monstres. Gurtl et Is. Geoffroy-Saint-Hilaire les ont classés. C'est aux travaux de ces deux éminents tératologistes, ainsi qu'à l'ouvrage de Förster que nous empruntons la description suivante :

Le corps, vraiment comparable par sa forme à un acéphalocyste, et offrant surtout une singulière ressemblance avec le corps de divers ascidiens, est une masse irrégulièrement globuleuse ou ovoïde, quelquefois pyriforme et plus ou moins asymétrique.

La peau très-épaisse est uniformément couverte de poils, si ce n'est vers les deux extrémités du corps, chez les anides nés de la vache qui sont les moins rares. Chez l'homme (Förster, *Handbuch der allg. pathol. Anatomie*, p. 86, 1865), la peau est unie et n'est garnie de poils qu'au voisinage de l'insertion du cordon. A l'une des extrémités du corps se trouve l'insertion du cordon, tantôt médiane, tantôt rejetée latéralement. Le cordon contient l'artère ombilicale unique chez ces monstres et la veine du même nom. Ces deux vaisseaux se dirigent à peu près en ligne droite de l'ombilic à l'extrémité opposée du corps, et s'y terminent après avoir fourni latéralement quelques rameaux. A l'autre extrémité du corps se trouve une place nue qui correspond intérieurement à des vestiges d'os et de cartilage. Il n'existe à la surface du corps rien qui rappelle ni la tête, ni les extrémités, ni les organes génitaux.

Après avoir ouvert le monstre, au milieu d'une masse molle et gélatineuse consistant en tissu cellulo-adipeux, plus ou moins imbibé de sérosité, on trouve des rudiments de vertèbres. Förster (*Die Missbildungen des Menschen*, pl. IX, fig. 1 et 2) a même figuré d'après Vrolik un rudiment du canal vertébral, et rapporte qu'on a trouvé un peu de tissu cérébral, des fibres musculaires disposées sans ordre, et un canal intestinal petit et rudimentaire (*loc. cit.*, p. 58).

J'ai eu tout récemment la bonne fortune de pouvoir étudier un de ces anidiens trouvé par M. le docteur Triboulet, et dont la description complète, avec figures, est insérée dans les bulletins de la Société de biologie (Cornil et Causit, *Bulletins de la Société de biologie*, 1866). Dans ce cas, la peau était blanche, lisse, couverte partout de poils follets, si ce n'est au voisinage de l'insertion placentaire où elle était pourvue de petits cheveux. Sa structure montrait un revêtement épidermique, et des glandes sébacées. Les caractères fournis par l'étude à l'œil nu et au microscope de la peau pouvaient déjà faire affirmer qu'il s'agissait d'un produit de conception humain. Dans l'intérieur de la poche cutanée, nous avons trouvé une masse centrale dure composée : 1° de deux os courts, spongieux, hérissés d'apophyses à leur surface, se développant au milieu d'une masse cartilagineuse, et pouvant être rapportés à des rudiments de vertèbres ; 2° d'une petite poche fibreuse remplie de tissu cérébriforme composé de tubes nerveux minces, analogues à ceux du cerveau, et de cellules consistant en myélocytes très-nombreux, dont quelques-uns pigmentés. Cette petite masse, comparable au tissu nerveux central, présentait des capillaires très-nombreux et entourés d'une gaine lymphatique comme dans le cerveau ; 3° d'un os long, compact, se développant aux dépens du tissu conjonctif et représentant la mâchoire inférieure ou la clavicule. Autour de cette masse dure centrale, il y avait des fibres musculaires striées très-petites, de 0,009 de diamètre, et des filets nerveux à double contour.

D'après cet examen histologique des os, des tissus nerveux et musculaire, il étai impossible de ne pas rapporter cette production à un animal élevé dans l'échelle zoologique, et, d'après l'examen à l'œil nu et au microscope de la peau, on ne pouvait douter qu'elle ne provînt d'un individu appartenant à l'homme.

Telles sont les particularités de l'organisation des anides, dont la science ne possède encore qu'un très-petit nombre d'exemples. V. Cornil.

Bibliographie. — Ruysch. *Thesaurus anatomicus sextus*. Texte. N° 25 et pl. 6. — Bland

Philosoph. Transact. Vol. LXXI, p. 365, pl. 18. — VROLIK. *Tab. ad ill. embryog.* Pl. 76, fig. 1-5. — GURLT. *Lehrbuch der path. Anat. der Haus-Säugethiere.* Berlin, 1832, in-8°. 2e partie, p. 15 et 59, et atlas 2e partie, pl. 1, fig. 1 et pl. XVI, fig. 1, 2, 3 et 4. — GEOFFROY-SAINT-HILAIRE (Isidore). *Histoire générale et particulière des anomalies*, t. II, p. 528, 1836. et atlas pl. XIII, fig. 1 et 2. — GLASER. *Ein Amorphus Globosus.* Giessen, 1852. — FÖRSTER. *Die Missbildungen des Menschen.* Avec atlas de 26 planches. Iena, 1861, p. 58 et pl. IX, fig. 1 et 2. — DU MÊME. *Handbuch der allgemeinen pathol. Anat.* P. 86. 1865.

V. C.

ANIGOSANTHE (*Anigosanthus*). Genre de plantes, établi par Labillardière (*Voyage à la rech. de la Peyrouse*, I, 411) et appartenant à la famille des Hæmodoracées. Le périanthe y est presque régulier, les étamines au nombre de six ; et l'ovaire, en partie infère, contient des ovules nombreux dans chacune de ses trois loges. Ce sont des herbes vivaces à racines fasciculées, plus ou moins épaisses et charnues, à feuilles rectinerviées, semi-amplexicaules à la base, et à fleurs réunies en grappes composées d'épis unilatéraux. Elles habitent la Nouvelle-Hollande, et principalement ses régions méridionales. Les naturels de Swan-River, en recherchent quelques espèces, notamment l'*A. floridus*, comme fournissant une fécule douce, analeptique, fortifiante (*Hooker's Journ.*, II, 355). Mais ils savent très-bien, en même temps, que les racines qui sont gorgées de cette fécule, sont irritantes et vénéneuses quand elles n'ont pas été soumises à l'action du feu. Il est donc probable qu'elles renferment une substance âcre, volatile. H. BN.

ANIKETON. Nom donné par Dioscoride à la Salsepareille (*voy.* ce mot).

ANILIDES. Corps semblables aux *amides*, formés dans les mêmes circonstances, et régénérant par les acides ou les alcalis minéraux concentrés, non de l'ammoniaque, mais de l'*aniline* (Gerhardt, *Annales de chimie et de physique*, série 3e, t. XIV, p. 120).

On obtient les *anilides* par l'action de la chaleur sur certains sels aniliques, ainsi que par l'action des anhydrides ou des chlorures correspondants sur l'aniline.

Voici la classification des anilides d'après Gerhardt qui les a découverts (*Traité de chimie organique*, par Ch. Gerhardt, t. III, p. 84).

Acides anilidés, correspondant aux acides amidés.

Anilides, qui correspondent aux amides neutres des acides monobasiques.

Dianilides, analogues aux amides neutres des acides bibasiques.

Aniles, semblables aux imides (*voy.* AMIDES). T. MALAGUTI.

ANILINE (*Cristallin, kyanol, benzidam, amide phénique, phényl-ammoniaque, phénylamine*).

§ 1. **Chimie**. L'aniline a été découverte en 1826 par Unverdorben qui la désigna sous le nom de *cristallin* (*Ann. de Poggendorf*, VIII, 331). Le nom, sous lequel cette substance est connue aujourd'hui, dérive d'*anil*, nom portugais de l'*indigo* dont l'aniline est un produit de décomposition.

Les propriétés remarquables de ce composé justifient les importants travaux dont il a été l'objet de la part d'un grand nombre d'habiles chimistes. Aussi, peu de corps sont-ils mieux connus que l'aniline sous le double rapport de la composition et de la constitution. Formée de carbone, d'hydrogène et d'azote elle est exprimée par la formule $C^{12}H^7Az$. Ses réactions la classent aujourd'hui parmi les *monamines* avec la formule rationnelle,

$$\left.\begin{matrix} C^{12}H^5 \\ H \\ H \end{matrix}\right\} Az$$

c'est-à-dire celle de l'ammoniaque dont une molécule d'hydrogène a été remplacée par une molécule de phényle (*voy.* ALCALOÏDES). Effectivement elle a tous les caractères chimiques fondamentaux de l'ammoniaque et des alcaloïdes à la fois.

Propriétés. L'aniline est un liquide incolore, très-réfrangible, aromatique, dont la saveur est brûlante. Sa densité est 1,028, son point d'ébullition est à 182° et la densité de sa vapeur est 3,019. Peu soluble dans l'eau, elle se dissout en toute proportion dans l'alcool et l'éther. Elle coagule l'albumine, ne ramène pas au bleu la teinture de tournesol rougie par les acides, verdit le sirop de dahlia et jouit de la propriété caractéristique de bleuir les dissolutions des hypochlorites alcalins. Ingérée à très-petite dose, elle détermine des spasmes suivis de paralysie complète.

En vertu de sa constitution, l'aniline se prête à des phénomènes de substitution en donnant naissance à des produits qui s'approchent ou s'éloignent du type alcaloïde suivant la nature de la molécule substituante. Aussi, les radicaux alcooliques (éthyle, méthyle, etc.) peuvent-ils se substituer à l'hydrogène dans l'aniline sans que celle-ci perde ses caractères alcaloïdiques; elle les perd, au contraire, en se rapprochant de la nature des amides, si son hydrogène est remplacé par des radicaux acides (acétyle, benzoyle, etc.). Soumise à l'action des corps halogènes, l'aniline échange une partie de son hydrogène pour une quantité équivalente de chlore, de brome, etc.); à mesure que la substitution avance, sa faculté alcaloïdique diminue.

Ainsi la chloraniline $\left.\begin{matrix} C^{12}H^4Cl \\ H \\ H \end{matrix}\right\} Az$ se salifie plus facilement que la bichloraniline $\left.\begin{matrix} C^{12}H^4Cl \\ H \\ Cl \end{matrix}\right\} Az$; la trichloraniline $\left.\begin{matrix} C^{12}H^4Cl \\ Cl \\ Cl \end{matrix}\right\} Az$ ne se salifie pas du tout.

L'aniline se comporte avec les acides et les hydracides précisément comme l'ammoniaque; les combinaisons salines auxquelles elle donne naissance ont la même constitution et les mêmes propriétés chimiques fondamentales que les combinaisons ammoniacales correspondantes.

Préparation. On peut se procurer de l'aniline par une multitude de procédés, dont le plus suivi est celui imaginé par M. Bechamp.

On introduit, dans une cornue tubulée, d'un demi-litre environ de capacité et jointe à un récipient, 50 grammes de nitro-benzine (produit de l'action de l'acide nitrique sur la benzine), un égal poids d'acide acétique concentré du commerce, et 51 grammes de limaille de fer bien décapée. Après quelques minutes, il se produit dans le mélange une vive effervescence, accompagnée d'un dégagement abondant de vapeurs, qui se condenseront dans le récipient qu'on aura eu soin de refroidir. Lorsque l'effervescence a cessé, on introduit dans la cornue le liquide contenu dans le récipient et on distille à siccité. Le produit sera alors un mélange d'eau et d'aniline, et comme les deux liquides ayant à peu près la même densité restent mélangés, on les sépare par l'addition de quelques gouttes d'éther qui se dissolvent dans l'aniline et la ramènent à la surface : on la décante, on la laisse séjourner sur du chlorure de calcium et, enfin, on la distille. Une seule rectification suffit pour l'obtenir parfaitement pure. Ce qui reste dans la cornue contient encore de l'aniline sous la forme d'acétate. Pour l'isoler, on lave le résidu à l'eau acidulée, on filtre et on évapore à siccité la liqueur filtrée, et le nouveau résidu sera mêlé avec de la chaux et chauffé dans une cornue en grès, au col de laquelle sera adapté un récipient. On peut rectifier l'aniline ainsi obtenue en même temps que celle qui provient de la première opération.

Un kilogramme de nitro-benzine peut produire 750 grammes d'aniline :

Voici la théorie de ce procédé :

$$\underset{\text{Nitro-benzine.}}{C^{12}H^5AzO^4} + \underset{\text{Acide acétique.}}{6C^4H^4O^4} + \underset{\text{Fer.}}{4Fe} = \underset{\text{Acétate de sesquioxyde de fer.}}{2(Fe^2O^3,3C^4H^3O^3)} + \underset{\text{Eau.}}{4HO} + \underset{\text{Aniline.}}{C^{12}H^7Az}$$

Le procédé que nous venons de décrire et qui sert dans les laboratoires à la préparation de l'aniline pure, est pratiqué également sur une grande échelle pour la préparation de l'aniline du commerce, à cela près que la nitro-benzine, dont se sert l'industrie, est obtenue au moyen de la benzine que l'on sépare par la distillation fractionnée de l'huile de goudron, c'est-à-dire d'une benzine impure. C'est peut-être à cette circonstance qu'on doit l'application de l'aniline à la préparation des substances tinctoriales rouges (fuchsine, azaléïne, rubine, etc.), si remarquables par leur éclat.

Applications. En 1856, M. Perkin obtint une belle couleur violette, susceptible de se fixer sur les tissus de soie, de laine et de coton, en faisant agir du bichromate de potasse sur le sulfate d'aniline. Trois ans plus tard M. Verguin, de Lyon, parvint à préparer une substance tinctoriale d'un *rouge cramoisi magnifique* (fuchsine), en faisant réagir la bichlorure d'étain anhydre sur l'aniline. Bientôt cette même substance ou d'autres analogues furent préparées par plusieurs chimistes au moyen d'acide arsénique, d'acide azotique, de nitrate de mercure, d'iode et d'un grand nombre d'autres corps. Enfin MM. Girard et Delaire sont parvenus, en soumettant l'aniline à des actions diverses, à obtenir une série de matières colorantes qui, par leurs belles teintes, passent par tous les tons de la gamme chromatique du rouge au bleu pur.

Voilà donc une foule de matières, remarquables par leur éclat sinon par leur stabilité, qui dérivent de l'aniline et sur la nature desquelles on a de notions précises seulement depuis les recherches de M. Hofmann (*Annales de chimie et de physique*, XLV, 217, 3e série).

Ce chimiste a trouvé que tous les rouges et les bleus dérivés de l'aniline, sont des sels alcaloïdiques dont la base, pour les rouges, est la *rosaniline* ($C^{40}H^{19}Az^3$), et pour les bleus la *rosaniline triphénilique* ($C^{40}H^{16}(C^{12}H^5)^3Az^3$) : par leur constitution, ces deux alcaloïdes appartiennent à la classe des *triamines* (*voy.* ALCALOÏDES).

Comment ces deux alcaloïdes proviennent-ils de l'aniline? Pour ce qui regarde l'alcaloïde des composés bleus, rien n'est plus facile que de répondre. Que l'on fasse agir trois molécules d'aniline sur une molécule de rosaniline, il se dégagera trois molécules d'ammoniaque, et il restera la rosaniline triphénilique.

$$\underset{\text{Rosaniline.}}{C^{40}H^{19}Az^3} + \underset{\text{Aniline.}}{3C^{12}H^7Az} = \underset{\text{Rosaniline triphénilique.}}{C^{40}H^{16}(C^{12}H^5)^3Az^3} + \underset{\text{Ammoniaque}}{3AzH^3}$$

Ce qui revient à dire que la rosaniline, échangeant trois molécules de son hydrogène pour trois molécules de phényle $C^{12}H^5$, passe à l'état de rosaniline triphénique.

Il est moins facile de se rendre compte de la transformation de l'aniline en rosaniline. A cet effet, il serait nécessaire de connaître la nature des produits accessoires qui accompagnent la formation de l'alcaloïde, mais cette donnée est encore loin d'être complète. Au surplus, une circonstance particulière s'oppose à ce que l'on ait, pour le moment, des notions exactes sur ce sujet ; c'est que, avec de l'aniline pure, bouillant à 182°, on ne parvient pas à préparer de la rosaniline, tandis qu'on y parvient très-facilement avec de l'aniline, dont le point d'ébullition est supérieur

à + 182°. Ce fait bien avéré, autorise à soupçonner que la rosaniline ne dérive pas immédiatement et directement de l'aniline, et que peut-être l'aniline n'intervient qu'à la suite de l'action initiale d'une autre substance qui n'a pas encore été isolée.

Sulfate d'aniline. De tous les sels auxquels donne naissance l'aniline, en se combinant avec les acides, le sulfate est celui qui présente le plus d intérêt aux médecins à cause de l'emploi qui en a été fait pour combattre certaines affections nerveuses. C'est pourquoi nous allons en dire quelques mots.

Propriétés. Le sulfate d'aniline se présente sous la forme de paillettes incolores d'un éclat argentin, solubles dans l'eau et dans l'alcool bouillant, et presque insoluble dans l'alcool froid et dans l'éther. Soumis à l'action de l'air humide, ce sel prend peu à peu une teinte rougeâtre ; ce n'est qu'à une température de beaucoup supérieure à 100 degrés qu'il s'altère et se décompose en dégageant de l'aniline, de l'acide sulfureux, et en laissant un résidu de charbon.

La composition du sulfate d'aniline est représenté par la formule

$$C^{12}H^{7}Az.\ HO.\ SO^{3},$$

qui est semblable à celle du sulfate d'ammoniaque.

Préparation. Pour obtenir le sulfate d'aniline, on sature une certaine quantité de cet alcaloïde avec de l'acide sulfurique étendu d'eau. On évapore la masse liquide jusqu'à siccité, en ayant soin de ne pas dépasser la température de 110 à 120°. Le résidu est traité par l'alcool bouillant, qui en se refroidissant laissera déposer des paillettes blanches argentines de sulfate anilique. Un second traitement à l'alcool donnera le sel à l'état pur, qui devra être conservé dans des flacons bien bouchés. F. Malaguti.

§ II. **Physiologie.** Le rôle considérable que l'aniline joue aujourd'hui dans l'industrie, comme substance tinctoriale, l'importance des travaux dont elle a été l'objet, depuis cinq ou six ans, de la part d'observateurs distingués, nous obligent d'entrer ici dans des détails plus étendus que nous ne l'aurions désiré.

Vöhler et Frerichs avaient dit que l'aniline n'est point vénéneuse (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, t. LIV, p. 349) : cependant, Hofmann, qui s'est tant occupé de cette substance, reconnaît qu'un demi gramme administré à un lapin détermine des convulsions cloniques violentes (*Handwörterb. der Chemie* von Liebig, Poggendorf, etc. Supp. Bd. Lief. 2, p. 239, 1850) ; Runge voit périr des sangsues plongées dans une solution d'aniline; et Gmelin, de son côté, constate chez un chien l'existence de convulsions avec respiration laborieuse, perte des forces, etc.

Le docteur Schuchardt, le premier, entreprit une *série d'expérimentations* très-minutieusement exécutées et démontra les propriétés toxiques de la substance qui nous occupe (1860) ; vinrent ensuite Turnbull (1861) ; Letheby (1863) ; deux jeunes médecins très-instruits, MM. A. Ollivier et Georges Bergeron (1863); le docteur Sonnenkalb (1864). Enfin, le docteur Jules Bergeron, médecin des hôpitaux de Paris, communiqua à l'Académie de médecine (1865), un mémoire rempli d'observations expérimentales et hygiéniques sur l'aniline et sa fabrication. L'auteur a bien voulu nous confier cet important travail encore inédit, auquel nous aurons à faire de larges emprunts, surtout dans la partie de notre article consacrée à l'hygiène publique.

Résumons maintenant ces différentes recherches, et voyons les effets de l'aniline

sur l'économie animale, suivant qu'elle est introduite dans les voies digestives sous forme de liquide, ou inhalée sous forme de vapeur.

A. *Administrée à l'intérieur.* 1° *A dose modérée.* Chez des lapins elle produit de l'exaltation musculaire : l'animal court, s'agite, et au bout de quelques minutes il est calmé et reprend son état naturel (Jules Bergeron, MS.).

2° *A dose toxique.* Immédiatement après l'ingestion du poison, l'animal salive abondamment, et, frottant à terre son museau, il cherche à se débarrasser des spumes visqueuses qu'il rejette à chaque instant (Ollivier et Georges Bergeron). Au bout de dix minutes environ, l'animal reste tranquille et comme hébété, puis, tout à coup, son corps frissonne, et ce *frissonnement initial de l'empoisonnement ne cesse qu'à la mort* (les mêmes). D'après tous les observateurs, le phénomène le plus apparent, celui qu'ils ont noté avec le plus de soin, ce sont les secousses convulsives cloniques et parfois toniques qui se montrent d'abord dans le train postérieur et qui ne tardent pas à gagner les membres antérieurs (Schuchardt, etc.). Ces secousses deviennent de moins en moins fréquentes et ne tardent pas à être accompagnées d'une sorte de paralysie des muscles de la vie de relation, toujours en commençant par les parties postérieures. Les paupières sont largement ouvertes, les pupilles un peu dilatées. En même temps les battements tumultueux du cœur, l'embarras et la précipitation des mouvements respiratoires, montrent la part que les appareils musculaires du centre circulatoire et du système respiratoire, prennent à l'état convulsif des autres muscles (Schuchardt). La température de la peau qui avait d'abord été assez élevée diminue à mesure que la paralysie fait des progrès, ce refroidissement, dans les cas mortels, va toujours en augmentant jusqu'à la fin. Suivant quelques observateurs, la sensibilité serait sinon abolie, du moins très-affaiblie, d'autres, et notamment M. Jules Bergeron, affirment qu'elle se maintient intacte, et que vers la fin de l'expérience il suffit de pincer l'animal pour ramener les secousses convulsives. Enfin le refroidissement augmente, les battements du cœur deviennent de plus en plus précipités, le hoquet se déclare et l'animal succombe. Il n'a jamais fallu à M. Jules Bergeron plus de 12 à 15 gouttes d'aniline pour arriver à ce résultat, sur les lapins et sur des chiens de taille ordinaire.

3° *Quand la dose du toxique est très-considérable*, on observe de violentes attaques d'éclampsie avec renversement de la tête en arrière, et la mort arrive promptement, autant, semble-t-il par épuisement que par asphyxie (J. Bergeron, MS.).

L'état du sang chez les animaux empoisonnés a été décrit par plusieurs observateurs. Ce liquide exhale l'odeur d'aniline ; il est profondément altéré, brun, poisseux, non coagulé. MM. A. Ollivier et G. Bergeron, qui l'ont examiné au microscope, ont reconnu que les globules paraissent déformés, granuleux ; ils ont perdu en partie leur matière colorante. Ajoutons que dans l'empoisonnement par l'aniline, il se produit des extravasations sanguines sous les plèvres, que les poumons sont congestionnés, le cœur gorgé de sang, etc.

M. J. Bergeron ayant essayé comparativement les effets de la nitro-benzine, a reconnu à cette dernière une action stupéfiante immédiate qui diffère très-notablement de celle de l'aniline (*voy.* BENZINE).

B. *Inhalation.* La nitro-benzine et l'aniline ont été administrées en vapeurs sur des animaux, par M. Jules Bergeron, afin d'imiter ce qui se passe dans les fabriques (*voy.* plus bas). Les effets ont été plus lents et moins nettement accusés que dans le cas d'ingestion dans les voies digestives. Cependant on observa des

troubles fonctionnels analogues, suivant la substance employée ; d'*excitation* par l'aniline, qui semble porter plutôt son action sur la moelle épinière et sur le système musculaire ; de *stupeur* par la nitro-benzine, qui paraît agir d'abord sur l'encéphale. Au total, l'aniline, malgré l'appareil effrayant de symptômes spasmodiques qu'elle détermine, a des conséquences moins graves et plus passagères que celles de la nitro-benzine. Chez des animaux soumis, dans un espace clos, à d'abondantes vapeurs d'aniline, MM. Ollivier et Georges Bergeron ont obtenu une intoxication assez prompte, avec frissonnements, paraplégie, mais peu de mouvements convulsifs ; mort au bout de quelques heures. — Des expériences longtemps continuées sur des animaux ont démontré à M. J. Bergeron que la respiration habituelle des vapeurs d'aniline et de nitro-benzine, finit par donner lieu à une véritable chloro-anémie avec diminution des globules et augmentation des leucocythes ; l'aniline paraîtrait agir plus promptement que la nitro-benzine pour produire ce résultat (MS.). Nous reviendrons sur ce sujet à propos de l'hygiène industrielle.

C. *Action locale.* Appliquée sur une partie dénudée ou sur une muqueuse, à la partie postérieure de la langue, dans l'estomac, sur la conjonctive, l'aniline donne des traces d'irritation assez marquées (Schuchardt). Portée directement sur la surface dénudée des muscles, elle en abolit très-rapidement la contractilité, et, au microscope, la fibre musculaire a perdu presque entièrement ses stries transversales. Déposée immédiatement sur un nerf, l'effet est nul (Ollivier, G. Bergeron).

Enfin, et ce résultat pouvait, en quelque sorte, être prévu d'après l'origine et la nature chimique de l'aniline qui est un dérivé de la houille, les cadavres des animaux, empoisonnés dans les expériences précitées se conservent pendant très-longtemps sans altération.

Ces phénomènes produits par les expérimentateurs sur les animaux vivants, se retrouvent, et cela se comprend sans peine, dans les cas d'empoisonnement par l'aniline, qui ont été observés particulièrement en Angleterre et en Allemagne depuis quelques années, et que nous avons reproduits dans les *Annales d'hygiène* (2e série, t. XX. 1863 et XXII, 1864). Dans ces différents cas l'aniline avait été absorbée sous forme de vapeurs ou de poussières. Pour ne pas allonger inutilement cet article, nous rapporterons seulement le fait suivant dont nous abrégeons les détails. — Un homme de trente-neuf ans, vigoureux et bien constitué, entra comme homme de peine dans une fabrique d'aniline où sa santé ne tarda pas à s'altérer. Ayant un jour brisé un vase rempli d'aniline dont le contenu s'écoula sur lui et sur le sol, il en respira abondamment et pendant longtemps les vapeurs. Il éprouva d'abord des vertiges, des défaillances et un malaise tel qu'il fut obligé de s'en retourner chez lui et de se coucher, éprouvant de vives douleurs à la tête et à la poitrine. Son état ayant graduellement empiré, le docteur Knaggs fut appelé sur les onze heures du soir. Le malade paraissait toucher à son dernier moment, le visage et toute la surface de la peau étaient d'une lividité plombée ; les lèvres, les gencives, la langue offraient une coloration cadavérique ; la poitrine était agitée de mouvements convulsifs, semblables à ceux de l'agonie. M. Knaggs lui fit avaler immédiatement deux onces d'eau-de-vie, et pratiqua des affusions froides ; on continua d'administrer tous les quarts d'heure une petite dose d'eau-de-vie alternant avec une potion contenant de l'ammoniaque et de l'éther chlorique ; la poitrine, les jambes, les cuisses, furent couvertes de sinapismes, enfin toutes les trois ou quatre inspirations on lui faisait respirer de l'ammoniaque. Du reste, pendant tout ce temps, le malade avait conservé la parfaite intégrité de son intelligence ; le pouls était excessivement faible et irrégulier ; les sinapismes laissés trois heures en place

avaient causé de vives douleurs sans rougir la peau. Ce traitement énergique continué pendant une partie de la nuit finit par amener la réaction : la lividité disparut, la chaleur revint, et, dès le lendemain le malade était rétabli, ne conservant de son attaque que des douleurs causées par les sinapismes et qui le retinrent au lit pendant quelques jours (*Med. Times and. Gaz.*, 1862, t. I, p. 583).

Cette observation est remarquable par l'état d'anesthésie dans lequel le malade était plongé et par le traitement stimulant adopté et suivi avec tant de succès par M. Knaggs ; déjà dans un cas semblable M. Mackensie avait employé l'eau-de-vie avec avantage, et, guidés par une sorte d'instinct, les ouvriers qui éprouvent quelques-uns des accidents de l'intoxication anilique ont recours aux alcooliques pour les faire disparaître (Letheby).

Comment agit la substance qui nous occupe, dans la production de ces phénomènes ? Il est bien évident que l'action est surtout portée sur le système nerveux : suivant M. Jules Bergeron l'aniline agirait plus spécialement sur la moelle épinière, et la nitro-benzine sur l'encéphale ; le fait est que cette dernière a des effets beaucoup plus graves et a déterminé des cas mortels. M. Letheby pense que l'aniline mêlée au sang subit une véritable oxydation et une réduction ; il se passerait, dans le torrent circulatoire, ce qui se produit dans les fabriques sous l'influence des oxydants énergiques avec lesquels l'aniline est mise en contact, elle se transformerait en substance colorante, mauve, magenta, etc. C'est ce qui expliquerait la teinte bleue ou violacée observée dans quelques cas sur la muqueuse buccale des individus soumis à ce genre d'empoisonnement soit rapide, soit graduel.

Pour la *bibliographie*, *voy.* plus loin, à la fin du paragraphe consacré à l'*Hygiène publique*.

E. BEAUGRAND.

§ III. **Thérapeutique**. Prenant en considération l'action manifeste de l'aniline sur le système nerveux, le docteur Turnbull a cru devoir expérimenter cette substance dans une des affections convulsives les plus opiniâtres, la chorée. Les expériences physiologiques lui ayant appris que le sulfate d'aniline est moins excitant que la base seule, c'est à ce sel qu'il a eu recours dans ses expériences thérapeutiques.

Six cas ont été traités par lui, à l'aide de ce moyen ; la maladie, dans les faits qu'il rapporte était récidivante, ou déjà invétérée, et les médications ordinaires avaient échoué. Le sulfate d'aniline fut donné à la dose de 1 grain, 1 grain 1/2, et même 2 grains, trois fois par jour en solution avec quelques gouttes d'acide sulfurique. Dans la presque totalité des cas (5 sur 6), la guérison fut obtenue en moins de trois semaines. Une seule fois elle se fit attendre quarante jours. Pendant ses expériences, le médecin anglais a remarqué, chez ses malades, une coloration bleuâtre des lèvres et de la muqueuse buccale, qui disparaissait très-promptement après la cessation du traitement.

Les docteurs Fraser et Davies ont répété à l'hôpital de Londres les essais de M. Turnbull mais sans succès ; M. Skinner n'a pas été plus heureux. M. Jules Bergeron, dans son service à l'hôpital Sainte-Eugénie, a échoué également tout en suivant très-exactement la méthode de M. Turnbull, dont le docteur Fraser s'était un peu écarté en portant la dose du sulfate à 27 ou 28 grains par jour. D'un autre côté, M. Teissier, de Lyon, n'a obtenu aucun résultat du même médicament dans un cas d'ataxie locomotrice progressive (Charvet, *Thèse inaug.*).

Nous ne devons pas omettre cependant que le docteur Filiberti a traité avec réussite complète, par le sulfate d'aniline, des accidents épileptiformes chez une

pellagreuse, et une chorée récidivante chez une jeune fille de dix-neuf ans; enfin que M. Turnbull, répondant à M. Fraser, a relaté un nouvel exemple de guérison, par l'aniline dans un cas de chorée fort grave.

En présence de ces résultats contradictoires, il y aurait lieu, ce me semble, d'expérimenter de nouveau le sulfate d'aniline, et peut-être de préférence, l'aniline elle-même qui est beaucoup plus active, et de choisir pour sujets d'expérience d'autres maladies que des affections convulsives. E. Beaugrand.

Bibliographie. — Turnbull (J.). *On the Physiological and Medical Properties of Sulfate of Aniline, and ist Use in the Treatment of Chorea.* In *The Lancet*, 1861, t. II, p. 469. Trad. in *Bull. de thérap.*, t. LXII. p. 97, 1862. — Du même. *On Chorea, and on Nature and Art of the Treatment.* — In *British Med. Journ.*. 1865. t. I. p. 33. — Morell-Mackensie. *Cases of Chorea treated by Sulphate of Aniline* (*under the Care of* Drs Fraser *and* Davies). In *Med. Times and Gaz.*, 1862, t. I, p. 239. — Skinner T.). *The Aniline Treatment of Chorea.* In *Med. Times and Gaz.*, 1862, t. I, p. 280. — Filiberti. *De l'aniline comme antiépileptique et antichoréique.* In *Gaz. dell' Assoc. med.* Lugd. 1866, et extrait in *Gaz. méd. de Lyon*, t. XVI, p. 396, 1866. E. Bgd

§ IV. **Toxicologie.** Les troubles fonctionnels, produits par l'action de l'aniline, ainsi que les lésions des tissus et les altérations du sang, résultant de l'ingestion ou de l'inhalation de l'aniline, ne comportent pas une description plus détaillée que celle qui est donnée plus haut, sous le titre *physiologie*. Il ne reste ici qu'à rapporter les procédés proposés jusqu'à présent pour la recherche de l'aniline dans les organes ou dans les liquides de l'économie.

M. Letheby indique les opérations suivantes :

1° Mélanger dans un mortier les substances à analyser avec de l'eau légèrement acidulée par l'acide sulfurique ;

2° S'il y a un excédant d'eau, distiller le mélange dans un appareil à distillation ordinaire : en recueillir avec soin, dans un récipient spécial, le produit obtenu; quand la température est d'environ 213°, on peut y retrouver la nitro-benzine, qui existerait dans le mélange soumis à la distillation;

3° Traiter la masse par l'alcool concentré, et filtrer ;

4° Ajouter à la solution alcoolique un léger excès de sous-acétate de plomb, et filtrer;

5° Verser dans le liquide obtenu un léger excès d'une solution aqueuse, saturée de sulfate de soude, et filtrer ou laisser déposer ;

6° Distiller au bain d'huile à siccité le liquide obtenu par filtration ou par décantation, et rendu alcalin à l'aide de potasse caustique ;

7° Aciduler le produit de cette distillation, au moyen d'un petit excès d'acide sulfurique étendu, et l'évaporer à siccité dans une soucoupe de porcelaine blanche. Déjà, une coloration rose ou bleue, indice de la présence de l'aniline, peut quelquefois être observée.

Le but de ces opérations est facile à saisir. Il s'agit de former d'abord un sulfate d'aniline fixe; de chasser l'excédant d'eau (et, par occasion, l'auteur indique que la distillation fournit la nitro-benzine, si les matières en contenaient) ; de dissoudre le sulfate d'aniline formé; de débarrasser la solution alcoolique de la gomme, de la dextrine; de précipiter l'oxyde de plomb en excès; de mettre en liberté l'aniline, en prenant l'acide sulfurique au moyen de la potasse; de séparer l'aniline par distillation; et, enfin, d'obtenir encore une fois le sulfate d'aniline fixe, au milieu d'une petite proportion de résidu salin.

Ici deux cas peuvent se présenter : ou le résidu salin obtenu après l'évaporation est peu considérable (de 5 centigrammes au plus), ou bien il dépasse cette

quantité. Dans le premier cas, M. Letheby conseille d'avoir recours à l'action de l'oxygène naissant, qui, suivant lui, est le réactif le plus sensible de l'aniline; il reprend donc le résidu par quelques gouttes d'un mélange d'acide sulfurique et d'eau à parties égales; il place une partie A du résidu ainsi humecté sur une lame de platine, mise en communication avec le pôle positif d'un élément de Grove, et il touche le liquide avec le pôle négatif; il suffit, d'après M. Letheby, de $\frac{1}{400}$ de centigramme d'aniline pour obtenir une réaction manifeste, une coloration rose ou bleue : cette réaction est produite par l'oxygène naissant, provenant de la décomposition de l'eau sous l'influence du courant électrique. En même temps que l'essai par l'oxygène naissant, la réaction des hypochlorites alcalins, celle du peroxyde de plomb, ou celle du prussiate rouge de potasse, doit être tentée sur une autre portion B du résidu humecté d'acide sulfurique.

Lorsque la quantité du résidu salin obtenu est plus considérable que 5 centigrammes, M. Letheby recommande de chasser l'ammoniaque, en laissant le résidu exposé à l'air, en contact avec une petite portion de solution saturée de carbonate neutre de soude, jusqu'à ce que l'odeur d'ammoniaque ait entièrement disparu; puis il agit comme il vient d'être dit.

MM. Ollivier et G. Bergeron ont eu recours au procédé suivant, qui leur a, disent-ils, parfaitement réussi :

« Nous incinérons avec l'acide sulfurique, en ajoutant une quantité à peu près égale d'acide arsénieux. Le résidu lavé avec l'alcool ou l'éther communique au dissolvant une coloration d'un pourpre intense ou d'un rouge vif, suivant la quantité d'aniline qui se trouvait exister dans le corps soumis à l'analyse. C'est là un procédé très-simple d'analyse; il est exact, et ne nous a fait défaut dans aucun des cas où nous avons eu occasion de l'employer. Il est tout entier basé sur un des procédés industriels les plus simples pour préparer le fuchsias et les autres couleurs qui en dérivent, et dont on doit l'idée première à MM. Girard et Delaire. »

MM. Ollivier et Bergeron ont échoué dans leurs recherches, quand ils ont suivi les indications de M. Letheby. Il est, cependant, difficile de comprendre que leur procédé soit plus avantageux; mais ces auteurs n'ont pas publié le détail des expériences établissant la supériorité de leur manière d'opérer. Nous ne saurions donc discuter la question.

Tels sont les seuls procédés, qui, à notre connaissance, aient été indiqués jusqu'à présent pour reconnaître la présence de l'aniline dans les organes des animaux. Il est inutile d'ajouter que l'odeur particulière de l'aniline est un signe qu'il ne faudra pas négliger. Est-il besoin de faire remarquer que le procédé proposé par MM. Ollivier et Bergeron, comme celui conseillé par M. Lethby, qui nous paraît incontestablement préférable, ne saurait suffire à fournir devant les tribunaux la preuve d'un empoisonnement. En définitive, ces colorations, obtenues après des opérations nombreuses sur des matières organiques fort complexes, ne nous paraissent pas autoriser encore des conclusions exemptes de réserves expresses. Mais, à propos de l'aniline, comme pour tous les poisons, l'expert doit former sa conviction par l'ensemble des indices que lui fournissent les symptômes, les lésions de tissus et les recherches chimiques. L. ORFILA.

§ V. **Hygiène publique**. Ici, comme dans toute question d'hygiène induselletri, il y a deux choses principales à étudier : 1° l'action de la substane à obtenir et des procédés de fabrication, soit immédiatement sur les ouvriers, soit médiatement sur le voisinage; 2° l'action du produit fabriqué sur les consommateurs.

I. ACTION DE LA FABRICATION DE L'ANILINE. On obtient ce produit (*voy.* plus haut), en traitant la nitro-benzine par la limaille de fer et l'acide acétique dilué. Sans vouloir empiéter sur l'article qui sera consacré à la *Nitro-benzine*, nous sommes obligé d'entrer dans quelques détails sur cette dernière substance, parce qu'on la prépare ordinairement dans les fabriques d'aniline, et que les effets des deux préparations s'exercent à la fois dans les mêmes établissements. C'est surtout ici que nous mettrons à profit le travail inédit de M. Jules Bergeron.

La nitro-benzine, comme il sera dit ailleurs, est un produit de la réaction de la benzine par l'acide nitrique. Au contact de la benzine, l'acide nitrique se décompose, et si, par des améliorations successives, dit M. J. Bergeron, on est arrivé aujourd'hui à rendre presque nul, pendant la durée de la réaction, le dégagement au dehors des vapeurs d'acide azotique, il y a, chaque jour, un temps de l'opération pendant lequel le gaz rutilant se répand autour des ouvriers, sans qu'on soit encore parvenu à les en débarrasser complétement.

Lorsque, pour préparer la pâte aniligène, on mélange à froid la nitro-benzine, l'acide acétique et la limaille de fer, il se produit bientôt une vive effervescence, et chaque fois que, pour les besoins de l'opération, on découvre les mortiers de fonte où elle s'effectue, il s'en dégage, surtout dans les premiers moments, un véritable nuage de vapeurs âcres et pénétrantes formées de vapeur d'eau, d'acide acétique et de nitro-benzine, entraînant aussi de l'aniline vers la fin de l'opération. Pendant la distillation de la pâte aniligène toute trace de nitro-benzine a disparu, et si quelques vapeurs acétiques se répandent dans les ateliers, elles sont mélangées à des quantités bien plus considérables encore de vapeurs d'aniline.

Il s'agit maintenant de transformer celle-ci en *rosaniline*, base des produits tinctoriaux aniliques si répandus aujourd'hui dans l'industrie. Ces produits résultent de l'action de corps oxydants divers sur l'aniline. Tels que : l'oxyde ou le nitrate de mercure, le peroxyde ou le nitrate de plomb, le chlorure de zinc, l'acide antimonique, etc., mais surtout l'acide arsénique qui fournit la couleur la plus usitée, la fuchsine.

L'aniline et l'acide arsénique sont soumis à une température élevée dans un bain-marie d'huile de palme. Ce qui fait le danger de cette opération, c'est beaucoup moins le maniement de l'acide arsénique que le dégagement des vapeurs d'aniline. Le mélange dont il s'agit constitue ce que les ouvriers appellent la *matière brute*, et, au moment où on la retire des cornues, elle est constituée par un arséniate de rosaniline vert-bronzé, qui prend une couleur d'un beau pourpre quand on la dissout dans l'eau ou mieux dans l'alcool. Mais il fallait débarrasser ce produit de l'énorme proportion d'arsenic qu'il renferme. C'est ce que l'on obtient en le traitant par l'acide chlorhydrique qui se substitue à l'acide arsénique ; la couleur dite *fuchsine* qui en résulte est un chlorhydrate de rosaniline.

Les vapeurs d'aniline qui ne s'étaient plus montrées une fois la matière brute prise en masse, reparaissent mélangées avec des vapeurs ammoniacales pendant la fabrication du bleu que l'on obtient en ajoutant à la fuchsine une nouvelle proportion d'aniline, et en soumettant le mélange à l'action d'une haute température.

C'est par une série d'opérations analogues que l'on prépare cette gamme de couleurs qui varient du rose tendre au violet foncé en passant par le bleu, et qui sont connues dans le commerce sous une foule de noms plus ou moins bizarres : tels sont les rouges de fuchsine, le solférino, l'azaléine, le magenta, les bleus d'aniline et de Paris, les violets d'aniline, l'indisine, l'harmaline, le purpurin, etc., et enfin

un brun Havane et un beau vert. Les procédés particuliers à l'aide desquels on diversifie les nuances restent, pour la plupart, le secret des fabricants.

Quels sont les effets des substances employées sur les ouvriers qui les mettent en œuvre?

Mais d'abord, quant à l'hygiène *extrinsèque* et propre à ceux-ci, M. Jules Bergeron dont nous suivons ici le manuscrit, fait observer, qu'à part les contre-maîtres et quelques ouvriers habiles, le personnel des fabriques d'aniline se recrute principalement dans la classe des journaliers, gens vivant au milieu des plus mauvaises conditions de l'hygiène, se nourrissant mal et abusant des boissons alcooliques. Ils sont donc très-disposés à subir les effets fâcheux qu'exercent sur eux les influences *intrinsèques* de la profession.

Les ouvriers qui débutent dans la fabrication de la nitro-benzine, de l'aniline et de la matière brute, accusent, dès le premier ou le second jour, une céphalalgie sus-orbitaire gravative, compliquée parfois de nausées et de vomissements. Cet état de malaise, si pénible pour quelques-uns qu'ils abandonnent la fabrique, se dissipe, en général, après une ou deux semaines d'apprentissage, pour ne plus se reproduire qu'accidentellement, soit à l'occasion d'un travail forcé, soit pendant les chaleurs de l'été. La plupart éprouvent aussi, pendant leur noviciat, des vertiges qui disparaissent facilement au grand air. Dans d'autres cas, au vertige succède la perte de connaissance qui cède plus ou moins promptement à l'action de l'air frais, et laisse quelquefois une sorte d'hébétude, laquelle se dissipe par degrés et laisse une grande pesanteur de tête. D'autres fois, l'ouvrier est pris d'un sentiment de torpeur, sa face se congestionne, il vacille, chancelle et tombe comme un homme ivre dans un état semi-comateux; ses yeux sont entr'ouverts, il bégaye quelques paroles incohérentes, et fait à peine quelques mouvements automatiques; la respiration est pénible, irrégulière. Au bout d'une heure et quelquefois plus, l'intelligence se réveille, l'individu sort de cette crise conservant seulement un sentiment de fatigue générale avec un irrésistible besoin de sommeil. Chez d'autres, il survient de véritables convulsions épileptiformes des membres, des spasmes tétaniques de la région cervicale postérieure, alternant avec des accès de délire, et un tremblement général. Les mouvements respiratoires sont irréguliers, la peau est froide, insensible, le visage pâlit; les lèvres, la langue, les extrémités prennent une teinte bleuâtre; les pupilles sont dilatées; les battements du cœur, fréquents et surtout d'une violence extrême, se ralentissent et deviennent irréguliers, cet état alarmant peut durer plus d'une heure, et l'ouvrier en sort brisé de fatigue et avec de violentes douleurs de tête (J. Bergeron, MS.).

Cette série de phénomènes en rapport avec l'expérimentation sur les animaux appartient sans conteste aux vapeurs d'aniline. Les cas d'intoxication observés en Angleterre (*voy.* plus haut) ne sont que l'exagération des phénomènes qui viennent d'être énumérés.

Une autre série d'accidents : toux opiniâtre, quelquefois suivie d'hémoptysie, d'un commencement d'asphyxie, et pouvant se terminer par la mort, doit être attribuée à l'acide hypoazotique, ou azoteux, nous n'avons point à nous en occuper ici (*voy.* AZOTEUX acide); j'en dirai autant des accidents généraux ou locaux (éruptions diverses), dus à l'action de l'arsenic dans la préparation de la fuchsine, et qui ont été observés par M. Charvet, il en sera parlé à propos de l'arsenic (*voy.* ce mot).

Tels sont, au total, les phénomènes que l'on peut appeler *aigus*. Il en est d'autres qui résultent de la continuité d'action des causes précitées. Chez les ouvriers en

contact habituel avec les vapeurs d'aniline, on ne constate pas de véritables paralysies musculaires; tout au plus, chez quelques sujets, un certain degré d'anesthésie ou plutôt d'analgésie aux membres supérieurs, les fonctions génitales ne sont pas spécialement atteintes, comme chez les ouvriers qui travaillent le caoutchouc soufflé, mais elles participent à l'état de langueur qui envahit tout l'organisme.

Les voies digestives offrent à considérer, à côté d'un état habituel de constipation, un embarras gastro-intestinal très-commun chez les ouvriers qui manient la nitro-benzine et l'aniline.

Un phénomène très-remarquable et à peu près constant, c'est une altération du sang, qui se manifeste par une décoloration de la peau et des muqueuses, et appréciable surtout à la muqueuse buccale. Malgré un certain allanguissement général, cet état est compatible avec le maintien des forces à un degré très-satisfaisant; il n'y a ici ni palpitations, ni bruit de souffle cardiaque ou artériel: chose également très-remarquable, cette sorte d'anémie (*voy.* ce mot) survient chez les ouvriers avec une grande rapidité, elle se montre quelques jours après l'admission dans les usines et disparaît également quelques jours après la cessation du travail. On ne peut donc admettre qu'il y ait là une altération très-profonde du sang comme dans la chloro-anémie. Cependant, dans deux cas, M. J. Bergeron a pu observer l'*aglobulie* véritable avec son triste cortége de symptômes. La respiration de l'oxygène pur ou de l'air comprimé font promptement justice de cette pâleur, dont la cause chimique n'est pas encore bien déterminée.

Prophylaxie. Les usines où se préparent les substances dont nous parlons, sont rangées dans la première catégorie des établissements insalubres. C'est qu'en effet outre les graves inconvénients qu'elles présentent pour les ouvriers, elles offrent aussi des chances très-sérieuses d'incendie en raison des matières facilement inflammables qu'elles mettent en œuvre.

Voici les principales mesures de précaution conseillées par M. Chevallier dans un article spécial sur cette question.

Le bâtiment où se font les diverses opérations de nitrification, de décantage, de rectification, sera ouvert d'un côté et fermé des trois autres sans ouverture sur le comble. Ce bâtiment aura 9 mètres de hauteur sous faîtage, les murs seront construits en moellons très-durs, ou en briques apparentes jointoyées au ciment sans enduit; le comble sera en fer sans autre support que les murs ou colonnes en fer ou en fonte, à l'exclusion du bois. La couverture sera en tôle galvanisée. — Les appareils seront sur massifs construits comme les murs.

Si malgré les dispositions prises, il s'échappait des vapeurs nuisibles pour les ouvriers ou pour les voisins, et que ce fait fût *dûment constaté*, l'administration pourrait exiger que ces vapeurs fussent dirigées par des tuyaux de fonte jusqu'à la cheminée de la machine à vapeur, ou exiger la construction d'une cheminée en brique de la hauteur de 30 mètres.

Pendant les opérations où se dégagent des vapeurs acides ou aniliques, une ventilation très-énergique aura lieu, et, en outre, les ouvriers devront mettre devant leur bouche une éponge ou un mouchoir imbibé d'une légère solution alcaline.

L'ouvrier atteint d'accidents doit quitter immédiatement son travail, et se reposer jusqu'à ce qu'il soit remis de son indisposition. Si ces accidents se renouvellent, il faudra faire changer les ouvriers de travail, et même les obliger à quitter l'atelier pour prendre une autre profession.

Il sera bon d'avoir toujours sous la main une masse de sable, qui servirait avec

plus d'avantage que l'eau, à l'extinction des liquides hydrocarbonés qui entreraient en combustion (*Ann. d'hyg.*).

De son côté M. J. Bergeron nous apprend que, grâce en partie à ses observations et à ses recherches, le mode de fabrication de l'aniline est en voie de transformation. Déjà, dans une des plus importantes usines, on a pris la sage mesure d'isoler complétement les unes des autres les différentes opérations ; de substituer de vastes hangars aux ateliers clos ; de remplacer les ouvriers par des moteurs mécaniques, partout où la main de l'homme n'est pas indispensable. Il y a même lieu d'espérer, qu'avant peu, l'un des plus grands dangers de la fabrication de la nitro-benzine aura disparu, par l'intervention d'un réactif destiné à détruire l'acide hypoazoteux dans l'appareil même où il prend naissance (Mém. MS.).

Le ministre du commerce et des travaux publics de Berlin a publié, en 1865, un arrêté concernant les précautions à prendre dans les fabriques d'aniline, mais ces prescriptions étant seulement relatives à l'emploi de l'acide arsenique, et pouvant tout aussi bien s'appliquer à d'autres industries dans lesquels ce toxique est employé, nous n'avons pas à en parler ici (*voy.* ARSENIC, *hyg. publ.*). C'est encore au point de vue de l'arsenic que des mesures de sûreté doivent être prises à l'égard du *voisinage*.

II. INFLUENCE DES COULEURS D'ANILINE SUR CEUX QUI EN FONT USAGE. Ces couleurs servent surtout à teindre les étoffes ; la solidité avec laquelle elles adhèrent aux tissus ne permettent pas de craindre les accidents que l'on a observés de la part de certaines étoffes colorées au vert de Schweinfurt, qui, se détachant avec facilité, a produit des accidents locaux et même généraux fort graves (*voy.* ARSENIC, *hyg. publ.*). Friedrich a parlé d'individus qui, ayant porté des gilets de flanelle teints par les couleurs aniliques, avaient éprouvé des éruptions ; mais ce fait n'a été rencontré par aucun autre observateur. Peut-être pourrait-on accuser ici la présence de l'arsenic dans la couleur : cette dernière circonstance n'a pas été vérifiée.

Le docteur Sonnenkalb, dans un mémoire très-intéressant sur l'aniline a fait une série d'expériences sur les couleurs provenant de cette base, et il a reconnu que, même à dose très-élevée, elles n'ont aucune action nuisible, à la condition, bien entendu, qu'elles seront entièrement débarrassées de la substance métallique vénéneuse, arsenic, plomb, mercure, etc., qui a servi à l'oxydation de l'aniline. Or, c'est ce qui a lieu, en général, dans les fabriques allemandes aussi bien que dans les fabriques françaises, comme le dit formellement M. J. Bergeron. — Le docteur Sonnenkalb ayant expérimenté comparativement la *matière brute* (arséniate d'aniline), qui sert à préparer la fuchsine, a observé les accidents propres à l'intoxication arsenicale, c'est aussi ce qui a été vu chez des ouvriers préparant cette couleur (Charvet). Mais, nous l'avons dit, l'arsenic, dans les manipulations ordinaires, est entièrement chassé par l'acide chlorhydrique.

Dès lors, on pouvait admettre *a priori*, que l'emploi de la fuchsine et des autres couleurs aniliques pour colorer des bonbons, des liqueurs, des pâtisseries, des glaces, etc., doit être sans danger. M. Sonnenkalb a encore institué à cet égard des expériences très-curieuses dont nous devons dire ici quelques mots.

L'auteur s'est servi d'une solution de fuchsine préparée pour teindre la soie, et qui contenait sur 95 parties d'eau et d'alcool, 5 *parties* seulement de fuchsine cristallisée. Or, une *seule goutte* de cette liqueur a suffi pour colorer en rose une demi-livre de *sucre fondant* si usité dans la confiserie ; une égale quantité de matière à peu près incolore, destinée à la préparation des glaces, un demi-litre (mesure de Dresde) d'une liqueur formée d'eau, d'alcool et de sucre, ont reçu respecti-

vement la même nuance avec *une goutte* du liquide susdit. Deux gouttes donnèrent une couleur rouge vif; trois et quatre gouttes, une nuance cerise foncée. Le bleu et le violet d'aniline amenèrent les mêmes résultats, seulement il en fallut un peu plus pour donner une teinte marquée.

Ces expériences sont très-curieuses; d'abord elles montrent la prodigieuse puissance tinctoriale des couleurs d'aniline, ensuite elles font voir la parfaite innocuité de ces produits, dans la coloration des matières destinées à être introduites dans les voies digestives. En effet, il a suffi de quelques gouttes d'une solution contenant seulement 5 pour 100 de la substance colorante, pour donner une nuance foncée à une masse relativement très-considérable (demi-livre, demi-litre). A supposer même que la couleur employée contînt de l'arsenic dans la proportion de 1 pour 100 et même plus, on voit que le toxique s'y trouverait en quantité véritablement infinitésimale. Il faudrait être bien homœopathe pour voir là un danger.

Cependant, comme le fait observer M. Sonnenkalb lui-même, l'autorité ne doit pas abdiquer toute surveillance à cet égard. L'interdiction absolue d'employer ces couleurs serait d'une exécution bien difficile, les avertissements seraient parfaitement inutiles; il propose, en conséquence, de prescrire aux industriels, sous une peine déterminée, de ne livrer, pour la teinture des substances alimentaires, que des couleurs entièrement privées de métal toxique. On exigerait sur les enveloppes contenant la couleur, le nom du fabricant et cette mention « *garanti exempt de poison.* »

E. Beaugrand.

Bibliographie. — Schuchardt (B.). *Ueber die Wirkungen des Anilins auf den thierischen Organismus.* In *Virchow's Archiv für*, etc., t. XX, p. 446, 1860. — Turnbull (J.). *On the Physiological and Medicinal Properties of Sulphate of Aniline, and its Use in the Treatment of Chorea.* In *the Lancet*; 1861, t. II, p. 469. Trad. in *Bull. de thérap.*, t. LXII, p. 97; 1862. Morell-Mackensie. *Poisoning by Aniline and by Nitro-benzol.* In *Med. Times and Gaz.*, 1862, t. I; p 239. — Knaggs (S.). *Case of Poisoning by Aniline.* Ibid., t. I, p. 583. — Krieg (Ludw. J.). *Theorie und praktische Anwendung von Anilin in der Färberei und Druckerei nebst Bemerkungen*, etc. 2. Aufl. Berlin, 1862, in-8°. — Letheby. *On the Physiological Properties of Nitro-benzol and Aniline.* In *Pharm. Journ.*, sept. 1863, et *British Med.-Journ.*, 1863; t. II, p. 550. — Friedrich (E.). *Ein Fall von Vergiftung durch Anilinprodukte.* In *Deutsche Klinik*, t. XV, p. 461; 1863. — Ollivier (Aug.) et Bergeron (Georges). *Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'aniline.* In *Journ. de la physiol. de l'homme*, etc., t. III, p. 368; 1863. — Kreuser. *Effets délétères de l'aniline sur les ouvriers qui préparent cette couleur.* In *Correspond.-Bl. für Gemeinsch. Arb.*, et *Rev. de thérap. méd. chir.*, t. XXXI, p. 349; 1864 — Charvet (H.). *Étude sur une épidémie qui a sévi parmi les ouvriers employés à la préparation de la fuchsine.* Thèse de Paris, 1863, et *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XX, p. 281; 1863. — Beaugrand *Empoisonnements par les vapeurs d'aniline.* Ibid., t. XX, p 465; 1863 et t. XXII, p. 180; 1864. — Sonnenkalb. *Anilin und Anilinfarben in toxicologischer und in medicinal-polizeilicher Beziehung.* Leipzig, 1864, in-8°. — Bergeron (Jules). *Résumé d'un mém. sur la fabrication et l'emploi des couleurs d'aniline, envisagées* etc. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, p. 527; 1864-1865. — Fritz (E.). *De la nitro-benzine, de l'aniline et des couleurs d'aniline considérées au point de vue de la santé publique.* In *Gaz. hebd.*, 1865, p. 49, 113. — Chevallier (A.). *De la benzine, de la nitro-benzine et de l'aniline, inconvénients qu'elles présentent dans la fabrication et pour la santé des ouvriers. Dangers et inconvénients de ces produits, moyens hygiéniques à mettre en pratique.* In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XXIV, p. 374; 1865. — *Amtl. Verfüg. betreffend die Verwendung von Anilinfarben zur Färbung von Zuckerwerk, u. s. w* In *Casper's Vjschr.*, t. XXIII, p. 379; 1863. — *Amtl. Verf. betr. die Errichtung von Anilinfarben-Fabriken.* Ibid., N. Folge, t. III, p. 351; 1865.
E. Bgd.

ANIMAL, ANIMALITÉ. — Ces deux mots peuvent être pris dans la même acception. Cependant, tout en exprimant l'un et l'autre la notion abstraite d'un mode général d'organisation et de vie, le second désigne souvent aussi l'ensemble des êtres qui, à différents degrés, réalisent ce mode d'existence, en d'autres termes, l'animalité signifie à la fois l'animal et le système des êtres animés. Nous dirons

d'abord ce qui caractérise l'organisme animal, après quoi nous passerons rapidement en revue le règne dans lequel il se trouve à la fois réalisé et diversifié, et nous essayerons d'apprécier les types qui se dessinent dans cet ensemble, et les principales classifications à l'aide desquelles on a cherché à exprimer les divers degrés d'affinité et de différences de ces types, en même temps que le plan du règne lui-même.

I. *Notion de l'animal.* « Rien ne semble si aisé à définir que l'animal, disait Georges Cuvier ; tout le monde le conçoit comme un être doué de sentiment et de mouvement volontaire ; mais quand il s'agit de déterminer si un être que l'on observe est ou non un animal, cette définition se trouve souvent très-difficile à appliquer. »

La difficulté dont parle notre illustre zoologiste se présente, en effet, pour quelques êtres d'une organisation très-simple et d'une vie plus ou moins infime et obscure. Mais il faudrait bien se garder d'en conclure et de croire que ces êtres douteux pour l'observateur d'aujourd'hui et sur la nature desquels il peut hésiter, laissent indécise la question d'une limite entre l'animal et la plante, qu'ils autorisent les naturalistes à admettre de vrais zoophytes ou animaux plantes peut-être même à reconnaître ce *Règne* des *Psychodiaires* que proposait Bory Saint-Vincent et dans lequel ce savant, plus ingénieux que profond, reléguait une multitude d'organismes, mal déterminés pour lui et pour son époque. Alors même que nous devrions conserver toujours quelque incertitude sur le caractère animal ou végétal de quelques êtres, leur ambiguïté ne saurait obscurcir pour nous la notion des traits distinctifs de l'animal et de la plante, tels qu'ils se présentent quand nous comparons ces deux modes d'organisation et de vie chez des êtres bien déterminés, et dans le développement des deux règnes qui les représentent à nos yeux.

Pour les anciens une différence absolue séparait l'animal de la plante, et cette distinction tranchée était exprimée par les noms qu'ils donnaient à l'un et à l'autre. Soit dans les langues sémitiques, soit dans les idiomes indo-européens le nom général de la plante signifie un être dont la propriété caractéristique est de *pousser*, de *croître*, et c'est encore pour nous le sens du mot végétal, qui n'indique que la croissance, l'extension. L'animal, au contraire, est l'être qui respire, qui a souffle de vie, et le mot grec ζῶον en fait l'être vivant par excellence.

Les modernes ont compris autrement la relation des deux grands règnes organiques : ils en ont fait deux divisions d'une série générale et graduée qui se composerait de tous les corps de la nature. Cette conception déjà formulée par le P. Nieremberg, et que Leibnitz exprimait par son principe de continuité (*Lettres à un inconnu*, 16 octobre 1707), Ch. Bonnet par sa chaîne palingénésique des êtres, n'a été étrangère à aucun des grands naturalistes du dernier siècle. Buffon comparait l'animal à une plante qui serait comme enveloppée d'organes à la faveur desquels elle devient capable de sentir et de se mouvoir. Et quand Linné veut définir les trois règnes, que dit-il? *Lapides crescunt ; vegetabilia crescunt et vivunt ; animalia crescunt, vivunt et sentiunt ;* ce qui signifie que des pierres aux animaux nous parcourons une série d'existences graduées. Plus récemment les naturalistes modifièrent cette doctrine en revenant à l'idée d'Aristote qui partageait les corps de la nature en deux grandes catégories, les ψυχία et les ἀψυχια ; ils opposèrent comme le grand philosophe naturaliste l'empire des corps organisés à celui des corps bruts. Mais on ne renonça pas encore tout à fait à voir dans l'animal un être simplement en progrès sur la plante, ajoutant à la vie de celle-ci une vie d'un ordre plus élevé.

Cette manière de comprendre l'animalité se retrouve dans la célèbre distinction établie par Bichat entre ce qu'il appelle la vie organique et la vie animale.

Aujourd'hui, en dépit des doctrines qui prétendent nous ramener à quelque chose comme le principe de continuité de Leibnitz ou comme la palyngénésie de Bonnet, moins les idées métaphysiques qui dominaient ces conceptions, aujourd'hui nous sommes en mesure de démontrer que l'animal n'est rien moins qu'une plante perfectionnée, qu'il est, dans l'ensemble de ses caractères, tout autre chose que le végétal.

Sans aucun doute ces deux types vivants ont des rapports, des ressemblances générales, par cela même qu'ils sont l'un et l'autre des organismes. La matière qui les compose nous offre des combinaisons analogues, les unes ternaires et hydrocarbonées, les autres quaternaires, azotées, albuminoïdes. Leurs tissus ont pour point de départ la cellule. Des sucs se meuvent au sein de leurs parties solides et les traversent; ces sucs s'alimentent dans les milieux ambiants; ils font avec ces milieux des échanges de gaz; enfin, à des actes qu'on peut désigner d'une manière générale, de part et d'autre, comme des actes de nutrition, s'ajoute une génération par le concours de deux produits, sans compter d'autres modes de propagation de l'espèce.

Mais ces analogies sont-elles aussi réelles, aussi significatives qu'on pourrait le croire? La composition chimique, la base histologique, l'organisation et les fonctions des animaux et des plantes se ressemblent-ils plus qu'ils ne diffèrent? Ce qu'on nomme dans les deux groupes d'organismes, fluide nourricier et circulation, respiration, nutrition, se rapporte-t-il à des faits semblables? Enfin l'organisme et la vie du végétal sont-ils chimiquement, anatomiquement et physiologiquement parlant, le commencement de l'organisme et de la vie de l'animal[1].

Nous avons rappelé les remarquables analogies qui se trouvent entre les principes immédiats ternaires et surtout quaternaires ou protéiques qu'offre la constitution chimique des animaux et celle des plantes. Il n'y rien là qui doive nous surprendre, puisque la plante nourrit l'animal de sa substance. Mais, ce qui doit être remarqué, ce sont les rôles, non-seulement différents, mais opposés des deux ordres de combinaisons chimiques dont il s'agit. Dans la plante les principes ternaires ou hydro-carbonés composent le tissu lui-même, sa partie intrinsèque et fondamentale, tandis que les principes azotés figurent plus spécialement à titre de dépôts et d'incrustations. Dans l'animal c'est absolument le contraire : le tissu est essentiellement albuminoïde, et les matières ternaires forment ou des pigments ou des dépôts graisseux, quand elles ne sont pas en circulation.

Cette différence nous frappe quand nous comparons la cellule végétale à la cellule animale. La première est formée d'une matière à peu près isomère au sucre et à la fécule, tandis que la seconde est protéique. L'une, éminemment carbonée, est d'une composition fixe, et se montre plus ou moins rigide, tandis que l'autre, caractérisée par la présence de l'azote, jouit d'une remarquable plasticité. De là, une série de différences qui portent sur l'ensemble des tissus et, par suite, sur l'organisme entier, au double point de vue de la constitution anatomique et des propriétés physiques et vitales. Chez la plante, la cellule, l'organe élémentaire, peut se

[1] Je ne parle pas ici des formes, parce qu'elles correspondent aux relations de l'être vivant avec le monde extérieur, et, par conséquent, à ce qui doit le plus éloigner l'animal de la plante. Quelques ressemblances plus apparentes que réelles, offertes sous ce point de vue par les animaux inférieurs, ne sauraient nous faire illusion sur la valeur des rapprochements qu'on a voulu quelquefois en déduire.

modifier, s'allonger et former ce qu'on nomme des fibres, ou se disposer en séries et donner naissance à des vaisseaux ; mais c'est toujours l'organe creux, perméable, qui se remplit ou se vide, dont les parois sont immobiles, et dont la nutrition, qui n'est qu'un fait d'incrustation, a pour résultat d'accroître la rigidité. Chez l'animal la cellule prend les formes les plus variées, conserve généralement la souplesse, qu'elle doit à sa composition, se renouvelle constamment, est souvent animée de mouvements vibratiles, puis se transforme en fibres de nature très-diverse, tantôt résistantes, tantôt élastiques, d'autres fois allongées en fils cylindroïdes engaînés, conducteurs de courants spéciaux, d'autres fois enfin molles et contractiles. Nous aurons dans le tissu animal des tissus de cellules, des tissus fibreux conjonctifs, des tissus élastiques, des tissus nerveux, des tissus charnus et contractiles, et, par suite, des associations très-diverses de ces tissus avec prédominance de l'un ou de l'autre, en un mot, des organes et des systèmes d'organes variés et doués d'une vitalité plus ou moins énergique et spéciale, en même temps que d'un mouvement moléculaire d'assimilation et de désassimilation qui renouvelle sans cesse ces organes.

Le fluide nourricier de la plante provient tout entier et directement des milieux ambiants, du sol, de l'eau et de l'atmosphère. Il se compose d'eau tenant en dissolution de l'acide carbonique, de l'ammoniaque et divers sels : se modifiant dans le trajet qu'il parcourt et les organes qu'il traverse, il devient l'objet d'un travail d'où résulte la production directe des matières organiques carbonées et azotées. Le fluide nourricier de l'animal existe en permanence au sein de l'organisme, il en est la partie liquide et mobile, il se compose d'eau, de matières organiques carbonées et azotées, et de quelques sels, le tout provenant en partie des organes, en partie de l'alimentation extérieure, laquelle fournit toujours ces diverses sortes de matières.

Le mouvement de la séve dans la plante consiste dans le transport de ce liquide de surfaces absorbantes qui sont toujours extérieures, jusqu'aux tissus où il s'élabore et laisse des dépôts, puis aux régions qui sont le siége des nouvelles formations; dans ce trajet le fluide se déplace sous l'influence des forces physiques de l'endosmose et de l'évaporation.

Le mouvement du sang se fait dans les lacunes de l'organisme animal, ordinairement disposées en canaux rameux, et sa marche est tantôt oscillatoire tantôt circulaire. Il a pour cause principale des contractions quelquefois générales, plus souvent concentrées dans un ou plusieurs organes d'impulsion qui constituent des cœurs.

L'échange gazeux qui se fait entre la plante et l'atmosphère et qu'on appelle respiration, a pour résultat une absorption nutritive, tandis que celui qui a lieu entre l'animal et le milieu dans lequel il est plongé, donne au premier un élément comburant, et rend au second les produits brûlés.

La plante puise dans le monde extérieur par des surfaces qui vont au-devant de celui-ci ; c'est-à-dire que toute la surface du végétal est mise en dehors, externée, et que l'aliment passe directement du milieu dans les organes. L'animal, et on a insisté avec raison sur ce fait, prend sa nourriture et l'introduit dans un appareil de digestion qui se rattache à sa surface, mais qui est interne, qui est comme une partie rentrée de cette surface. Bien que ce caractère rencontre quelques exceptions, et se réalise par des dispositions très-diverses, il n'en demeure pas moins, par sa généralité, un des traits distinctifs les plus importants de l'animalité.

Enfin, et pour en revenir à la nutrition elle-même, c'est dans le végétal un fait d'accumulation de matière puisée dans le monde extérieur à l'état inorganique, combinée organiquement dans les tissus qu'elle traverse, laissant des dépôts dans

ces tissus, et allant former des tissus nouveaux qui s'ajoutent aux tissus anciens ou des produits destinés à propager l'espèce. L'organisme animal, alimenté presqu'exclusivement de matières qui ont déjà le caractère des combinaisons organiques, emploie ces matières à se renouveler constamment, s'entretient et s'accroît, se nourrit en un mot, par un mouvement moléculaire général d'assimilation et de désassimilation, nécessaire au fonctionnement de tous ses organes. En un mot, la nutrition végétale et la nutrition animale sont deux faits entièrement différents, une vraie nutrition dans ce dernier cas, une simple végétation dans le premier. La plante fixe son aliment, l'animal mobilise et dépense le sien dans un renouvellement perpétuel.

Déjà, à ne considérer l'animal que dans ses fonctions nutritives, on ne peut plus dire qu'il est végétal par ce côté de sa vie et de son organisation. On le dira bien moins encore en songeant combien, chez lui, les fonctions des deux vies se pénètrent. Si les appareils spéciaux des deux fonctions les plus éminentes de l'animal occupent sa région extérieure, si les organes des sens et de la locomotion et même le système nerveux central entourent en quelque sorte les appareils plus ou moins internes de la nutrition, la fibre nerveuse et la fibre contractile sont néanmoins partout ; tout est animé dans l'animal, de sa surface à ses régions les plus profondes.

Nous sommes donc en droit de conclure des comparaisons et de toutes les considérations qui précèdent, une notion de l'animal très-différente de celle des partisans de l'enchaînement sérial des êtres, et qui ne répond, ni aux idées de Leibnitz et de Bonnet, ni même aux définitions de Linné et de Buffon. En un mot, l'animal n'est pas un végétal perfectionné par des organes de sensibilité et de mouvement ; il nous offre un mode de vie et d'organisation absolument différent de celui qui caractérise les plantes. Un animal est un être qui sent le monde extérieur, réagit sur lui par des mouvements spontanés, se développe et entretient ses organes et leur activité en consommant sans cesse des matières organiques, ou ternaires, carbonées et destinées à être brûlées, ou quaternaires, azotées et qu'il s'assimile temporairement, matières rendues absorbables par un acte de digestion dans une portion rentrée de l'enveloppe, puis versées dans un fluide nourricier qui fait partie de l'organisme.

Il nous reste à voir comment la notion générale et abstraite de l'animalité se trouve représentée et diversifiée par l'ensemble des types qui la réalisent, et qui composent le règne animal.

II. *Diversité et classification des animaux.* Ici se présenterait une question préalable, celle de la fixité des espèces animales, fixité relative et temporaire selon les uns, absolue ou du moins rigoureusement enfermée dans d'étroites limites de variation, selon les autres. La zoologie est profondément intéressée à la solution de ce problème très-controversé de nos jours ; aussi mérite-t-il une étude spéciale qui trouvera sa place ailleurs, car elle nous entraînerait aujourd'hui au-delà des limites qui nous sont imposées. Quelque soupçon qu'on veuille faire planer sur les origines des types spécifiques, quelques transformations qu'on prévoie pour eux dans l'avenir, ces types existent pour nous comme distincts. Leur nombre est immense dans le règne animal. On compte aujourd'hui par centaines de mille les espèces qui figurent dans nos catalogues, et ces listes prodigieuses qui contrastent avec celles des animaux connus des anciens ou même des auteurs de la renaissance, nous expliquent et la nécessité des classifications pour la science contemporaine et la date récente de cette partie importante de la zoologie. Je ne dois pas m'arrêter ici à rappeler les principes en vertu desquels les espèces d'un

règne sont distribuées en groupes de plus en plus généraux, destinés à représenter la gradation inverse de leurs différences et de leurs affinités; un article spécial sera consacré à ce sujet important. J'aborde donc sans autre préambule la classification des animaux, ou plutôt une rapide exposition des principales méthodes qui ont été proposées, tantôt en vue d'en former un répertoire facile à consulter, tantôt aussi avec l'intention d'exprimer leurs rapports naturels, et par là de s'élever à une conception générale du plan qui a présidé à la détermination à la fois diverse et progressive des types.

Sans remonter jusqu'à J. Rai, qui peut être considéré comme le premier auteur d'une vraie méthode zoologique, mentionnons, comme ayant servi de point de départ aux grands travaux de classification du dix-neuvième siècle, ceux que la science doit à Linné. L'illustre naturaliste suédois n'a pas fait pour les animaux ce qu'il avait réalisé pour les plantes, un système artificiel en attendant la méthode qu'il avait en vue pour l'ensemble des corps de la nature. En zoologie il s'est essentiellement préoccupé de former des genres, et le genre linnéen, accru par des découvertes ultérieures, n'a eu bien souvent qu'à changer de titre pour devenir une famille parfaitement naturelle. Ces genres se groupent immédiatement en ordres, dont beaucoup se retrouvent comme tels et quelquefois à titre de classes dans nos méthodes actuelles. Enfin, de tous ces ordres, Linné forma ses grandes classes qui sont au nombre de six, sous les noms de *Mammalia*, *Aves*, *Amphibia*, *Pisces*, *Insecta* et *Vermes*.

Les successeurs de Linné comprirent que ces six classes n'étaient rien moins que d'égale valeur, que les quatre premières contrastaient avec les deux dernières, sous ce rapport aussi bien que sous celui de la distance qui les sépare l'une de l'autre, que les *insectes* et les *vers* de Linné représentaient des séries de classes plus ou moins hétérogènes, et qu'il s'agissait avant tout de déterminer celles-ci. Lamarck reconnaissant entre les mammifères les oiseaux, les reptiles et les poissons des affinités d'organisation très-importantes, et, entre autres, la présence d'une colonne vertébrale, axe d'un squelette intérieur, en fit une première division générale du règne, sous le nom d'*animaux vertébrés*. Puis, et comme pour marquer la distance qu'il mesurait entre cette série et le reste du règne, il eut l'idée d'opposer aux vertébrés les invertébrés, tout en répartissant ces derniers en deux séries de classes plus ou moins bien entendues, qui se partagent les *insecta* et les *vermes*, séries distinguées l'une de l'autre par un caractère important, la disposition bilatérale et plus ou moins symétrique des organes externes dans l'une, les formes radiaires ou irrégulières dans l'autre. Ce fut seulement après ce travail de Lamarck, qui date de la fin du dernier siècle, et qu'il modifia et perfectionna plus tard, que G. Cuvier, après bien des essais et des tâtonnements, donna, dans un mémoire lu à l'Institut en juillet 1812, la première édition de sa célèbre classification. Elle débute, on le sait, par établir quatre divisions générales, sous le titre d'embranchements, et sous les noms de *vertébrés*, *articulés*, *mollusques*, et *zoophytes*. Sauf le mot embranchement, qui exprime et attribue à ces divisions une relation très-contestable, sauf le nom de zoophytes, qui est encore moins heureux avec l'extension que lui donne Cuvier que dans les limites restreintes qu'il avait dans la nomenclature linnéenne, sauf enfin la composition de ce groupe, qui est loin de représenter un même type général d'organisation et de forme, la répartition des animaux en quatre séries générales constitue en zooclassie un progrès incontestable sur les distributions antérieures. Aussi la classification de Cuvier, issue, on peut le dire, de ses belles études d'anatomie comparée, a-t-elle eu l'hon-

neur de fournir une base à toutes celles qu'on a proposées, surtout depuis la publication du règne animal en 1817. Mais pour juger cette distribution des animaux et comprendre les modifications les plus importantes qu'elle a dû subir, il est nécessaire que nous mettions sous les yeux du lecteur les groupes classiques qu'elle attribue à chaque embranchement.

Vertébrés. Le premier, celui que caractérise la présence d'un squelette intérieur, comprend les quatre premières classes telles que Linné les avait établies, les mammifères, les oiseaux, les reptiles (*amphibia*) et les poissons. Aujourd'hui on a assez généralement reconnu avec de Blainville que la troisième en renferme deux très-différentes, les reptiles proprement dits, qui se rattachent aux oiseaux et aux mammifères par la présence d'une allantoïde, et les batraciens ou amphibiens, qui, à l'exemple des poissons, manquent d'allantoïde, se développent dans l'eau et respirent en conséquence par des branchies, au moins dans leur premier âge. Il y a donc lieu d'établir dans l'embranchement des vertébrés deux sous-embranchements, le premier pour les trois classes allantoïdiennes, le second pour les deux qui sont anallantoïdiennes.

Nous ne saurions, sans dépasser les limites et le but de cet article, reproduire ici la subdivision de chacune des classes vertébrées. Cependant celle des mammifères dont tout le monde connaît plus ou moins bien les principaux ordres et les familles les plus générales, a été l'objet de la part des successeurs de Cuvier d'une correction qu'il importe de signaler. Cette modification se rattache à l'histoire du développement des vertébrés dont il s'agit, et a pour objet les singuliers animaux dont la région australienne et l'Amérique se partagent la possession exclusive dans la période géologique actuelle, je veux parler des marsupiaux et des monotrêmes. M. de Blainville, considérant que la vie intra-utérine de ces mammifères est trop courte pour suffire au développement du fœtus, que les rapports du jeune avec la mère ne s'établissent pas au moyen d'un placenta, que ces faits sont en relation avec des dispositions particulières des organes génitaux, qu'enfin chez les ornithorhinques et les échidnés, ces organes arrivent à un degré de simplicité qui rappelle ce qu'on voit chez les oiseaux, et versent leur produit dans un cloaque, proposa de diviser la classe des mammifères en trois sous-classes, celles des mammifères ordinaires ou monodelphes, celle des marsupiaux ou didelphes et celle des monotrêmes, sous le nom d'ornithodelphes. Les zoologistes contemporains réduisent ces trois groupes à deux, sous les noms de placentaires ou monodelphiens, et aplacentaires ou didelphiens.

Mollusques. Ce deuxième type réunit un très-grand nombre d'animaux bilatéraux, à corps mou, inarticulé, protégé ou non par une coquille, et dont le système nerveux central est représenté par une masse céphalique sus-œsophagienne et un petit nombre de ganglions inférieurs et latéraux. Cuvier, bien qu'il n'attachât pas une grande importance à assigner aux embranchements un rang qui les subordonnât en quelque sorte les uns aux autres, ne put cependant pas se refuser complétement à toute coordination. Consultant pour cela les organes circulatoires qui, pour lui, donnaient des caractères de premier ordre, Cuvier plaçait les mollusques à la suite des vertébrés. Il les subdivisait en six classes, celles des céphalopodes, des ptéropodes, des gastéropodes, des acéphales tant testacés que sans coquille, des brachiopodes et des cirrhopodes. Les études considérables dont tous ces groupes ont été l'objet depuis trente ans, ont modifié et la composition de cet embranchement, et sa subdivision. On en a retiré les cirrhopodes ou mieux cirrhipèdes que les travaux de Burmesiter, de Martin Saint-Ange, de Souleyet, etc.,

ont fait connaître et ont classés parmi les crustacés. Puis on a détaché des acéphales les espèces sans coquilles, les tuniciers ou les ascidiens tant simples qu'agrégés, et, les réunissant à quelques pseudo-polypes déjà groupés sous le nom de bryozoaires, et qui doivent prendre place près des mollusques, on a composé de ces deux ordres le sous-embranchement des molluscoïdes.

Articulés. Les animaux dont le corps présente une série de segments ou d'anneaux plus ou moins nombreux et plus ou moins distincts, dont le système nerveux central se caractérise par la présence d'une série sous-intestinale de ganglions, forment le grand embranchement des *animaux articulés* ou *annelés*, des Entomozoaires, pour les désigner par un seul mot avec de Blainville. Il se compose en grande partie des *Insecta* de Linné, c'est-à-dire que ceux-ci correspondent à une division des Entomozoaires, à ceux qui sont pourvus de membres articulés, et qu'on nomme les *Arthropodes*. Cuvier plaçait dans ce même embranchement, les *Annélides*, retirés des *Vermes*, animaux bien manifestement articulés, ayant même parfois un sang coloré en rouge, et que pour cette raison, d'ailleurs tout à fait illusoire, puisqu'ici ce ne sont pas les globules qui colorent le sang, l'illustre auteur du *Règne animal* mettait en tête de cette grande série, comme pour témoigner, dans l'application aussi bien que dans la théorie, du peu d'importance qu'il attachait à la coordination hiérarchique des groupes.

Aux Annélides, animaux plus ou moins vermiformes, mais vrais Entomozoaires par leur segmentation et leur système nerveux, et dont un grand nombre sont pourvus d'appendices latéraux, les zoologistes contemporains réunissent quelques autres groupes plus ou moins classiques empruntés aussi aux *vermes* de Linné, mais relégués par Cuvier dans l'embranchement des Zoophytes et qui représentent les dernières dégradations d'un type général. On en fait aujourd'hui un sous-embranchement sous le nom de *Vers*. Il se compose des Annélides déjà nommées, puis de la classe peu naturelle des Helminthes, de celle des Planariés ou Turbellariés, de celle des vers rubanés sous le nom de Cestoïdes, dont on sait que les vers vésiculaires ne sont qu'un premier âge, enfin des Rotatoires (Rotifères, Brachions, etc.), retirés des infusoires en raison de leurs formes et de leur degré d'organisation qui les rattachent bien certainement aux Entomozoaires, et plus spécialement à la série des Crustacés.

Zoophytes. Enfin Cuvier emprunte à l'une des divisions ordiniques des *Vermes* de Linné, le nom de Zoophytes pour l'appliquer à son dernier embranchement. Ici les formes bilatérales s'effacent et sont remplacées par les formes rayonnées, qui envahissent peu à peu tout l'organisme, mais qui, à leur tour, s'effacent et se perdent dans quelques types hétéromorphes. Cinq groupes plus ou moins hétérogènes composent cette division générale du Règne animal, sous les noms d'Échinodermes, d'Intestinaux, d'Acalephes ou Orties de mer, de Polypes et d'Infusoires.

Nous avons vu que les Intestinaux sont reportés aujourd'hui dans la série des Entomozoaires vermiformes où nous les trouvons partagés entre les Helminthes et les Planariés ou Turbellariés ; ajoutons que les Lernées qui, pour Cuvier, étaient aussi des intestinaux, ont pris place à la fin de la série des crustacés par suite d'études ultérieures sur leur organisation et sur les transformations qu'elles subissent.

Enfin, nous avons vu aussi que les Infusoires rotateurs doivent être rattachés aux Entomozoaires.

Il ne reste donc dans le dernier embranchement de Cuvier que les Échinodermes, les Acalèphes, les Polypes et ses Infusoires homogènes. Ces classes très-

étudiées de nos jours, comme en général les types invertébrés, ont subi elles-mêmes des remaniements et des épurations plus ou moins considérables.

Et, d'abord, on fait des trois premières un sous-embranchement, celui des animaux rayonnés ou *réguliers*, tandis que la dernière, réduite aux animalcules plus ou moins simples des infusions et remarquables par l'irrégularité des formes, et par la simplicité extrême de l'organisation, constitue un groupe d'animaux irréguliers sous les noms de Protozoaires ou de Sarcodaires.

Parmi les Rayonnés, nous rencontrons d'abord la classe des Échinodermes. Il faut en retrancher la plupart des genres que Cuvier réunissait sous le nom d'Échinodermes sans pieds, qui appartiennent à la catégorie des Vers, et n'admettre ici que les Échinodermes Pédicellés ou Cirrhodermaires de M. de Blainville, c'est-à-dire, les Holothurides et les vrais Échinodermes qui sont, les Oursins, les Encrines et les Astéries ou étoiles de mer. Dans cette série de familles, le rayonnement n'envahit que peu à peu l'organisme ; il n'est complet que dans les dernières à l'intérieur comme à l'extérieur ; de plus, nous savons aujourd'hui, notamment par les travaux de MM. Sars et Müller, que, dans leur premier âge, les Échinodermes ont des formes bilatérales qu'ils échangent plus tard contre leurs formes définitives. Dans cette première classe des Zoophytes le système nerveux existe encore, ses centres se disposent circulairement autour de la bouche.

Les Acalèphes ou Orties de mer demeurent comme classe malgré la diversité de leurs formes. Ces animaux flottants ont un tissu plus ou moins contractile, gélatiniforme, souvent d'une transparence hyaloïde, d'autres fois peint de jolies couleurs et toujours caractérisé par la quantité de petites capsules urticantes qui entrent dans sa composition. Cuvier répartissait les Acalèphes en deux groupes sous les qualifications de simples et d'hydrostatiques, répartition que des travaux nombreux sur les divers types réunis ici ont fait abandonner, pour lui substituer trois ordres naturels sous les noms de Cténophores, de Syphonophores et de Discophores.

Dans les Cténophores, le corps est généralement ovoïde et parcouru d'un pôle à l'autre par des séries de petites lames vibratiles. Tels sont les Beroës, près desquels se placent les Cestes ou ceintures de Vénus, qui ne diffèrent des Beroës que par deux expansions latérales auxquelles ils doivent la forme rubanée qui les rend si remarquables.

Les Siphonophores ont des formes assez régulières dans leur premier âge, mais souvent très-bizarres dans leur état de développement. Ce sont des colonies d'individus représentés essentiellement par des organes d'alimentation tubuleux ou lagéniformes et plus ou moins longs. Indépendamment de ces organes ou individus nourriciers, on voit des organes locomoteurs ; ceux-ci consistent tantôt en un corps vésiculeux ou discoïde, surmonté ou non d'une crête, et destiné à flotter, tantôt en des séries de petites cloches contractiles; puis viennent des appendices préhenseurs et urticants ; enfin des organes ou individus reproducteurs. Les Physales, les Vélelles et les Stéphanomies représentent assez bien les principaux types de Siphonophores.

Tout le monde connaît les Discophores ou Méduses, et nous ne nous arrêterons pas à rappeler leurs caractères. Ce qui est peut-être moins généralement connu, c'est que ces Acaléphes, qu'on voit nager au moyen des mouvements alternatifs de systole et de diastole de leur ombrelle, sont dans leur premier âge des polypes, et, qu'avant que Sars, Dujardin et beaucoup d'autres naturalistes nous eussent appris ce fait important, la classe des polypes renfermait plusieurs familles composées de jeunes méduses. Tels étaient entre autres les jolis polypiers arborescents connus

sous le nom de Sertulaires et de Campanulaires, puis la généralité des polypes hydraires, à l'exception du genre *hydra*, dont ils tirent leur nom.

La classe des polypes se compose aujourd'hui : des Hydres, des Madrépores ou Zoanthaires pierreux (Lithophytes), des Actiniens ou Zoanthaires mous, enfin de tous les genres qui se groupent autour des Coraux et que caractérise l'implantation de polypes à tentacules pinnés sur une partie commune tantôt entièrement molle, tantôt revêtant un polypier corné ou pierreux.

Les Zoophytes de la seconde division, ceux qu'on a nommés Sarcodaires ou Protozoaires, comprennent les Spongiaires, les Infusoires et les Rhizopodes. Les Infusoires sont des espèces de cellules animales, mais pourvues de formes spéciales et dont l'organisation, quoique très-simple, offre quelque gradation; ils se meuvent surtout à l'aide d'appendices soit flagelliformes, comme ceux des Monades, soit constitués par des cils vibratiles, comme ceux des Kolpodes. Les Rhizopodes, si bien étudiés par Dujardin, se distinguent des Infusoires par leur corps protéiforme, qui émet des appendices très-variables, rameux, protractiles et retractiles.

Nous arrivons avec ces êtres simples au dernier terme de l'animalité ; ils en sont, si l'on veut, la première ébauche et méritent en ce sens le nom de *protozoaires*, car leur organisation, que les travaux d'Ehrenberg tendaient à nous faire regarder comme complexe, est décidément d'une extrême simplicité. Toutefois, le cachet de l'animalité, c'est-à-dire la contractilité du tissu se retrouve jusqu'ici et marque la limite des deux règnes, qui semblait remise en question par la présence de cils vibratiles dans certaines productions végétales.

Avant de poursuivre, je crois devoir placer sous les yeux du lecteur, sous forme de tableaux synoptiques, d'abord la classification de Cuvier, telle qu'il l'a donnée, puis celle qui résulte des corrections que les progrès de la science ont nécessitées, en ce qui touche la coordination des embranchements et la formation des classes. Ce second tableau est celui que nous devons à M. Milne Edwards; il nous offre l'ensemble des modifications les plus heureuses introduites depuis Lamarck et de Blainville jusqu'aux auteurs contemporains, tels que MM. Leuckart, Stannius, J. Müller, Dujardin, van Beneden, etc.

TABLEAU DES CLASSES ÉTABLIES PAR G. CUVIER

Embranchements :	Classes :
I. VERTÉBRÉS.	Mammifères.
	Oiseaux.
	Reptiles (y compris les Batraciens)
	Poissons.
II. MOLLUSQUES.	Céphalopodes
	Ptéropodes.
	Gastéropodes
	Brachiopodes.
	Acéphales.
	Cirrhopodes.
III. ARTICULÉS.	Annélides.
	Crustacés.
	Arachnides.
	Insectes (y compris les myriapodes)
IV. ZOOPHYTES.	Echinodermes.
	Intestinaux.
	Acalèphes.
	Polypes.
	Infusoires. { Rotifères.
	{ Homogènes

CLASSIFICATION RECTIFIÉE

(TABLEAU DE M. MILNE-EDWARDS)

		Classes :	Sous-classes :
I. VERTÉBRÉS.	Allantoïdiens.	Mammifères. . . .	Monodelphiens.
			Didelphiens
		Oiseaux.	
		Reptiles.	
	Anallantoïdiens. . . .	Amphibiens (Bl.) ou Batraciens.	
		Poissons.	
II ANNELÉS OU ENTOMOZOAIRES.	Arthropodes ou à pieds articulés.	Insectes.	
		Myriapodes.	
		Arachnides	
		Crustacés.	
	Vers.	Annélides.	
		Helminthes.	
		Turbellariés.	
		Cestoïdes.	
		Rotatoires.	
III. MOLLUSQUES OU MALACOZOAIRES.	Mollusques proprement dits	Céphalopodes	
		Ptéropodes.	
		Gastéropodes.	
		Acéphales.	
	Molluscoïdes.	Tuniciers.	
		Bryozoaires.	
IV. ZOOPHYTES.	Radiaires.	Echinodermes (réunis aux Scytodermes.)	
		Acalèphes.	
		Polypes.	
	Sarcodaires (protozoaires.)	Infusoires.	
		Spongiaires.	

Les progrès de l'anatomie comparée, les études nombreuses faites de nos jours sur le développement des animaux ont modifié à bien des égards, comme nous venons de nous en convaincre, les coupes classiques établies par Cuvier et leurs premières subdivisions. Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur l'importance de ces corrections. Qu'on me permette plutôt de rappeler le nom d'un illustre zoologiste français, celui de Blainville, qui en 1816, un an avant la publication du *Règne animal*, donna une classification plus fortement conçue que celle de Cuvier ; ce qui manque en effet à celle-ci dans son ensemble, c'est une pensée générale, à moins qu'on ne veuille donner ce nom à une pensée toute négative très-nettement exprimée par son auteur. En effet, Cuvier, en établissant ses quatre grands embranchements, ne s'est pas contenté de laisser entendre que pour lui ces divisions générales du règne ne tenaient les unes aux autres que par le lien commun d'une organisation animale, il l'a dit et répété plus d'une fois, en se défendant de toute idée de les coordonner entre elles et surtout de les placer en série. La doctrine de la chaîne des êtres, la doctrine de Leibnitz et de Charles Bonnet avait un caractère d'exagération et d'erreur qui heurtait de front la science et le bon sens de Cuvier. Lamarck, qui avait repris pour le règne animal une idée analogue en cherchant à asseoir la notion de la série animale sur une théorie qui la présentait comme le résultat d'un développement spontané et graduel, Lamarck n'avait pu que fortifier cette impression et jeter dans l'esprit de son illustre collègue au Muséum la plus forte prévention contre toute coordination des animaux en série

D'ailleurs ces êtres n'ont pas entre eux des rapports simples, et leurs différences sont multiples et divergentes. Cuvier s'en tint à ce dernier ordre de faits, et quoique armé du principe de la subordination des caractères, il en vint à comparer le règne animal à une carte géographique ou à un réseau à fils croisés. Cette comparaison acceptée encore par les disciples de Cuvier, était, à vrai dire, une renonciation à toute conception d'un ordre logique et d'un plan déterminé dans l'économie générale du règne animal. De Blainville ne pouvait se résigner à cette notion empirique. Il fut ramené par de fortes études zoologiques et anatomiques, par le principe de la subordination des caractères, par la nature de son esprit à l'idée de la série animale. Mais cette idée n'était plus celle d'une chaîne dont tous les anneaux se tiennent, d'une gradation nuancée, résultat d'un développement. De Blainville concevait le règne animal comme une série d'espèces déterminées et intransformables, comme une série de termes inégalement espacés et, dès lors, distribués par groupes de différents ordres. Partant de là, il reconnaissait trois groupes généraux ou sous-règnes, celui des animaux à formes bilatérales ou zygomorphes, celui des animaux rayonnés ou actinomorphes, et celui des animaux irréguliers ou hétéromorphes. Les premiers étaient représentés par trois types, les vertébrés ou ostéozoaires, les articulés ou entomozoaires, et les mollusques ou malacozoaires.

Prenant l'homme pour type de comparaison, et demandant au système nerveux, aux organes des sens, à ceux de la locomotion la première mesure des différences, M. de Blainville démontrait le rapport de subordination qui existe entre les divisions, puis entre les subdivisions du règne, et, en même temps, les conditions de progrès que réalise la succession des groupes. Je ne poursuivrai pas plus loin ces indications; elles suffiront pour donner une idée de la conception qui a présidé aux travaux zoologiques de de Blainville. Ses groupes, comme ceux de Cuvier, ont été démembrés, remaniés par suite de travaux anatomiques postérieurs à leur création; cependant nous avons déjà fait remarquer que c'est à M. de Blainville qu'on doit l'établissement de la classe des amphibiens et la subdivision sous-classique de celle des mammifères, etc. Nous lui devons d'avoir mis les animaux articulés à leur véritable place et de les avoir distribués en une série qui commence par les groupes où le corps, partagé en régions spéciales, porte des appendices peu nombreux et d'autant plus parfaits, pour finir par les espèces à anneaux similaires, vermiformes, apodes. M. de Blainville, enfin, nous a ramené à la notion scientifique d'un ordre, d'une loi qui préside à la diversité animale; il a déterminé la méthode qui doit la démontrer. Seulement sa conception de la série animale, vraie comme idée générale, demande à être considérablement modifiée dans sa formule. Les espèces ne sont pas en série d'une extrémité du règne à l'autre, et je professe depuis longtemps, à cet égard, une pensée partagée aujourd'hui par beaucoup de zoologistes, c'est que le règne animal réalise sa diversité par des types d'organisation et de forme qui ont chacun leur maximum et leur minimum de développement; que les types généraux sont en série les uns à l'égard des autres et représentent le développement général du règne, que les types classiques qui composent un type général, sont, à leur tour, coordonnés en série et représentent le développement de ce type général, et ainsi de suite; en un mot et comme conclusion dernière, la série animale n'est pas une série unilinéaire, mais une série générale, réductible en séries secondaires, composées elles-mêmes de séries de plus en plus limitées.

Le tableau suivant donnera une idée d'ensemble du système de classification de M. de Blainville.

CLASSIFICATION DE M. DE BLAINVILLE

(ART. *Animal* DU SUPPLÉMENT AU DICTIONNAIRE DES SCIENCES MÉDICALES)

Sous-règnes : — Types : — Classes :

- **ANIMAUX.**
  - **Bilatéraux ou ZIGOMORPHES**
    - articulés..
      - intérieurement, OSTÉOZOAIRES ou VERTÉBRÉS....
        - vivipares. . . . Mammifères ou *Pilifères.*
        - ovipares . . .
          - Oiseaux ou *Pennifères.*
          - Reptiles ou *Scutifères.*
          - Amphibiens ou *Nudipellifères.*
          - Poissons ou *Branchifères.*
      - extérieurement ENTOMOZOAIRES. . . Appendices:
        - articulés dont le nombre est .
          - 5 paires. . . . . Hexapodes ou *Insectes.*
          - 4 — . . . . Octopodes ou *Arachnides.*
          - 5 — . . . . Décapodes. . . . } *Crustacés.*
          - variable. . . . . Hétéropodes. . . } *Crustacés.*
          - 7 paires.. . . . Tetradécapodes.. } *Crustacés.*
          - égal ou double de celui des anneaux. Myriapodes.
        - inarticulés avec ou sans soies. . .
          - Chétopodes.
          - Malentopodes (*Oscabrions.*)
          - Malacopodes (*Péripates*)
        - nuls. . . . . Apodes.
    - inarticulés. . . . . MALACOZOAIRES ou MOLLUSQUES, à tête .
      - bien distincte.. . Céphalés ou *Céphalopodes.*
      - peu distincte. . Céphalidiens.
      - indistincte.. . . Acéphalés. . . . les *bivalves*, les *tuniciers*, les *bryozoaires* et même les *beroës.*
  - **Rayonnés ou ACTINOMORPHES** . . . . ACTINOZOAIRES. . . . .
    - sous-rayonnés. . Subannélidaires. qq. *helminthes*, les *cestoïdes.*
    - rayonnés. . . .
      - Cirrhodermaires (*Echinodermes*)
      - Arachnodermaires (*Acalèphes.*)
      - Zoanthaires. . . } Polypes.
      - Polypiaires.. . . } Polypes.
      - Zoophytaires. . . } Polypes.
  - **Irréguliers ou HÉTÉROMORPHES** . . . . HÉTÉROZOAIRES.. . . . .
    - Spongiaires.
    - Monadaires ou *Infusoires ciliés.*

H. HOLLARD.

BIBLIOGRAPHIE. — LAMARCK. *Philosophie zoologique*. Paris, 1809, 2 vol. — DU MÊMÉ. *Histoire naturelle des animaux sans vertèbres*. 1815-1822, ouvrage classique réédité avec des additions par MM. Deshayes et Milne-Edwards. — CUVIER (G.). *Le Règne animal distribué d'après son organisation*. 5 vol, 2ᵉ édit. Paris, 1829. — DU MÊME. Art. *Animal* du grand *Dict. des sc. méd.*, et celui du *Dict. des sc. natur.* édité par Levrault. — DUCROTAY DE BLAINVILLE. *Prodrome d'une nouvelle distribution du règne animal*. In-4°, 1816. — DU MÊME. *De l'Organisation des animaux*. 1ᵉʳ et unique vol. Paris, 1822, avec tableaux synoptiques formant une nouvelle édition du *Prodrome*. — DU MÊME. Art. *Animal* du *Supplément au Grand Dict. des sc. natur.* — VIREY. Art. *Animal* du *Nouveau Dict. d'hist. natur.* édité par Déterville. — BOURDON (Is.). Art. *Animal* du *Dict. classique d'hist. natur.*, publié à part sous le titre : *Considérations sur les animaux en général*. In-8°. Paris, 1822. — MILNE-EDWARDS. Art. *Animal* de l'*Encyclopédie du XIXᵉ siècle*. — DUVERNOY. Même article dans le *Dict. univ. d'hist. natur.* de d'Orbigny. — MILNE-EDWARDS. *Éléments de Zoologie*. In-18. — DU MÊME. *Introduction à la zoologie générale*. 1ʳᵉ partie, 1853, in-18, etc., etc. — SWAINSON. *A Treatise of the Geography and Classification of Animals*. In-18, 1855. — OWEN. *Lectures on Compar. Anat. and Physiol.*, 1855, 2 vol. avec une classification générale du règne. — EHRENBERG, In *Mém. de l'Acad. de Berlin* pour 1836, a donné une classification. — LEUCKART u. BERGMANN. *Vergleichende Anat. und Physiol.* Gr. in-8°, 1852. — SIEBOLD et STANNIUS. *Lehrbuch der vergleichenden Anatomie*, in-8°, 1848 — AGASSIZ. *An Essay on Classification of Anim. Kingdom* 1859. — BURMEISTER. *Zoonomische Briefe*. 2 vol., 1856. Gervais, *Zoologie*, in-8°, 1866.

On pourra consulter encore :

1° Pour les classifications qui se rattachent à la philosophie allemande de la nature, comme application de celle-ci : OKEN. *Allgemeine Naturgeschichte für alle Stände*. 1833-42, 14 vol. — L'*Anatomie comparée* de C. G. Carus (*Lehrbuch der Zootomie*, 2 vol. Leipzig, 1834, trad. en français par Jourdan), et un petit opuscule de M. Perty, intitulé : *Ueber Begriff des Menschen*, etc. avec un tableau. Berne, 1846 (se trouve à la biblioth. du Muséum).

2° Pour les classifications fondées sur le développement embryogénique : BAER. *Entwicklungsgeschichte der Thiere*, in-4°, 1828. — KÖLLIKER. *Entwicklungsgeschichte der Cephalopoden*, in-4°, 1844, p. 175. — VOGT : *Zoolog. Briefe*. 1 vol. Francf., 1851. — VAN BENEDEN. *Anatomie comparée*, 1855, et dans sa *Zoologie médicale*, en collaboration avec M. Gervais, 1859.

H. HOLLARD.

ANIMAUX NUISIBLES. La désignation de nuisible appliquée à un animal est plus vague et moins bien définie qu'on ne pourrait le croire au premier abord. Il est évident qu'un animal est nécessairement et forcément nuisible à l'homme, quand il est venimeux, ou bien quand il est organisé pour vivre en parasite sur le corps humain, ou dans son intérieur. Mais il est d'autres animaux dépourvus de venin, n'attaquant l'homme qu'accidentellement, et qui sont nuisibles en blessant d'une manière mécanique et sans instruments spéciaux. Il en est d'autres qui nuisent indirectement ou d'une façon médiate, soit par leur multiplication insolite en détruisant les récoltes, soit en faisant périr les arbres des forêts, soit, enfin, en corrompant l'air ou l'eau, par la décomposition de leurs corps.

Beaucoup d'animaux ne pourront, en conséquence être compris, ni même désignés dans cet exposé des animaux nuisibles à l'homme : telles sont toutes les espèces animales de grande ou de petite taille, soit domestiques, soit vivant à l'état libre, qui peuvent nous blesser avec leurs défenses, leurs dents, leurs cornes, leurs griffes, leurs becs, leurs ergots, leur corps couvert de piquants, etc. Tout animal, en ce sens, peut devenir nuisible pendant sa vie quand il est irrité et qu'il cherche à se défendre ou à s'échapper ; mais il est digne de remarque que beaucoup d'animaux nuisibles fuient l'homme et ne l'attaquent pas les premiers.

Les divers animaux ne sont pas nuisibles à l'homme uniquement pendant leur vie et seulement à l'état de santé, car ils peuvent devenir très-nuisibles après leur mort et dans certaines conditions spéciales de leur existence. La chair de plusieurs poissons et d'autres animaux marins paraît douée de propriétés toxiques et impropre dans tous les temps à l'alimentation. D'autres animaux mollusques, qui d'ordinaire sont mangés impunément, ne contractent de propriétés nuisibles

que d'une manière fortuite et par des principes toxicophores surajoutés, par exemple les huîtres, les moules au temps de la reproduction. Divers animaux mollusques du genre *Helix*, et des insectes Hyménoptères mellifères, ont causé des accidents plus ou moins sérieux, parce qu'ils s'étaient nourris eux-mêmes de végétaux à propriétés délétères, tels que la belladone, ou parce qu'ils avaient recueilli leur miel sur des fleurs appartenant à des plantes dangereuses.

Tous les médecins doivent redouter et signaler les accidents que peut produire, pour l'alimentation publique, la chair des animaux renfermant des parasites, tels que les Cysticerques du porc ladre, et les *Trichina spiralis* arrivées dans les muscles. Enfin, je dois insister sur ce fait, que plusieurs animaux domestiques ont des maladies spéciales et d'une affreuse gravité qu'ils peuvent trop facilement nous communiquer : telles sont la rage du chien, la morve du cheval et les maladies charbonneuses des bêtes à cornes ou des ruminants.

A mon avis, on doit restreindre la qualification d'animal nuisible à l'*animal, présentant dans son organisation une ou plusieurs parties spéciales pouvant agir d'une manière fâcheuse sur le corps de l'homme*, ou *tout animal dont la chair ne peut, sans danger, servir à l'alimentation*. L'organe spécial des animaux toxicophores ou vénénifiques, sécrète le plus souvent une substance appelée venin; cet organe peut être simple ou multiple : il siége tantôt à la bouche, tantôt sous la peau, tantôt sur un membre du corps ou à l'extrémité abdominale. L'animal épizoaire ou entozoaire, celui qui porte un organe à venin ou dont la chair est toxique, est nécessairement et fatalement nuisible, mais, et je le répète à dessein, les autres animaux dont j'ai parlé ne sont qu'accidentellement ou fortuitement nuisibles.

Je ne puis donner ici la caractéristique de tous les animaux nuisibles, elle sera exposée à chaque nom particulier, avec la description des effets produits par le venin, ou la substance toxique, et accompagnée des meilleurs moyens pour en neutraliser les effets et pour rétablir la santé. Je vais indiquer seulement quels sont les principaux animaux nuisibles et à quelles classes du règne animal ils appartiennent.

Mammifères. La seule espèce de mammifère pourvue d'un appareil à venin terminé par un organe spécial est l'*Ornithorhynque paradoxal* de la Nouvelle-Hollande (*voyez* ce mot). Il faut aujourd'hui reléguer au rang des fables, les prétendues attaques des *Vampires*, grandes Chauves-souris de l'Amérique méridionale qui feraient périr par succion du sang (*voyez* VAMPIRE).

Oiseaux. Aucun des animaux de cette grande classe du règne animal n'est toxicophore, ceux qui blessent avec leurs ergots ou les appendices pointus de leurs ailes ne sont qu'accidentellement nuisibles.

Reptiles. Cette classe renferme des animaux pourvus d'un venin extrêmement redoutable; ce sont les Ophidiens des genres *Bothrops*, *Céraste*, *Crotale*, *Najas*, *Vipère* (*voyez* ces mots), qui peuvent causer rapidement la mort en inoculant ce venin au moyen de longues dents, ou crochets, creusées d'une manière spéciale.

Parmi les Batraciens, les *Crapauds*, *Salamandres* et *Tritons* (*voyez* ces mots), possèdent des follicules sous-cutanés ou des tubercules verruqueux d'ou suinte une humeur toxique, surtout pour les petits animaux.

Poissons. On a constaté des accidents graves et même la mort après l'ingestion de la chair de plusieurs espèces de poissons. Les opinions les plus contradictoires ont été émises à ce sujet, les uns ne voulant admettre les propriétés toxiques

de la chair de poisson que lorsque la putréfaction s'en est emparée, d'autres, quand ces animaux sont dans la période de reproduction, ou enfin, suivant le mode de préparation qui développerait dans la chair des propriétés délétères. Il me paraît prouvé que la chair de divers poissons, tels que plusieurs *Serranus*, la *Sarde à dents de chien*, la *grosse Sphyrène*, la *fausse Carangue*, etc., est toxique en tous temps; cette question, du reste, sera examiné avec soin en son lieu et place (*voyez* POISSONS TOXIQUES).

Quant à la morsure, ou à la piqûre vénéneuse de certains poissons, elle est loin d'être prouvée ; les accidents produits par les dents ou les aiguillons, dépourvus de cavité et sans appareil vénénifique, doivent être rapportés à la forme de la plaie, souvent très-profonde et étroite, ou bien à la température des contrées où ces piqûres ont été reçues.

Plusieurs poissons électriques, tels que les *Gymnotes* et les *Torpilles* (*voyez* ces mots), engourdissent au moyen des décharges répétées de leur appareil spécial, et peuvent faire périr les animaux ou l'homme qui éprouvent leur contact dans l'eau où ils se trouvent.

Plusieurs espèces de *Mollusques* et de *Crustacés* peuvent être nuisibles par leur chair, ou causer une fièvre ortiée remarquable (*voyez* CRUSTACÉS, MOLLUSQUES, CRABE, ÉCREVISSE, HÉLIX, HOMARD, etc.).

La grande division des invertébrés articulés renferme, outre les *Crustacés* précités, des *Annelides* réellement nuisibles, car elles sont pourvues d'un appareil de succion qui leur permet de se gorger de sang. L'art médical a utilisé plusieurs de ces *Annélides* (*voyez* ce mot). Les espèces aux piqûres desquelles l'homme est exposé sont les *Hæmopis* ou Sangsues de cheval, les vraies Sangsues ou *Hirudo*, les *Hæmenteria* du nouveau monde, etc.

Un grand nombre d'*Arachnides* et quelques *Myriapodes* sont très-nuisibles à l'homme. Parmi les premières, je ne ferai qu'indiquer avec les grandes araignées *Mygales*, *Latrodecte* et les *Scorpions*, les petites espèces appartenant aux genres *Argas*, *Trombidium*, et surtout les *Acariens*, parmi lesquels on trouve au premier rang comme parasite le *Sarcopte* de la gale (*voyez* ces mots). Les grandes *Scolopendres*, à cause de leurs morsures et de leur appareil vénénifique, viennent prendre rang parmi les animaux nuisibles.

L'innombrable petit monde des insectes renferme des espèces toxicophores et nuisibles, et comme plusieurs de ces animaux sont pourvus d'un appareil buccal de succion, ils vivent en parasites sur le corps de l'homme et des animaux. Je signalerai comme très-nuisibles par leur appareil à venin situé à l'extrémité du corps les Hyménoptères porte-aiguillon, tels que les *Abeilles*, *Bourdons* et *Guêpes;* ceux qui ont une bouche disposée en suçoir, tels que les *Poux*, *Puces* et *Punaises* (*voyez* tous ces mots) ; les *Naucores* et *Nèpes*, les *Réduves;* parmi les Diptères, les *Chrysops*, les *Cousins*, les *Stomoxes*, les *Taons*, l'*Hippobosque*, la mouche *Ttestsé*, et beaucoup d'autres. Enfin, plusieurs insectes diptères, sous leur premier état de larve, vivent dans l'intérieur du corps, telles sont les diverses Œstrides des genres *Cutérèbre*, *Céphalémyie*, *Hypoderme*, *OEstre*, etc. (*voyez* tous ces mots et surtout INSECTES NUISIBLES).

Divers insectes éjaculent des liquides âcres; d'autres, tels que les chenilles des *Bombyx* du pin et du chêne ont des poils caduques qui pénètrent dans le derme et y causent les plus vives démangeaisons (*voyez* CHENILLES); plusieurs espèces peuvent être introduites accidentellement dans les cavités naturelles et causent des accidents (*voyez* AGLOSSE et INSECTES NUISIBLES).

Pour terminer cette énumération nous ne ferons qu'indiquer tous les *animaux entozoaires* qui par leur parasitisme sont nécessairement nuisibles (*voyez* Helminthes et Entozoaires), et parmi les animaux les moins compliqués du règne animal, les *Actinies*, *Méduses* et autres Acalèphes dont le corps peut produire des démangeaisons vives ou même des éruptions lorsqu'il est mis en contact avec nos téguments ou manié sans précaution (*voyez* Actinies, etc.). A. Laboulbène.

ANIMÉ (résine). Vers la fin du seizième siècle, les Portugais tiraient de Guinée et de la côte occidentale d'Afrique une résine nommée *aniimum*, que l'on a traduit par *animé*. Dioscoride nommait *Smyrna aminnea* une myrrhe de qualité inférieure.

Jean Rodriguez de Castel-Blanco, plus connu sous le nom d'Amatus-Lusitanus, distinguait deux sortes d'aniimum : l'une, blanche, qui était le *Cancame* de Dioscoride; l'autre, le *Myrrha aminnea*, qui était noire et odorante, et qui d'après Guibourt serait le *Bdelium d'Afrique* : la première de ces résines, la blanche, avait pris le nom d'*orientale* pour la distinguer d'une résine semblable apportée d'Amérique, où elle découle du Courbaril ou du *Jetaïba* de Pison. Monardès, médecin de Séville, décrivit cette résine de courbaril sous le nom de *Copal*, nom donné au Mexique aux résines brûlées dans les temples ; il nomma animé une autre résine plus aromatique et plus huileuse, qui est la tacamaque.

Aujourd'hui Guibourt et tous les auteurs de matière médicale distinguent plusieurs sortes d'animé, ce sont :

1° L'animé dure orientale, ou copal dur (*Gum animi* des Anglais), qui vient de Calcutta, où elle est apportée de Maskate par les navires arabes, qui vont la chercher sur les côtes d'Afrique, à Zanguebar ; d'autre part, les trois sortes de copal, dites de *Madagascar*, de *Bombay* et de *Calcutta*, sont une seule et même résine récoltée à Madagascar et vendue aux Arabes, qui la transportent à Surate et, de là, à Bombay et à Calcutta, et jusqu'en Chine ; cette résine est produite par l'*Hymenæa-verrucosa*, ou *Tanrouk-rouchi* (*tanroujou* suivant de Jussieu), de Madagascar; c'est le copalier de l'île de France. Quand à l'*Hymenæa-courbaril* de Cayenne, il produit une résine moins dure et moins estimée.

L'animé dure ou *copal dur* se trouve dans le commerce sous plusieurs formes, en *masses*, en *larmes*, en *stalactites*, sa surface est tantôt lisse tantôt rugueuse, transparente ou translucide; sa cassure est vitreuse, sa consistance tellement dure qu'il est difficile de l'entamer au couteau; elle est insipide, inodore à froid : chauffée lentement, elle exhale une odeur résineuse aromatique, se ramollit, devient élastique et peut être tirée en fils ; on peut la confondre avec le succin ; voici les caractères qui les distinguent.

L'animé dure fond et prend feu à la flamme d'une bougie; chauffée, elle répand une odeur agréable, mouillée d'alcool elle devient poisseuse et opaque, distillée elle ne produit pas d'acide succinique; l'alcool à 92° C. la dissout en partie et laisse un résidu qui se divise facilement, l'alcool bouillant ne la dissout pas en entier; l'éther la gonfle, la dissout très-peu, il en est de même de l'essence de térébenthine, qui ne la dissout pas même à l'aide de la chaleur.

Le succin, chauffé à la flamme d'une bougie, se boursoufle sans fondre et sans couler; chauffé, il exhale une odeur désagréable, bitumineuse, perceptible par le simple frottement; l'alcool ne le ramollit pas et le laisse transparent. Enfin, par distillation sèche, il donne de l'acide succinique.

L'animé dure ou copal dur a été le sujet de recherches de la part de Berzelius,

d'Uverdorben, et d'autres chimistes; Filhol nous a appris les modifications qu'elle éprouvait alors : elle s'oxyde et devient soluble dans l'alcool et l'éther, et peut servir alors à la fabrication des vernis.

Voici, d'après Filhol, quelle est la composition de l'animé dure :

	ANIMÉ DURE OU COPAL DUR ORDINAIRE.	ANIMÉ DURE OU COPAL DUR OXYDÉ A L'AIR.
Carbone..	80.42	71.34
Hydrogène.	10.42	9.22
Oxygène.	9.15	19.41

2° ANIMÉ TENDRE ORIENTALE. Cette résine a porté longtemps dans le commerce le nom de *copal tendre*, mais depuis que ce même nom a été donné à la résine de *dammar tendre* (voyez ce mot), l'animé tendre a pris le nom de *copal demi-dur*. Elle est moins estimée que la précédente, elle se dissout mieux dans l'alcool et dans l'éther, et forme des vernis moins colorés que la précédente ; on la trouve souvent mélangée à l'animé dure orientale, elle est en larmes quelquefois grosses comme le poing. Chauffée ou frottée, elle exhale une odeur faible mais agréable ; elle se ramollit, devient élastique, et se laisse tirer en fils lorsqu'on l'a chauffée avec précaution ; les larmes sont recouvertes d'une couche opaque, l'intérieur est d'une transparence parfaite.

3° ANIMÉ TENDRE D'AMÉRIQUE. Cette résine présente plusieurs formes ; elle est produite par l'*Hymenæa-courbaril*, arbre très-élevé que l'on trouve dans toutes les régions chaudes de l'Amérique. On distingue :

A. AMBRE BLANC DE CAYENNE. Animé tendre en larmes ovoïdes pesant de 10 à 25 grammes, ternes, blanches à la surface, transparentes à l'intérieur (Guibourt).

B. AMBRE BLANC DU BRÉSIL, OU ANIMÉ TENDRE DU BRÉSIL EN SORTE. Rapportée par Guillemin de Rio-Janeiro ; on y trouve des larmes semblables à celles de la précédente, mais d'autres moins pures, plus irrégulières, et enfin un sixième environ de larmes jaunes d'animé dure.

C. ANIMÉ TENDRE DE HOLLANDE. Guibourt décrit sous ce nom un mélange venu de Hollande, mais non originaire de ce pays, qui était formé de tacamaque jaune huileuse (*voyez* ce mot), d'animé tendre, d'animé dure, et d'autres résines plus ou moins modifiées par l'air.

D. COPAL TENDRE DU BRÉSIL. Cette résine ressemble beaucoup à l'animé tendre orientale, elle s'en distingue par des variations de couleurs et par son aspect nébuleux ; les larmes sont irrégulières et allongées, et quelques-unes paraissent avoir fait partie d'une masse plus considérable.

E. RÉSINE ANIMÉ DE CARTHAGO. Guibourt décrit sous ce nom une résine venant de Carthago au Mexique, qui se présente sous la forme de masses moitié opaques, moitié transparentes, entremêlées de stries rouges à cassure vitreuse ; son odeur est faible, elle devient plus marquée par le frottement ou par l'action de la chaleur ; elle est friable, insipide ou peu aromatique.

Enfin plusieurs auteurs, entre autres Monardès, de Meuve, Lemery et Morray, ont décrit comme animé la tacamaque huileuse (*voy.* TACAMAQUE).

D'après Guibourt, les deux animés traitées par les dissolvants, on trouve que cent parties de chacune fournissent les matières insolubles :

	DANS L'ALCOOL.	DANS L'ÉTHER.	DANS L'ESSENCE DE TÉRÉBENTINE.
Animé dure orientale ou copal dur.	65.71	60.83	11.01
Animé tendre occidentale..	43.53	27.50	75.95

Malgré ces différences, Guibourt pense que toutes ces résines sont de nature semblable, qu'elles peuvent être produites par le même arbre, et que les diverses sortes proviendraient du mode de récolte et des modifications que l'air leur fait subir.

Les diverses résines animés sont très-recherchées pour la fabrication des vernis gras et des vernis à panneaux ; dans les pays où on les récolte, on les emploie en fumigations contre les maux de têtes, les douleurs, les paralysies ; dissoutes dans l'huile ou dans l'alcool, on les a préconisées contre la goutte ; elles ne sont plus employées aujourd'hui en médecine.

Quant à l'*Hymenæa-courbaril*, qui produit une résine animé, Pison assure que son écorce est purgative et carminative, les fruits sont astringents, les feuilles, appliquées en cataplasme, sont réputées vermifuges, et on faisait autrefois à la Guadeloupe un très-mauvais pain avec la pulpe farineuse du fruit (*voy.* COPAL).

O. REVEIL.

ANIMINE. Unverdorben a désigné sous ce nom une base salifiable huileuse, qu'il a extrait de l'huile animale de Dippel ; c'est un corps mal défini qui n'est pas admis par les chimistes. O. R.

ANIMISME. Ce mot, qui vient de *anima*, âme, a été donné à une doctrine médicale dont un médecin célèbre de la fin du dix-septième siècle et du commencement du dix-huitième, Stahl, a été l'auteur. Longtemps, et cela était naturel, les médecins ont cherché, dans les faits pathologiques, qui étaient leur domaine propre, des théories qu'ensuite, pour avoir une explication générale, ils reportaient dans la physiologie. Le seul énoncé de ce procédé logique suffit pour en faire toucher le vice ; ce n'est pas la pathologie qui détermine les lois de la physiologie ; c'est la physiologie qui détermine les lois de la pathologie. Dans la recherche des lois physiologiques, la pathologie ne peut être considérée que comme offrant, en certains cas choisis, des expériences toutes faites qu'il s'agit d'interpréter.

D'après Stahl, les mouvements, quels qu'ils soient, qui se produisent dans le corps vivant, se font en vue d'un but déterminé ; ils sont ordonnés d'avance pour résister à la corruption de la matière, pour l'isoler et la rejeter quand elle est corrompue ; la notion du but à atteindre règle le choix et l'efficacité des moyens ; notion du but, choix des moyens, implique intelligence ; et, comme dans le corps l'intelligence est le privilége de l'âme, c'est l'âme qui régit toutes les actions du corps. On a objecté à Stahl que l'âme n'avait aucune conscience d'une foule d'opérations que les organes effectuent ; il a répondu, pour supposer une conscience primitive mais oubliée, en rappelant l'exemple de l'habitude, qui rend inconscientes plusieurs actions qui d'abord ont été conscientes, par exemple les actes si compliqués de parler, de chanter, d'écrire, etc., et dont la conscience a été peu à peu détruite. Mais il est inutile de s'arrêter à des objections et à des réponses secondaires quand le principe lui-même est en question.

Ici il faut comprendre ce que Stahl entend : pour lui, l'âme, qui est bien un principe immatériel, n'est pas pourtant tellement à part que tout son acte soit de penser pendant que les organes opèrent. Non, une portion de sa pensée, de son activité intellectuelle est employée à promouvoir et à diriger toutes les opérations du corps. Elle pense, il est vrai, selon le sens des métaphysiciens ; mais, selon le sens de Stahl, elle pense aussi à procurer la digestion, à faire circuler le sang, à sécréter

la bile. De même que c'est l'âme qui, quand un homme bâtit une maison, pense à la disposition des lieux, à la taille des pierres, à toute la manœuvre en un mot, de même, c'est l'âme qui, tant que l'homme vit, visite et gouverne toutes les parties du domaine corporel. Elle est pour Stahl, si je puis emprunter une expression aux systèmes vitalistes, la propriété vitale du corps, distincte de lui, mais faisant tout en lui. C'est ce côté de son sytème qui attira à Stahl, de la part de certains philosophes, l'imputation de matérialisme.

Ce qu'on a nommé efforts curatifs de la nature étant ce qui l'avait conduit à concevoir, en doctrine générale, l'intervention de l'intelligence dans la vie organique, Stahl continue et pose en face de la maladie une force en lutte avec elle. Cette force, qui tend à un but et y parvient, qui varie ses moyens pour l'atteindre, est conséquemment une force intelligente, raisonnable. L'âme tient donc, dans la pathologie, la même place que dans la physiologie. Elle est le maître suprême des résistances contre la maladie, les préparant et les dirigeant pour la guérison. On objecta à Stahl, cela va sans dire, les cas où les mouvements morbides sont manifestement ou inutiles ou malfaisants. A cela il répond en distinguant deux ordres de mouvements morbides, les uns exagérés ou entravés par l'altération des solides ou des liquides, les autres provoqués sérieusement par l'âme en vue de la guérison. Cette distinction serait dangereuse pour le système ; mais importe-t-il de discuter des conséquences avant de savoir si le principe se soutient?

Stahl n'était pas favorable à ce qu'il appelait les superfluités anatomiques. La texture poursuivie aussi loin que nos sens, nos instruments et nos analyses le permettent, ne lui paraissait pas devoir contribuer à l'amélioration de la médecine. Cela se conçoit dans son système : croyant connaître le moteur essentiel qui est l'âme, il attachait un médiocre intérêt aux rouages secondaires. Pour lui, les symptômes sont intentionnels et manifestation de l'habileté de l'âme à guérir la maladie ; pour nous, les symptômes sont nécessaires et manifestation des propriétés immanentes aux éléments organiques ; éléments et propriétés qu'il faut étudier ; car, sans leur intervention, il n'y a ni maladie ni guérison. A la vérité, car sous ces systèmes préparatoires, il se cache toujours un certain symbolisme que met à nu le progrès des connaissances positives, on peut dire que, l'âme n'agissant que par l'intermédiaire des parties organiques, il y a lieu de rechercher jusque dans leur plus lointaine intimité ces instruments dont l'âme se sert, puisque toute action est déterminée, conditionnée par les instruments, et, de la sorte, par ce côté, on rentre dans le réel et dans l'étude des éléments. Mais ce symbolisme, qui nous apparaît comme la momie qu'on développe de ses bandes, ne pouvait apparaître à Stahl ; selon sa conception des choses, le réel était l'âme, et les organes étaient les symboles ; en m'exprimant ainsi, je ne fais que mettre sous des expressions modernes le fond de son idée.

On peut se demander pourquoi les systèmes préparatoires, c'est-à-dire les manières successives de généraliser les connaissances afférentes aux diverses époques, renferment d'ordinaire un certain symbolisme. Ces systèmes ne sont point bâtis sur des spéculations vides ; ils ont, pour point de départ, des connaissances réelles ; et cette partie réelle, s'y imprimant, fait qu'un savoir plus avancé y retrouve symboliquement une imparfaite et confuse notion du véritable état des choses. Cet aperçu peut s'étendre à d'autres domaines que le domaine médical. L'animisme, ainsi considéré, devient un des anciens symboles, mais symbole inconscient, des propriétés immanentes aux éléments organiques et aux tissus.

Stahl n'a point prétendu, à l'aide des mouvements déterminés pour un but que

présente la physiologie ou la pathologie, arriver à une démonstration de l'existence de l'âme; non, mais, l'existence en étant donnée et tenue pour certaine, il a expliqué par elle les mouvements déterminés pour un but. Cette certitude, tant qu'elle dure, fait un solide fondement à son système, mais, ébranlée, l'ébranle tout entier et le rend absolument inutile. En effet, aussi longtemps que l'existence de l'âme, en tant que substance immatérielle adjointe au corps, est reçue sans conteste, il s'agit d'en démontrer les rapports avec le corps ; ç'a été et c'est encore un des thèmes de la métaphysique ; ce serait le premier, le plus pressant problème de la physiologie ; et la doctrine de Stahl, qui fait de l'âme le directeur intelligent et suprême de toutes les opérations corporelles, resterait une des bases de nos connaissances et de nos études. Mais, du moment que la contestation et le doute s'élèvent, le thème métaphysique cesse de dominer la recherche physiologique ; le système de Stahl perd tout droit d'appartenir aux notions fondamentales et prouvées; et il est sage de s'abstenir de disserter sur les conséquences, sur les explications, sur les applications d'un fait qui n'est pas constaté. Aux yeux de la physiologie, l'idée d'une substance immatérielle adjointe au corps est une des hypothèses faites pour rendre raison des facultés morales et intellectuelles de l'homme. Cette hypothèse, soumise aux épreuves scientifiques, depuis que la physiologie procède rigoureusement par voie d'expérience et d'induction, n'a point été transformée en fait. Or, il aurait fallu qu'elle fût transformée en fait pour qu'on en tirât des conséquences au sujet de l'organisme sain ou malade. Le système de Stahl est jugé par cette considération. Ceux qui penseraient qu'en dehors de la physiologie, la philosophie peut fonder quelque doctrine sur ce point, se méprennent; dans toutes les questions où il s'agit d'organisation et de vie, la philosophie ne peut aller plus loin que la physiologie, comme pour les questions cosmologiques elle ne peut aller plus loin que l'astronomie et la physique; je veux dire qu'elle peut et doit coordonner et généraliser les conceptions de ces sciences, mais non les dépasser.

On entend bien que, en établissant dans ses bornes présentes la doctrine positive de l'être vivant, ne sont pas supprimés les rapports du *physique* et du *moral;* car il reste toujours un *physique* et un *moral*, de quelque manière qu'on les interprète; un *physique* représenté par l'ensemble des fonctions végétatives, un *moral* par l'ensemble des fonctions supérieures du système nerveux. Ce qui est supprimé, c'est la recherche, désormais inutile, des rapports entre une conception hypothétique et une réalité.

Un système ne doit pas être apprécié seulement en soi; il doit l'être aussi suivant les temps et l'état des doctrines. L'animisme avait avant lui le mécanisme et le vitalisme; il se sépara de tous les deux. Il eut de bonnes raisons pour le faire; mais on eut aussi de bonnes raisons pour ne pas se rendre à lui. C'est qu'en effet, de part et d'autre, il s'agissait de systèmes, non de méthodes, de faits insuffisants, non de faits décisifs.

Le mécanisme est cette doctrine dans laquelle on explique les actions des corps vivants par les lois de la mécanique et de la physique. Au temps de Stahl, la mécanique et la physique, ayant fait de brillantes découvertes et de grands progrès, avaient acquis des lois positives. C'étaient des fondements solides sur lesquels la médecine, dont les fondements théoriques l'étaient alors si peu, devait immanquablement chercher à se poser. Je dis médecine, je devrais dire biologie ; mais ce serait un anachronisme : à cette époque, la médecine renfermait en soi la biologie, que le pur intérêt scientifique en dégageait lentement. Un peu plus tard, pour interpréter la médecine, aux lois physiques on ajouta les lois chimiques nouvellement trouvées, de

même qu'antérieurement on avait employé, comme doctrine, la demi-alchimie des écoles qui combattirent le galénisme. Mais cette adjonction ne changeait rien à la nature de la conception ; c'était toujours expliquer la vie par ce qui n'a pas la vie, l'organique par l'inorganique, une science supérieure par une science inférieure. Supériorité entre sciences, veut dire complexité plus grande ; cette notion lumineuse, établie par Auguste Comte, le premier, se prouve par la contemplation de la nature qui nous montre les trois degrés, hiérarchiquement plus compliqués, des phénomènes physiques, des phénomènes chimiques et des phénomènes vitaux. Stahl combattit le mécanisme par l'animisme. Combattu ainsi, le mécanisme, se transformant à fur et à mesure, dura, tout vicieux qu'il était. Aujourd'hui il s'est effacé comme une pure hypothèse qui, provisoirement plausible, est devenue, en cessant de l'être, impropre à servir de base à aucune théorie.

L'autre adversaire de Stahl était le vitalisme, avec cette différence que, tandis que le principe de Stahl était opposé à celui des mécaniciens, il n'était que différent de celui des vitalistes. Les vitalistes attribuaient les opérations vitales à des archées, à des entités, à des propriétés distinctes de la substance organisée. On les multipliait suivant les besoins des doctrines ou les suggestions de l'observation, à peu près comme Ptolémée et ses successeurs créaient un nouvel épicycle pour chaque inégalité nouvelle qu'ils reconnaissaient dans les révolutions des astres. De la sorte, le corps était représenté comme un ensemble de parties mues par des principes qu'on appelait quelquefois des âmes, mais que l'on distinguait de l'âme, en ne leur accordant ni une intelligence générale ni l'immortalité. Le système de Stahl faisait main basse sur toutes ces petites âmes, confondant en l'âme immatérielle et immortelle, avec la pensée, toutes les vertus qui produisent les actions organiques. C'est pour cela que je l'ai qualifié de système, simplement différent du vitalisme, le système de l'animisme. Stahl, sans contester à l'âme aucune des propriétés que lui attribue la métaphysique, lui en ajoute de nouvelles, celles de régler la digestion, la circulation, les sécrétions, la nutrition, et, au besoin, de remédier aux maladies, et en fait le grand archée du corps.

Tout cela doit être dit efforts pour pénétrer en des questions que l'ordre du savoir humain n'avait pas mis encore à la portée des esprits; efforts prématurés sans doute, mais en pleine conformité avec la physiologie intellectuelle qui déterminent pour chaque époque les lois de l'évolution historique. Aujourd'hui, en médecine, le temps des systèmes est passé ; il n'y a plus que des méthodes. Il faut renverser le rapport primordial entre la médecine et la biologie ; jadis la médecine enfanta la biologie, maintenant elle est, pour la doctrine, sous sa dépendance. La maladie et la guérison ne sont que des cas particuliers des forces qui appartiennent à l'organisme sain. Ces cas fort importants méritent, à juste titre, une étude à part, mais une étude qui prend dans la biologie ses données essentielles. C'est ainsi que la fin est mise aux systèmes, et la voie ouverte aux méthodes.

Le mot de vitalisme se prête à une amphibologie, qui provient de ce qu'il est pris tantôt dans son sens étymologique, tantôt dans son sens historique. Historiquement, le vitalisme est ce qui vient d'être dit plus haut, l'hypothèse d'entités, de propriétés qui ont une existence à part de la substance organisée et qui la régissent. Étymologiquement, il exprime la doctrine des propriétés inhérentes aux corps vivants. Or il est bien vrai que les corps vivants ont des propriétés qui leur sont inhérentes et qui diffèrent de celles des autres corps ; en cette acception le vitalisme est réel, sous la condition de ne jamais séparer la propriété de la substance.

Ceci conduit à un aperçu qui éclaire l'enchaînement et l'évolution nécessaire des idées scientifiques. Le travail qui cherche et rassemble les faits, donnerait des fruits chétifs, s'il n'aboutissait à des idées, lumières de l'entendement, mères des théories, guides de la pratique; mais, à leur tour, ces idées ne sont efficaces qu'autant qu'elles ont pour générateurs plus de faits et de meilleurs faits. L'esprit humain a été très-longtemps à concevoir exactement le rapport entre les forces ou propriétés et la matière; non qu'il faille lui en faire reproche: loin de là, il faut curieusement étudier et admirer les procédés naturels à l'aide desquels il s'est élevé d'une profonde ignorance à des notions de plus en plus approchées de la réalité. Sans remonter jusqu'aux temps théologiques où l'homme, transportant aux phénomènes les plus importants et les plus remarquables sa propre conscience, les attribuait à des êtres divins, on trouve que la métaphysique et à sa suite les sciences, qui lui empruntèrent leurs idées générales, réduisirent les personnalités divines à des entités, à des qualités, à des archées, à des âmes qui avaient une existence indépendante de la matière et en régissaient tous les mouvements. L'astronomie et la physique furent les premières qui se débarrassèrent de ces êtres fictifs, introduits pour faire marcher un monde qui semblait aux esprits d'alors ne pouvoir marcher seul, et pour écarter les divinités dont l'observation ne reconnaissait plus l'intervention. Descartes fut l'auteur de cette solution plus approchée sans doute que les entités, qui l'étaient plus que les divinités, mais, dans tous les cas, purement provisoire; car le mécanisme, dont il fut l'auteur, se heurta à des difficultés qui le réduisirent bientôt à une vaine hypothèse. Ce fut, on le pressent, encore dans l'astronomie et la physique que se franchit d'abord le dernier degré, celui où la réalité est exactement représentée sans aucune intervention fictive; Newton fit ce pas en établissant, contre les longues réclamations des cartésiens, qui, eux-mêmes, avaient repoussé dans le néant celles des scolastiques, que la gravitation était immanente à la matière, et que la matière à nous connue n'existait pas plus sans gravitation que la gravitation sans matière. Bientôt, de proche en proche, la doctrine s'étendit, se généralisa, et il fut reconnu que toutes les propriétés de la matière sont similaires de la gravitation, je veux dire immanentes, toutes jusqu'aux plus élevées, celles qui appartiennent à la substance organisée.

Au temps de Stahl, et au moment même où le mécanisme était banni de l'astronomie, il régnait, cela est naturel, dans la physiologie et la médecine. Stahl y opposa son animisme. Cette sorte de protestation a été sans cesse, sous une forme ou sous une autre, élevée contre l'erreur des doctrines qui n'expliquent la vie que par les lois inférieures, bien ou mal connues, de la matière non vivante. Elle n'a plus de raison d'être, et elle a disparu avec la cause qui l'avait produite. Il ne reste plus rien, doctrinalement, ni du mécanisme ni du vitalisme. La place est occupée par la doctrine de l'immanence des propriétés vitales en la matière organisée, et par la doctrine de l'intervention des forces physiques et chimiques dans ce que tout corps vivant contient de physique et de chimique. E. LITTRÉ.

ANINGA-IBA. *Voy.* GOUET.

ANIS. § I. **Botanique.** L'*Anis ordinaire,* encore appelé *Anis vert*, et, dans les officines, *Anison*, *Anisum*, ou *Semences d'Anis*, est constitué par les fruits ou diakènes d'une espèce du genre Boucage (*Pimpinella* L.), genre de la famille des Ombellifères, espèce que Linné a nommée *P. Anisum*, et dont Lagasca a fait une espèce du genre *Bubon*. Adanson appelait le genre *Anisum*.

Les Boucages sont des herbes, annuelles ou vivaces, qui croissent dans la région méditerranéenne, l'Europe moyenne et l'Orient. Leur racine est simple, pivotante. Leurs feuilles radicales sont simples, plus ou moins profondément pinnatiséquées, tandis que celles qui se développent à partir d'une certaine hauteur sur la tige, sont finement et profondément disséquées. Leurs fleurs sont groupées au sommet des tiges et des rameaux, en ombelles composées. L'involucre et les involucelles manquent d'ordinaire complétement. Le réceptacle, en forme de sac concave, a des bords coupés droit, et porte à ce niveau cinq pétales libres, égaux ou un peu inégaux, et cinq étamines alternes à anthères introrses. L'ovaire, logé dans la concavité du réceptacle, est à deux loges renfermant chacune un ovule suspendu; il est surmonté d'un disque à deux lobes épais, et de deux styles divergents ou réfléchis, à extrémité stigmatifère légèrement renflée. Le fruit, légèrement contracté ou comprimé sur les côtés, est ovoïde; chaque méricarpe porte cinq crêtes presque également saillantes, filiformes, séparées les unes des autres par des vallécules à peu près également profondes et à bandelettes nombreuses. La columelle est libre et bifide; les graines sont convexes en dehors, à peu près planes en dedans.

Le *P. Anisum* L. (*Sison Anisum* SPRENG. — *Anisum officinale* MŒNCH) est l'ἄνισον d'Hippocrate et de Dioscoride. C'est une herbe annuelle, à racine pivotante, fusiforme, blanchâtre ou grisâtre, peu rameuse. Sa tige, haute d'un tiers ou au plus d'un demi-mètre, dressée, cylindrique, presque lisse ou pubescente, se ramifie surtout dans sa partie supérieure. Les feuilles inférieures ou radicales, sont pétiolées, à gaîne presque amplexicaule, à limbe cordé ou ovale, lobé, serré ou incisé. Plus haut, elles deviennent ovales-lancéolées, souvent cunéiformes à la base. Plus haut encore, elles sont biternées, à segments cunéiformes, linéaires, aigus ou acuminés. Les ombelles sont terminales, formées d'ombellules à longs pédicelles, sans involucre et sans involucelles, ou à ombellules pourvues d'une ou d'un petit nombre de bractéoles linéaires-subulées, inégales, réfléchies. Les fleurs ont des corolles régulières au centre et irrégulières au pourtour des ombellules. Leurs pétales sont blancs, échancrés en cœur au sommet infléchi. Leurs étamines ont un long filet exsert, un peu infléchi, subulé, et des anthères globuleuses ou ovoïdes, introrses. Les styles sont longs, subulés, à tête stigmatifère globuleuse, un peu renflée. Les fruits, qui sont les parties employées en médecine et dans l'économie domestique, sont ovoïdes, longs de 4 millimètres environ et larges de 2 millimètres, à dix côtes peu saillantes à peu près égales et équidistantes, séparées par des vallécules également espacées. Les côtes, peu saillantes, sont couvertes d'un duvet court et grisâtre, qui leur donne une teinte plus claire que celle des vallécules qui est d'un gris verdâtre plus sombre. Le fruit est couronné du disque qui persiste sous forme d'un petit dôme à deux lobes superposés aux méricarpes. La graine est ovoïde, à sommet un peu acuminé, plate en dedans, avec un sillon médian, convexe et glabre en dehors. L'albumen abondant loge un embryon assez grand, à cotylédons obovales, plats et minces, à radicule supère conique. L'odeur et le goût de toutes ces parties sont piquants, chauds, aromatiques.

Le *P. Anisum* est originaire du Levant. Il croît en Égypte, à Scio, où Tournefort l'a récolté dans son voyage, vers 1700. Il avait été introduit en Europe dès le milieu du seizième siècle; on le cultive en Angleterre depuis l'année 1551. Il est également cultivé depuis longtemps, pour les besoins du commerce et de la médecine, dans l'Inde orientale, à Malte, en Italie, en Espagne,

surtout aux environs d'Alicante, dans le Bordelais, à Albi, en Touraine et dans l'Anjou.

Il ne faut pas confondre avec cet Anis, l'*A. étoilé* ou *Badiane*, qui est le fruit d'une plante de la famille des Magnoliacées (*voy.* BADIANE). H. BN.

L., *Gen.*, n. 366; *Spec.*, 399. — ADANS., *Fam. pl.*, II, 95. — GÖRTNER, *Fruct.*, I, 102, t. 23. KOCH, *Umbellif.*, 120, fig. 65, 66. — D. C., *Prodr.*, IV, 122. — NEES D'ESENB., *Pl. off.*, XII, t. 17. — SPRENG., ap. RÖM. et SCH., VI, 407. — MÖNCH, *Meth.*, 100. — ENDL., *Gen.*, n. 4410, — MER. et DEL., *Dict.*, I, 309. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 206. — A. RICH., *Elem.*, éd. 4, II, 169; *Dict. med.*, III, 176. — PEREIRA, *Mat. med.*, éd. 4, II, II, 162. — LINDL., *Fl. med.*, 58. H. BN.

§ II. **Pharmacologie**. Le fruit (semence ou graine) du *Pimpinella Anisum*, est la seule partie de cette plante que l'on emploie en thérapeutique ; on le désigne vulgairement sous le nom d'*anis*.

L'anis le plus estimé vient de Malte ou d'Alicante ; l'*Anis de Tours* est celui qui, en France, est le plus réputé ; vient ensuite celui d'*Albi* ou du *Midi*. En somme, tous les anis provenant des régions méridionales de l'Europe ont des qualités très-satisfaisantes. Ceux de Russie et d'Allemagne ont moins de valeur. Dans l'antiquité, l'anis de Crète d'abord, puis celui d'Égypte, étaient les plus recherchés (Dioscoride, Pline).

L'anis, expédié en sacs, s'échauffe parfois, prend une odeur de moisi et noircit, en même temps qu'il perd de son odeur et de sa saveur. Cet anis altéré doit être rejeté. Il contient souvent jusqu'à 30 pour 100 de terre ou de petites pierres ajoutées dans un but de fraude, ce qu'il est facile de reconnaître par une inspection attentive, ou en jetant une poignée d'anis dans un verre d'eau ; le sable et les pierres se précipitent seules au fond du liquide. On a rencontré l'anis mêlé de semences du *Conium maculatum* (grande ciguë), et des cas d'empoisonnement par ce mélange ont été observés. La graine de ciguë se reconnaît aux cinq côtes crénelées que présente chacune de ses deux moitiés (S. Dieu).

Préparations principales, doses et modes d'emploi. Les fruits d'anis s'emploient, mélangés avec d'autres fruits d'ombellifères aromatiques, ou isolément.

Le mélange le plus connu constitue les *espèces carminatives :* fruits d'*anis*, de *carvi*, de *coriandre*, de *fenouil*, ââ parties égales. Avec 10 à 15 grammes de ce mélange pour un litre d'eau, on prépare la *tisane carminative*. C'étaient les *quatre grandes semences chaudes* des anciens apothicaires ; les *petites* étaient l'ammi, l'amome, le daucus et l'ache.

Tisane d'anis. Prenez : anis, grammes 10 ; eau, 1000, mais on peut porter la dose jusqu'à 30 grammes pour avoir des effets plus énergiques).

Jetez l'eau bouilante sur l'anis, et laissez infuser en vases clos.

Poudre d'anis. Faites sécher l'anis à l'étuve et pulvérisez-le sans résidu. L'anis, dans cette double opération, perd de son huile essentielle, et le produit a par suite moins de valeur thérapeutique. Aussi la poudre d'anis n'est guère employée en médecine, et elle est réservée pour saupoudrer la croûte du pain dans quelques pays ou certaines pâtisseries ; dans le nord de l'Europe, on la mêle même à la farine qui sert à la panification.

Alcoolé d'anis (*teinture d'anis*). Anis, 1 gr.; alcool à 80°, 5. Faites macérer huit jours ; passez.

Alcoolat d'anis. Anis, 1 gr.; alcool à 56°, 8. Retirez à la distillation 6 parties d'alcoolat.

Hydrolat d'anis (eau distillée d'anis). Prenez anis, 1 gr.; eau 6. Distillez à la vapeur pour retirer 4 parties d'eau distillée.

L'alcoolé et l'alcoolat d'anis se donnent depuis 4 jusqu'à 30 grammes ; l'hydrolat d'anis peut être porté jusqu'à 100 grammes. On prescrit ces préparations à doses variables selon le but que l'on se propose ou l'effet que l'on veut produire. Ainsi, s'agit-il d'aromatiser simplement une potion, 4 à 8 grammes suffisent; si l'on désire mettre plus vivement en jeu les propriétés carminatives de l'anis, ou renforcer par lui l'action stimulante d'un autre médicament, on emploiera des doses élevées en proportion de l'effet recherché.

Exemple d'une formule toni-digestive, et carminative en même temps, que j'ai souvent trouvée utile dans des cas de dyspepsie avec flatulence : hydrolat d'anis, 60 gr.; hydrolat de menthe, 60 gr.; sirop d'écorce d'oranges amères, 30 gr.

Essence ou *huile essentielle d'anis*. Elle s'obtient selon le procédé commun à la préparation des huiles essentielles légères (*voy.* ESSENCES OU HUILES ESSENTIELLES) ; notons seulement que l'essence d'anis étant solide presque à la température ordinaire, il faut tenir le serpentin tiède pendant sa distillation.

L'essence d'anis est incolore ; elle se fige à + 10°, et ne se liquéfie qu'à + 17° ; elle est très-soluble dans l'alcool anhydre, moins dans l'alcool affaibli. Le stéaroptène, ou partie solide de l'essence, forme à peu près le quart du poids de celle-ci ; il est friable, moins volatil que la partie fluide, ou éléoptène, et entre en fusion à + 18° ; il a pour composition : $C^2H^{12}O^2$.

L'essence d'anis du commerce est parfois falsifiée, soit par une huile fixe (Stan. Martin), soit par une double addition de savon et d'alcool. Dans ce dernier cas, le produit est même une véritable fabrication, où n'entre qu'une minime proportion d'essence d'anis. M. Dubail a trouvé une essence composée de 5 parties d'anis, 10 parties d'essence de savon, et 85 parties d'alcool à 34°. M. A. Chevallier en a trouvé une autre composée de 5 parties d'essence d'anis, 10 parties de savon animal à base de soude, et 85 parties d'alcool à 35°. Si l'on suspecte dans l'essence la présence d'un savon, on traite par de l'eau distillée, et l'on a une solution de savon, mousseuse, qui donne un précipité blanc de savon insoluble avec un sel soluble de chaux ou de plomb (S. Dieu). Si l'on veut reconnaître la falsification par l'alcool, on place dans un tube de verre gradué et fermé à une extrémité, l'essence suspecte, de manière à remplir les deux tiers du tube ; puis on ajoute peu à peu des fragments de chlorure de calcium sec ; on bouche et l'on chauffe au bain-marie pendant 4 à 5 minutes, en agitant de temps en temps ; ensuite on laisse refroidir lentement. Si l'essence est pure, la surface du chlorure ne change point ; si elle contient de l'alcool, il se forme une couche inférieure liquide qui est une solution de chlorure de calcium ; et quand ce dernier cesse de se dissoudre, le volume d'essence restant indique la proportion d'alcool qui se trouvait dans le mélange ; s'il n'y a que très-peu d'alcool, le chlorure prend seulement l'aspect d'une masse blanche et adhérente (Borsarelle).

Enfin, en cas de falsification par une huile fixe, ce qui paraît être le plus ordinaire, on pourra recourir à un essai tout récemment indiqué par M. Stanislas Martin (*Bull. de thér.*, t. LXX, p. 265, 1866).

Si après avoir liquéfié par la chaleur, soit l'essence d'anis, soit celle de badiane qui offre avec la première beaucoup d'analogie, on laisse l'essence se refroidir dans le flacon sans le boucher, elle prendra un aspect cristallin ; que si, au contraire, on bouche immédiatement le flacon, l'essence restera liquide. Si alors on fait tomber dans cette essence 5 centigrammes de la même substance congelée, en moins

d'une demi-seconde la masse du liquide, fût-elle de 1 kilogramme, se prendra en une gelée d'autant plus consistante que l'essence sera plus pure. L'essence falsifiée ne sera qu'à demi solidifiée.

L'essence d'anis sert à former une oléosaccharure ainsi composée : *essence d'anis*, 1 goutte ; *sucre blanc*, 4 grammes. On l'emploie aussi pour aromatiser des potions, les rendre carminatives, stomachiques, ou ajouter à leurs propriétés antispasmodiques. Nous citerons comme exemples ces deux formules, données par M. Bouchardat, et que l'on peut utiliser contre les dyspepsies avec flatuosités et les coliques venteuses spasmodiques.

Potion anisée : essence d'anis, 12 gouttes ; dissolvez dans : alcool, 10 gr. ; eau gommeuse sucrée, 150 gr.

Potion antispasmodique : essence d'anis, 10 gouttes ; éther sulfurique, 20 gouttes ; laudanum de Sydenham, 12 gouttes ; sirop de sucre, 50 gr.; eau, 150 gr.

L'essence d'anis entre dans le *baume de soufre anisé :* soufre, 1 gr.; essence d'anis, 4 gr.; 6 à 8 gouttes dans un véhicule approprié, contre les catarrhes pulmonaires chroniques.

On l'ajoutait autrefois aux purgatifs résineux, administrés en pilules, principalement en vue de prévenir ou d'apaiser au moins les tranchées qu'ils déterminent.

L'anis a été l'un des ingrédients d'une foule d'anciens remèdes, parmi lesquels étaient : *La poudre de rose et de joie*, *la thériaque*, *le mithridate*, *le catholicon double*, *le lénitif*, *la confection Hamech*, *l'électuaire de Psyllion*, *les pilules dorées et polychrestes*, *l'eau générale*, *l'esprit carminatif de Sylvius*, etc.

Enfin les fruits de cette plante servent de noyaux à diverses dragées, dont l'espèce la plus vantée est l'*anis de Verdun*, et contribuent au parfum et à la saveur de nombreuses liqueurs de table, dont la plus caractérisée est l'*anisette de Bordeaux*.

§ III. **Thérapeutique.** *Historique.* L'emploi de l'anis, tant comme médicament que comme condiment, remonte aux temps les plus reculés. Abondamment répandu et cultivé en Orient, il entrait dans la médecine aussi bien que dans les usages domestiques des Grecs et des Latins. Il servait de condiment dans un grand nombre de mets, destiné autant à flatter le goût qu'à exciter l'appétit ; on en parfumait certains vins, et l'on en saupoudrait la croûte inférieure du pain. Pythagore, ce célèbre partisan du régime végétal, en faisait grand cas, et en signalait l'utilité pour une foule d'usages, en même temps qu'il lui attribuait des facultés merveilleuses, notamment celles de favoriser l'accouchement et de prévenir l'épilepsie. Il passait pour rendre le sommeil doux et agréable et combattre l'insomnie, pour donner un air de juvénilité au visage (*vultum juniorem præstat*, Pline), et servait à corriger la fétidité de l'haleine. Quant aux indications thérapeutiques, plus sérieuses que la plupart de ces propriétés hypothétiques, elles ont toutes été spécifiées par Hippocrate, Dioscoride, Pline, Galien, Oribaze, Aétius, plus tard par Avicenne ; et il n'est pas une seule des applications qui ont continué à en être faites par les modernes, dont les anciens auteurs n'aient parlé (*voy.* particulièrement Dioscoride, ἄνισον, liv. III, chap. LXV ; Pline, liv. XX, chap. XVII, *de Aniso*).

Action physiologique. L'anis compte, aujourd'hui comme autrefois, parmi les médicaments excitants. L'excitation qu'il détermine est légère sans doute ; mais on la verrait peut-être s'élever à un degré plus considérable, si l'on donnait l'anis à des doses supérieures à celles que l'on a coutume de prescrire. C'est ce que j'ai cru voir en forçant la proportion d'anis préparé par infusion ; il survient alors des

effets toni-stimulants, qui mettent bien mieux en relief les propriétés réelles du médicament. L'essence d'anis, l'alcoolé et l'alcoolat d'anis, qui concentrent une forte proportion de cette essence, et qui sont trop peu usités aujourd'hui, jouissent probablement de propriétés plus actives que les semences telles qu'on les emploie, il y aurait une intéressante étude expérimentale à en faire, de même que pour beaucoup d'autres huiles essentielles, au double point de vue physiologique et thérapeutique.

L'excitation déterminée par l'anis, ainsi d'ailleurs que celle suscitée par les autres ombellifères aromatiques, semble porter surtout sur les appareils organiques innervés par le système ganglionnaire. L'appareil gastro-intestinal, en première ligne, répond à cette excitation ; et l'éveil de sa contractilité en même temps que de ses aptitudes digestives, en amenant l'expulsion des gaz dont la production exagérée accompagne certaines dyspepsies, justifie la réputation de substance carminative par excellence faite à l'anis (*Præcipuum autem est ad ructus*, Pline).

Après l'appareil digestif, l'appareil génito-urinaire est le plus ordinairement influencé par l'anis ; celui-ci excite un peu la diurèse ; il passait chez les anciens pour aphrodisiaque ; mais une propriété qui lui a été encore plus généralement reconnue, c'est de favoriser et d'activer la sécrétion mammaire. En tout cas, ses principes volatils sont électivement éliminés par l'urine et par le lait, ce que l'on reconnaît surtout dans cette dernière liqueur par l'odeur et la saveur caractéristiques qu'elle présente.

Mais si des flux physiologiques, tels que l'urine et le lait, sont provoqués par l'anis, les flux pathologiques peuvent au contraire être réprimés par cette substance, et de ce nombre sont la diarrhée et la leucorrhée : *sistit alvum et alba feminarum profluvia* (Dioscoride, *loc. cit.*) ; nouvelle preuve de propriétés toni-stimulantes, ces flux étant bien souvent signes ou effets de faiblesse des organes qui les produisent.

L'action diaphorétique de l'anis a été aussi signalée ; mais elle peut justement prêter à contestation, surtout si on l'invoque après l'usage des infusions chaudes de cette semence. Les anciens avaient remarqué que la diaphorèse était plus facilement provoquée lorsque l'anis était mêlé au vin : mais n'est-ce pas le vin qui alors animait la chaleur et excitait plus efficacement les sécrétions de la peau ?

Enfin, l'anis n'exciterait pas seulement la contractilité organique, celle des petits vaisseaux sanguins, de certaines fonctions sécrétoires ; son emploi concorderait encore avec l'apaisement de quelques expressions douloureuses de l'innervation ganglionnaire, particulièrement des tranchées intestinales et utérines ; il agit donc aussi à la manière des remèdes nervins et antispasmodiques. Son influence paraît même pouvoir s'étendre jusqu'à l'innervation cérébrale, et il se place alors à côté des remèdes céphaliques.

Action thérapeutique. C'est à titre de *carminatif*, c'est pour chasser les *vents*, soit par haut, soit par bas, que l'on emploie le plus communément l'anis sous diverses formes. Ce but, il faut en convenir, est souvent atteint ; s'il ne l'est pas toujours, le médicament en question sert du moins d'adjuvant à d'autres moyens plus efficaces pour remplir l'indication. Macquart a prétendu que l'anis, de même que le fenouil et l'aneth, ne chassent les vents de l'estomac et des intestins que parce qu'ils les ont auparavant produits en se décomposant dans ces organes. Cette opinion n'est pas admissible. L'anis et les autres ombellifères aromatiques opèrent, tant en modifiant la disposition morbide des muqueuses digestives à produire un développement excessif de gaz, qu'en déterminant une réaction des plans contrac-

tiles de l'estomac et de l'intestin qui amène l'expulsion de ces gaz. Quoi qu'il en soit de l'explication, les flatuosités ou pneumatoses, compagnes si fréquentes des dyspepsies, sont combattues avec avantage par l'anis. Mieux indiqué dans les états atoniques des voies digestives, il n'est cependant pas moins utile lorsqu'un état douloureux s'y adjoint, comme lorsque de véritables gastralgies ou entéralgies se compliquent de flatuosités. Les coliques nerveuses, en effet, sont souvent apaisées par l'anis. Il ne faut tenir aujourd'hui qu'un très-médiocre compte de la crainte que l'on avait, il y a peu de temps encore, de le prescrire dans les cas où l'on supposait une irritation de la muqueuse intestinale; cette irritation fût-elle réelle, et l'on sait ce que l'on doit penser de sa prétendue fréquence, existât-il même une véritable inflammation sur quelque point de la muqueuse digestive, quel mal pourrait y faire une infusion d'anis, qui vaudrait certainement alors toute autre tisane accordée comme boisson? J'ai bien souvent donné à des malades atteints de dothinentérie ou de dysenterie, là où les lésions intestinales sont si positives, de l'infusion d'anis, soit en boisson, soit en lavement, et loin d'y trouver des inconvénients, je n'y ai vu que de l'avantage.

Dans les dyspepsies flatulentes, l'un des meilleurs modes d'administration de l'anis consiste à le faire prendre sous forme d'infusion chaude, en guise de thé aussitôt après les repas, sauf à en reprendre encore une ou deux tasses pendant la digestion lorsqu'elle est lente et pénible. Un petit verre d'anisette, pure ou coupée d'eau chaude selon la susceptibilité de l'estomac, produit aussi de bons effets. Enfin l'essence d'anis, l'alcoolé, l'alcoolat, l'hydrolat, seront à l'occasion également utilisés. On peut y adjoindre quelques autres médicaments nervins ou antispasmodiques. Voici, par exemple, une formule de bonne potion carminative, d'après Desbois de Rochefort :

Eau de menthe, 5 ou 6 onces; huile essentielle d'anis broyée avec un peu de sucre, 10 ou 12 gouttes; éther, 20 gouttes; liqueur d'Hoffmann, 1/2 à 1 gros.

Le même auteur dit avoir donné avec succès les huiles essentielles des semences carminatives dans quelques cas de hoquets et de vomissements spasmodiques.

J'ajouterai à ce sujet que je me suis bien trouvé de l'emploi de la liqueur dite *anisette de Bordeaux*, contre les vomissements des femmes enceintes; mais je ne me dissimulais pas que l'alcool, très-utile par lui-même dans l'espèce, devait avoir une part importante dans le résultat.

Malgré les propriétés emménagogues attribuées de longue date à l'anis, il est rarement employé contre l'aménorrhée et la dysménorrhée. Néanmoins, il trouverait une indication particulière dans ces cas s'il s'y joignait, ce qui est si ordinaire dans la chlorose, une dyspepsie ou des coliques de nature spasmodique et flatulente.

Sa propriété galactopoiétique peut être également invoquée, surtout si des troubles digestifs de la nature de ceux dont nous venons de parler semblent contrarier la sécrétion lactée. On peut, à l'usage interne de l'anis, ajouter l'application sur les seins de cataplasmes ou de fomentations faits avec l'infusion des semences ou la décoction des feuilles fraîches de cette plante.

Réputé antipituiteux et anticatarrhal, l'anis convient encore aux personnes affectées de catarrhes pulmonaires chroniques. On en administre l'infusion dans les fièvres cartarrhales et muqueuses, où il combat l'anorexie, les nausées, les vomituritions, dépendant des vices de sécrétion de la membrane gastro-intestinale.

Recommandé contre les vertiges, les éblouissements, la céphalalgie même, vanté en un mot comme céphalique, il paraît toutefois n'avoir bien justifié ce titre que lorsque les troubles nerveux du cerveau ont leur point de départ dans une lésion,

nerveuse aussi, de l'estomac. Son succès en pareil cas confirmerait le diagnostic qui aurait lié l'état vertigineux aux perversions des fonctions gastriques ; en d'autres termes, il conviendrait spécialement au *vertigo a stomacho læso*.

Ce médicament est utile dans les diarrhées atoniques ; il tend en général à arrêter les flux intestinaux, sans amener ensuite la constipation. Cependant les semences et la poudre d'anis ont été conseillées comme un bon laxatif chez les enfants du premier âge ; cette action spéciale, que l'on pourrait observer chez des sujets plus âgés, ne serait pas en contradiction avec ce qui vient d'être dit de son action antidiarrhéique, si l'on admet que la première s'exerce contre un état d'inertie des tuniques intestinales, ou de flatulence et de spasme, conditions qui déterminent si souvent la rétention des matières fécales.

En résumé, on voit que ce sont spécialement des troubles gastro-intestinaux, atonie nerveuse, douleurs spasmodiques, flatuosités, qui indiquent l'emploi de l'anis; que, même dans les autres cas où il convient, ces sortes de troubles la plupart du temps coexistent ; qu'il appartient surtout à la thérapeutique des dyspepsies gastrique et intestinale.

J'ai dit que l'on n'employait aujourd'hui que les semences d'anis. Les anciens employaient en outre, en décoction, les feuilles de cette plante, ainsi que sa racine pilée. De plus, tandis que nous ne recourons qu'à l'usage interne de l'anis, ils s'en servaient même à l'extérieur, en divers mélanges, pour les maux d'yeux et d'oreilles, et en gargarismes contre les angines. Pline cite encore son emploi contre les chancres des fosses nasales : *narium quoque carcinodes consumit illitum ex aqua*. Nous avons vu plus haut que, en application sur les seins, il a été jugé apte à favoriser la sécrétion du lait. Enfin Forestus considérait l'huile volatile d'anis comme un remède souverain contre les ecchymoses et les contusions ; Geoffroy conseillait d'en frictionner la région ombilicale dans les tranchées des enfants.

D. DE SAVIGNAC.

ANIS ÉTOILÉ, *voy.* BADIANE.

ANISHYDRAMIDE ou **ANISYLIMIDAMIDE** = $C^{48}H^{24}O^{6}Az^{2}$, c'est un corps cristallisé qui s'obtient par l'action de l'ammoniaque sur l'acide anisique.

ANISIFOLIUS. Rumphius (*Herbar. amboinense*, II, t. 43) a désigné sous ce nom un fruit aromatique dont les applications thérapeutiques sont nombreuses et curieuses, et qui a été reconnu depuis pour être celui d'une plante de la famille des Aurantiacées, que Correa de Serra a nommé *Feronia elephantum* (*voy.* FÉRONIE).

H. BN

ANISIQUE (acide). — L'acide anisique a pour formule $C^{16}H^{7}O^{5},HO$ il reste le produit de l'oxydation de l'hydrure d'anisyle ; il ressemble à l'acide benzoïque et cristallise en aiguilles blanches satinées, volatiles sans décomposition, fusibles à 175°, peu solubles dans l'eau froide, plus solubles dans l'eau bouillante, solubles dans l'alcool et l'éther ; il forme avec les bases des sels correspondant aux benzoates et aux cinnamates ; ceux qui sont à base alcaline ou terreuse sont solubles et cristallisables, les autres sont presque tous amorphes et insolubles.

Les essences de badiane, d'estragon et d'anis (hydrure d'anisyle) (*voir* essence d'anis), traitées par l'acide azotique, produisent de l'acide anisique, que l'on peut

encore préparer en faisant verser la potasse en fusion sur l'essence d'anis (hydrure d'anisyle).

En faisant passer du gaz chlorhydrique à travers une dissolution d'acide anisique dans de l'alcool absolu, on obtient l'éther anisique $= C^4H^5O,C^{16}H^7O^5$, et en distillant un mélange d'alcool méthylique, réparti avec de l'acide anisique et de l'acide sulfurique, de chaque 1 partie, on obtient l'éther méthysanisique ou anisate de méthylène $= C^2H^3O,C^{16}H^7O^5$ qui cristallise en belles aiguilles blanches, fusibles à 46°, volatiles sans altération.

M. Laurent a vu que dans l'acide anisique on pouvait remplacer une molécule d'hydrogène par une molécule de chlore, de brome, ou d'acide hypoazotique et obtenir les acides chloranisique $= C^{16}H^6ClO^5,HO$, bromanisique $= C^{16}H^6BrO^5,HO$ et nitranisique $= C^{16}H^6(AzO^4,O^5HO$; chacun de ces acides peut former avec les différents éthers, des éthers composés correspondants. L'acide anisique et ses dérivés sont inusités. O. Reveil.

ANISOÏNE. — Corps solide blanc, inodore, fusible vers 100°, isomérique avec l'essence d'anis $= C^{20}H^{12}O^2$ peu soluble dans l'eau, plus soluble dans l'alcool, dans l'éther et les essences, soluble dans l'acide sulfurique concentré avec une belle coloration rouge. On l'obtient en mélangeant l'essence d'anis avec le bichlorure d'étain, et en traitant par l'eau ; par la distillation de l'anisoïne, on obtient un isomère la *paranisoïne*. O. R.

ANISOL ou **DRACOL** ou **PHÉNOMÉTHOL**, corps fluide incolore, aromatique qui a pour formule $= C^{14}H^8O^2$, et que l'on obtient en distillant l'acide anisique hydraté en présence d'un excès de baryte ; il diffère de l'acide anisique hydraté par deux équivalents d'acide carbonique ; le brome et l'acide hypoazotique peuvent se substituer dans ce composé à un atome d'hydrogène pour former des composés bromés et hypoazotés. O. R

ANISOMÈLE (*Anisomeles*). Genre de plantes, de la famille des Labiées, établi par R. Brown, pour quelques espèces rapportées par les auteurs anciens aux *Nepeta*, *Ballota* et *Ajuga*. M. Bentham le place, mais avec doute, dans la tribu des Ajugoïdées. Ses fleurs ont un calice gamosépale à cinq dents, une corolle à limbe bilabié ; la lèvre supérieure est dressée, oblongue, entière; l'inférieure, plus grande, étalée, trilobée. Les étamines sont didynames. Le style est à deux divisions à peu près égales. Le fruit est formé de quatre akènes lisses. Ce sont des herbes qui croissent dans l'Asie tropicale, l'archipel Indien et le nord de l'Australie. Leur port et leur feuillage rappellent ceux de certains *Stachys*. Leurs fleurs rouges sont groupées, à l'aisselle des feuilles ou des bractées qui en tiennent la place, en faux verticilles de cymes.

On emploie dans la médecine indienne l'*A. malabarica* R. Br. (*Bot. Mag.*, 46, t. 2071. — *Nepeta malabarica* L., *Mantiss.*, 566. — *Ajuga fruticosa* Roxb., *Fl. ind.*, III, 1. — *Stachys mauritiana* Sieb., *in exs.*), qui est en tamoul le *Retti-Peremetti*, espèce indienne, introduite à Maurice et à Java, remarquable par son duvet blanc épais, ses feuilles oblongues-lancéolées, les fleurs très-nombreuses de ses faux verticilles, ses corolles roses et pourprées, à gorge poilue, et son odeur aromatique, analogue à celle du *Stachys sylvatica*. Les feuilles sont amères, aromatiques, astringentes; elles sont considérées comme un très-bon stomachique. On les prescrit encore, d'après Ainslie, dans les dernières périodes des dysenteries. Sui-

vant Rumphius, on mêle le suc des feuilles à l'huile de Sésame, et l'on obtient ainsi un remède très-utile contre la toux et l'asthme. Le docteur Wight indique comment on emploie cette plante pour guérir la fièvre. Le malade est soumis à des inhalations de vapeurs qui s'élèvent d'une infusion d'*Anisomeles*. Une transpiration abondante se produit, et on l'entretient pendant quelque temps en faisant prendre de cette même infusion à l'intérieur. Sans doute cette plante agit comme la plupart de nos Labiées aromatiques indigènes. H. Bn.

R. Brown, *Prodrom. fl. Nov.-Holland.*, I, 505. — Jacq., *Eclog. amer.*, t. 86. — Rumph., *Herb. amboin.*, V, 8, 75. — Ainslie, *Mat. med. ind.*, II, 235. — Endl., *Gen.*, n. 3649. — Benth., *Labiat. gen. et spec.*, 704, n. 8. — Mer. et Del., *Dict.*, IV, 595. — Lindl., *Fl. med.*, 494.
H. Bn.

ANISON. *Voy.* Anis.

ANISOPHYLLUM. Nom générique donné par Haworth à quelques espèces du genre Euphorbe, dont les feuilles insymétriques sont souvent opposées et pourvues de stipules. C'est ainsi qu'il appelait *A. Ipecacuanha*, l'*Euphorbia Ipecacuanha* des auteurs. Ce nom a été conservé pour être appliqué à une section bien caractérisée du genre *Euphorbe* (*voy.* ce mot). H. Bn.

ANISOSPERME (*Anisosperma* S. Mans.). On a donné, d'après M. Lindley (*Veg. Kingd.*, 315), ce nom générique à une plante de la famille des Cucurbitacées, qui est originaire du Brésil, et qui y est considérée comme un très-bon stomachique. C'est l'*A. Passiflora*, vulgairement désigné, dans le pays, sous les noms de *Castanha do Jobotà* et de *Faba de S. Ignacio*. On emploie ses graines qui renferment une huile amère, mêlée à une résine et à une substance molle, sébacée. A dose un peu forte, ces graines deviennent purgatives. Nous avons vu, dans l'herbier d'Auguste de Saint-Hilaire, une Cucurbitacée sans fleurs, dont les feuilles et les vrilles sont celles des *Fevillea*, et qu'il a rapportée du Brésil sous le nom de *Fève de Saint-Ignace*; c'est probablement l'*Anisosperma*. Suivant le célèbre botaniste, cette plante est encore employée contre les sortiléges. H. Bn.

ANISSAO. *Voy.* Mouchu.

ANISUM. *Voy.* Anis.

ANISYLE ou **DRACONYLE**. $C^{16}H^{7}$. = On désigne sous ce nom le radical hypothétique de l'hydrure d'anisyle et de l'acide anisique ou draconique. $C^{16}H^{7}$ anisyle + O^{3} = acide anisique. O. R.

ANKYLOBLÉPHARON, *voy.* Paupières.

ANKYLOGLOSSE, *voy.* Langue.

ANKYLOSE. L'ankylose est un état pathologique des articulations, caractérisé par le défaut de mobilité des surfaces articulaires. Les os qui forment l'articulation sont maintenus dans une position fixe, tantôt par la soudure médiate ou immédiate des surfaces articulaires, tantôt par la rétraction ou l'ossification des ligaments et autres parties molles périphériques.

L'ankylose n'est pas une maladie primitive et essentielle, c'est la suite ou le reliquat de plusieurs maladies différentes ; dès qu'il y a défaut de mobilité des surfaces articulaires, on dit qu'il y a ankylose. Mais ce défaut de mobilité est dû ou à l'altération des divers éléments constituants de l'articulation, ou bien à des obstacles tout à fait étrangers à l'articulation. Dans le premier cas on a l'ankylose vraie ou l'ankylose proprement dite. Je réserverai aux cas de la seconde catégorie le nom d'ankylose fausse, ou ankylose apparente. Les surfaces articulaires peuvent être en apparence aussi bien fixées que dans l'ankylose vraie, mais dans celle-ci l'articulation elle-même est lésée, tandis que dans celle-là il n'y a pas de maladie articulaire. L'obstacle au mouvement est en dehors de l'articulation, dans les muscles rétractés ou contracturés, par exemple, ou bien dans des brides cicatricielles intéressant la peau et les tissus sous-cutanés.

Tous les auteurs n'ont pas ainsi compris ces diverses dénominations. Pour J. L. Petit et beaucoup d'autres chirurgiens qui sont venus après lui, l'ankylose fausse n'était autre chose que l'ankylose fibreuse ou l'ankylose incomplète. Pour Malgaigne, l'ankylose fausse serait la simple roideur articulaire, et l'ankylose vraie compterait deux variétés : l'une fibro-celluleuse, l'autre osseuse. Il nous paraît important de rapprocher les ankyloses fibreuses et les ankyloses osseuses, car ce ne sont souvent que des degrés divers d'une même maladie : une ankylose qui est osseuse aujourd'hui a été fibreuse au début. Il y a, au contraire, des différences de nature entre l'ankylose produite par l'altération des divers éléments de l'articulation et l'affection produite par la rétraction des muscles ou des brides cutanées. Dans ce dernier cas, je le répète, ce n'est pas une maladie articulaire, c'est tout autre chose ; il n'y a que les apparences de l'ankylose. Voilà pourquoi je l'appelle ankylose fausse.

L'ankylose vraie présente un grand nombre de variétés, selon l'état d'organisation des adhérences et la nature des tissus affectés. Elle est complète ou incomplète, selon que les mouvements sont encore possibles ou complétement abolis. Elle est osseuse ou fibreuse, selon que les adhérences sont organisées en tissu osseux, ou sont encore fibreuses. Elle est périphérique ou centrale, selon que l'obstacle au mouvement siége au pourtour de l'articulation ou entre les surfaces articulaires.

Soit au point de vue anatomo-pathologique, soit au point de vue thérapeutique, une circonstance domine toutes les autres dans la détermination de l'espèce d'ankylose, c'est l'absence ou la persistance de la cavité articulaire. Si la cavité articulaire n'existe plus, elle peut être comblée par du tissu osseux ou par du tissu fibreux. Si cette cavité existe encore, les obstacles au mouvement peuvent consister, soit dans des jetées osseuses périphériques dues à l'ossification des ligaments, soit à la rétraction et à l'épaississement des parties fibreuses ou celluleuses de la jointure, soit à la rétraction des muscles. Cette dernière lésion constitue l'espèce la plus fréquente ; elle comprend ce qu'on a souvent désigné sous le nom de fausse ankylose, et plus généralement sous le nom d'ankylose incomplète. Bien que l'ankylose soit un accident pathologique, ce n'est pas toujours une complication qu'il faille faire disparaître, c'est souvent la terminaison heureuse d'une maladie grave. S'il faut la craindre et l'éviter dans certaines affections, il est des circonstances où on doit la chercher et s'efforcer de l'obtenir. Il ne suffit pas en outre de savoir la combattre ou la favoriser lorsqu'elle se présente comme un accident heureux ou malheureux dans une affection articulaire, il faut encore rechercher les moyens chirurgicaux de la produire ou de l'éviter après certaines résections. De là, différents points de vue sous lesquels j'envisagerai la question.

I. Des causes de l'ankylose et du mécanisme de sa production. L'ankylose étant la suite ou le résultat de plusieurs maladies articulaires, a par cela même plusieurs origines. Mais dans ces maladies si diverses il y a un certain nombre d'éléments communs, qui jouent un rôle plus ou moins efficace dans la production de l'ankylose. L'immobilité, l'inflammation, les positions vicieuses, certaines diathèses tiennent le premier rang et méritent une étude spéciale. C'est à la suite des arthrites, des tumeurs blanches, des fractures intra ou juxta-articulaires que la plupart des ankyloses se produisent. L'ankylose est le plus souvent unique, mais quelquefois elle est multiple, et dans quelques cas elle se produit sur la plupart des articulations du squelette. Il y a alors une sorte de diathèse ostéophytique. Les ligaments s'ossifient et, sans qu'il y ait eu d'abord inflammation apparente, les capsules elles-mêmes se changent en tissu osseux et immobilisent les os sur lesquels elles s'insèrent. Cette variété d'ankylose généralisée et en quelque sorte primitive forme une affection à part. Elle s'observe surtout chez les vieillards. Les sujets sur lesquels on l'a signalée étaient généralement sous l'influence d'une affection rhumatismale ancienne.

A. *De l'immobilité comme cause productrice des ankyloses.* Quand une articulation est immobilisée par une cause quelconque pendant plusieurs jours, elle s'enroidit et ne reprend sa souplesse qu'après avoir joué pendant un certain temps. Le mouvement paraît indispensable à la sécrétion normale de la synovie et à la conservation de la souplesse du tissu fibreux périarticulaire. Cette roideur qui n'a encore rien de pathologique s'explique par la structure et la disposition des ligaments. Dans la plupart des positions où peuvent être maintenues les articulations, il y a des ligaments tendus et d'autres relâchés. Ces derniers, comme tous les tissus cellulaires, fibreux et musculaires, ont de la tendance à se rétracter, à revenir sur eux-mêmes jusqu'au moment où ils ont pris une direction rectiligne. Ils sont formés par du tissu conjonctif réuni en faisceaux et quelques fibres élastiques. Or, dès qu'ils ont diminué de longueur par le fait de cette rétraction de leurs éléments anatomiques, ils ne peuvent que difficilement se prêter à l'élongation qui serait nécessaire aux mouvements de la jointure. Cette élongation ne peut pas avoir lieu sans douleur, car les ligaments, quoique insensibles à certains excitants, deviennent le point de départ d'une vive douleur lorsqu'ils sont tiraillés ou tordus. Le retour aux anciens mouvements ressemble aux mouvements forcés, exercés sur une articulation saine.

Le repos trop prolongé nuit en outre à la sécrétion de la synovie et à la nutrition des parties solides de l'articulation. Ce danger de l'immobilité a été de tout temps signalé. La roideur des membres qu'on sort d'un appareil de fracture, et la fréquence des ankyloses à la suite des arthrites durant lesquelles le membre avait été condamné au repos par la douleur, en fournissent chaque jour des exemples. Et cependant à côté de ces faits vulgaires, il y en a un certain nombre d'autres qui montrent que des articulations ont pu rester en repos pendant des années sans s'ankyloser. Cruveilhier, Kunholtz citent chacun un exemple de soudure complète d'une articulation temporo-maxillaire, sans que l'articulation du côté opposé qui avait nécessairement été condamnée au repos se fût ankylosée. Pigné a cité un fait d'ankylose du coude, produite par l'ossification du brachial antérieur formant un arc-boutant entre l'humérus et le cubitus, et fixant solidement ces deux os. L'articulation était saine; les cartilages avaient conservé leur poli (Lacroix. *Mém. sur l'ankylose. Annales de chirurgie*, t. IX). Verneuil a vu un coude immobilisé par l'ossification de la plupart des muscles périphériques. Nous avons opéré dernière-

ment un jeune homme, qui depuis l'âge de trois ans avait tout le bras soudé au tronc par une cicatrice vicieuse. Il mourut du tétanos, et nous fournit ainsi l'occasion de vérifier l'état de son articulation que nous trouvâmes parfaitement saine. Quoique non absolue, l'immobilité était presque complète dans l'articulation scapulo-humérale.

Quelle est la raison de ces différences? Elle nous paraît se trouver dans l'état antérieur de l'articulation. L'immobilité d'une articulation saine produira sans doute la roideur dans les ligaments ou les capsules, mais elle n'amènera que difficilement une ankylose avec adhérences fibreuses, et à plus forte raison une ankylose profonde avec soudure des surfaces articulaires. Ce n'est qu'à la longue, si la nutrition du membre est en souffrance, que les cartilages pourront s'éroder, et plus tard adhérer et se confondre.

Si, au contraire, il s'agit d'une articulation enflammée, ou qui porte des traces d'une inflammation ancienne, l'ankylose se produira facilement et rapidement. Ce n'est plus une simple roideur articulaire, c'est une ankylose par adhérence des surfaces. De là le danger du repos trop prolongé dans un appareil après une arthrite, une fracture articulaire, une luxation. Mais ici les effets de l'immobilité et de l'inflammation se confondent, et il n'est pas facile de faire la part de chacun d'eux. Dans la plupart des fractures, même des fractures diaphysaires, il se produit une sub-inflammation dans la totalité de l'os. Nous avons constaté ce fait un très-grand nombre de fois dans nos expériences sur les fractures. L'os s'était consolidé rapidement malgré les mouvements de l'animal ; il n'y avait pas d'inflammation apparente à l'extérieur, et cependant à l'autopsie on trouvait des signes d'arthrite dans les articulations situées au-dessus et au-dessous de la fracture. Chez les jeunes sujets les extrémités osseuses, même dans les cas de fracture de la partie moyenne de la diaphyse, étaient tuméfiées notablement.

Teissier, de Lyon, dans un mémoire publié en 1841 (*Gaz. médic. de Paris*), fit connaître les lésions diverses que l'immobilité trop prolongée à la suite des fractures peut produire dans les articulations, même dans les articulations éloignées du siége de la fracture. Bonnet adopta cette manière de voir, et il s'y étend longuement dans son traité des maladies des articulations (p. 67 et suiv.).

Les lésions que Teissier attribue à l'immobilité, sont : 1° l'épanchement du sang et de la sérosité dans les cavités articulaires; 2° l'injection des synoviales et la formation de fausses membranes; 3° l'altération des cartilages; 4° l'ankylose.

Cloquet et Sanson ont décrit un scorbut local, qui peut être produit par l'immobilité prolongée que nécessite le traitement des fractures. Mais c'est Teissier qui a parlé, le premier, de l'exhalation séro-sanguinolente dans les articulations soumises à l'influence d'un repos prolongé. L'exhalation séro-sanguinolente et l'injection des synoviales sont, d'après cet auteur, les deux premiers degrés des effets produits par l'immobilité. Les fausses membranes ne s'observent qu'assez rarement. Quant aux cartilages, le repos absolu peut, d'après Tessier et Bonnet, déterminer de graves altérations dans leur substance, telle que leur rougeur, leur gonflement, leur ramollissement, leur érosion et leur amincissement. Ces lésions si profondes doivent nécessairement amener l'ankylose, si le malade guérit.

Quant à la nature de ces diverses altérations, elles ne sont pas, d'après les auteurs que nous avons cités, franchement inflammatoires; les épanchements de sang liquide que l'on trouve dans les synoviales et dans les tissus environnants, ont une analogie frappante avec ceux que l'on rencontre dans les affections scorbu-

tiques. J. L. Petit expliquait les désordres, suite de l'immobilité par une âcreté plus grande de la synovie. Un premier degré d'âcreté rendrait la synovie moins onctueuse, un second corroderait, les ligaments et les cartilages.

Jules Guérin, dans son travail sur l'intervention de la pression atmosphérique dans le mécanisme des exhalations séreuses, cherche à expliquer les accidents qui arrivent à la suite de l'immobilité. Il admet que, dans certains mouvements, il se produit au sein des jointures une tendance au vide, d'où résulte une succion sur leurs parois internes qui provoque l'exhalation des fluides ; il y aurait alors, pendant l'immobilité, équilibre entre la pression extérieure et la pression intérieure, et par conséquent absence de succion et suppression de la synovie. Bonnet après avoir exposé cette théorie, fait remarquer qu'elle n'est pas en rapport avec les recherches de Teissier, puisque, d'après ce dernier observateur, l'hypersécrétion de la synovie serait le premier effet de l'immobilité. Malgaigne n'attribue pas ces lésions à l'immobilité seule, il les rapporte en partie à l'extension exercée sur les ligaments. L'extension aurait ici joué le rôle de cause irritante efficace. Il est difficile dans ces divers cas de faire la part des deux causes invoquées ; voilà pourquoi, si l'on veut se rendre compte de l'effet propre de l'immobilité, il faut examiner les cas dans lesquels elle constitue le seul élément de l'affection.

On pourrait aussi chercher des arguments dans l'état des membres paralysés, mais, dans ces derniers cas, à l'immobilité se joint une autre complication, qui en obscurcit les résultats, c'est le trouble de nutrition occasionné par la paralysie elle-même. La lésion des nerfs vaso-moteurs produit des perturbations complexes qui altèrent d'une manière plus ou moins rapide la texture des tissus. On peut cependant invoquer en faveur de l'action efficace de l'immobilité seule, l'exemple de ces fakirs de l'Inde, qui, par esprit de mortification, restent des années entières dans la même position. Quand ils veulent changer de position, ils ne le peuvent plus, dit-on, parce que leurs membres se sont ankylosés. On manque malheureusement de données scientifiques sur le degré et la nature du genre d'ankylose qui se produit alors.

Quoi qu'il en soit de ces cas exceptionnels, l'immobilité d'une articulation saine prolongée pendant quelques semaines ou même quelques mois, ne produit guère qu'une simple roideur articulaire ; ce n'est qu'à la longue qu'elle occasionne, ou plutôt laisse se produire des désordres plus profonds. Mais lorsqu'il s'y joint de l'inflammation, les dangers sont plus pressants et les effets souvent irremédiables. Ce qui vient encore démontrer à l'exemple des faits de Cruveilhier, Kunholtz, que l'immobilité seule agissant sur des articulations saines n'est qu'une cause très-lente d'ankylose, c'est le résultat de la section du maxillaire inférieur pour la cure des articulations temporo-maxillaires. Les surfaces cartilagineuses sont restées libres bien qu'il n'y ait pas eu de mouvements, et la mobilité se rétablit, momentanément du moins, quand la cause de l'ankylose a été détruite par une opération chirurgicale.

B. *Influence de l'inflammation des divers éléments de l'articulation sur la production de l'ankylose.* L'inflammation agit différemment sur les divers tissus qui composent l'articulation ; c'est en attaquant les parties cellulo-fibreuses qu'elle en compromet surtout la mobilité. Ces parties s'épaississent, se vascularisent ; la synoviale émet des prolongements cellulo-vasculaires qui établissent des adhérences anormales. Les tissus périarticulaires se tuméfient et perdent leur souplesse. Si l'inflammation passe à l'état chronique, les adhérences deviennent plus solides ; les ligaments se rétractent et se racornissent ; quelquefois même ils s'ossifient. Les

cartilages se ramollissent, s'usent, se perforent; des adhérences s'établissent entre la substance osseuse des os contigus et préalablement privés de leur cartilage. Ces adhérences s'ossifient plus tard, et une continuité véritable s'établit entre les surfaces osseuses qui se correspondent. Quelquefois les cartilages se transforment directement en tissus fibreux et se soudent directement entre eux. Le tissu cartilagineux et le tissu fibreux ne sont que deux modes d'être différents de la substance conjonctive, ce sont deux équivalents anatomiques. L'histologie a mis ce point hors de toute contestation; expérimentalement on le démontre surtout chez les jeunes animaux. On constatera sur les arthrites chroniques suppurées cette transformation directe du cartilage en tissu fibreux, dans lequel le microscope démontre les éléments caractéristiques de la substance conjonctive. Si l'inflammation s'arrête à une époque voisine du début, les mouvements se rétablissent facilement, mais si le membre est condamné à l'immobilité, l'inflammation laisse après elle des traces de plus en plus difficiles à faire disparaître. Et d'autre part les mouvements imprimés à une jointure encore enflammée risquent d'augmenter l'inflammation : de là un double écueil que l'on doit tâcher d'éviter par les règles que nous établirons plus tard.

Une inflammation légère agit sur les ligaments et les parties fibreuses d'une manière analogue à celle que nous avons indiquée pour l'immobilité prolongée. Les effets sont seulement plus persistants. Ces parties peu vasculaires n'ont que des symptômes obscurs d'inflammation. Mais il se forme cependant dans leur structure intime des altérations qui leur font perdre leur souplesse; leurs cellules plasmatiques deviennent granuleuses ainsi que la substance intercellulaire; ils deviennent plus épais. Il ne suffit pas alors d'une simple extension pour leur rendre leur souplesse primitive, comme dans la roideur produite par l'immobilité dans une articulation saine. Il faut des mouvements méthodiques, lents et prolongés.

L'ankylose est une complication fréquente et toujours menaçante des fractures intra-articulaires. J. L. Petit, qui avait beaucoup insisté là-dessus, attribuait cette ankylose à l'effusion du suc osseux à l'intérieur de l'articulation. Cette théorie pèche par la base, car il n'y a rien de si problématique que le suc osseux, malgré le rôle qu'on lui a fait jouer dans la formation du cal. Le suc osseux n'a jamais été constaté à l'état de matière distincte et isolable de l'os. Ce qui produit l'ankylose dans les fractures intra-articulaires, c'est l'arthrite qui suit la fracture, et qui dans ce cas particulier amène souvent l'ossification des parties fibreuses de l'articulation. Il se forme en effet des plaques ou des végétations osseuses tout autour de la fracture, et les tissus fibreux périphériques se laissent souvent envahir par cette ossification pathologique.

C. *De l'influence des mauvaises positions sur la production de l'ankylose.* Dans son étude sur l'influence des mauvaises positions dans les maladies articulaires, Bonnet s'est étendu longuement sur les dangers de la distension permanente des ligaments et des capsules fibreuses des articulations. Ces parties subissant des tiraillements contre nature, s'épaisissent, s'enflamment, contractent des adhérences vicieuses, et opposent plus tard un obstacle plus ou moins invincible au retour d'une position meilleure. D'autre part, les ligaments raccourcis se rétractent; les muscles qui se trouvent dans une situation analogue éprouvent les mêmes altérations; ils se tendent entre leurs points d'insertion, et, bien que secondairement rétractés, ils n'en jouent pas moins, par la fixité qu'ils acquièrent, le rôle d'un obstacle puissant au redressement des os. Cette cause en elle-même est secondaire. L'immobilité et l'inflammation peuvent être invoquées dans la plupart

des cas; mais, en s'ajoutant à ces deux premiers éléments, une position vicieuse favorise l'établissement de l'ankylose et la complique. Immobilité, inflammation, positions vicieuses, tels sont les principaux éléments qui concourent à la production de l'ankylose, et qui sont d'autant plus à craindre que le sujet affecté a les tissus cellulo-fibreux plus prédisposés à l'encroûtement calcaire. Il y a, en effet, des individus dont le tissu conjonctif est très-apte à s'ossifier sous l'influence de l'irritation chronique. Il y a alors ce qu'on a appelé une diathèse phosphatique, ou mieux ostéophytique.

D. *De l'influence de certaines affections générales sur la production de l'ankylose.* Sur certains sujets on a observé l'ankylose de la plupart des articulations du tronc ou des membres. On a accusé la goutte, le rhumatisme, ou bien encore la vieillesse de produire cette affection. Mais, quelque rôle que puissent jouer ces divers éléments dans les maladies des articulations, il n'est guère possible de les considérer comme la cause unique et réellement efficace de cette variété d'ankylose. Il y a d'autres causes que nous ne pouvons pas encore déterminer, et que nous devons désigner sous le nom de diathèse ostéophytique ou phosphatique.

Dans le dictionnaire de chirurgie de Sam. Cooper (t. I, p. 443); on trouve cité un cas très-curieux tiré des leçons orales d'Abernethy. Un enfant offrait une prédisposition telle à l'ossification que le moindre coup déterminait une exostose, quel que fût l'os que l'on touchât. Chez cet individu, le ligament cervical était ossifié et empêchait les mouvements du cou. Ast. Cooper parle à ce sujet de l'ossification des bords de l'aiselle, mais dans la relation de Samuel Cooper, il est question seulement de l'ossification de l'articulation scapulo-humérale. Lobstein (*Anat. pathol.*, t. II,) cite plusieurs cas d'ossification générale des ligaments en signalant des formes variées dans les productions ostéophytiques. — Portal, Larrey (de Toulouse), Meckel, Percy, ont rapporté des observations d'ankylose générale. La plupart des musées en possèdent aujourd'hui des exemples plus ou moins complets.

Nous en avons rencontré un cas sur un homme de cinquante ans, qui avait éprouvé plusieurs fractures depuis son enfance. La plupart des grandes articulations étaient en voie d'ankylose. Cette disposition ostéophytique coïncidait avec une certaine friabilité des os. Il y avait chez ce malade une affection rhumatismale. Ces productions calcaires sont une véritable ossification. C'est pourquoi nous préférons le nom de diathèse ostéophytique à celui de diathèse phosphatique qu'avait proposé M. Lacroix. C'est un processus tout différent des concrétions goutteuses, qui sont produites par des dépôts d'acide urique ou d'urate de soude, dans les parties molles de l'articulation.

La vieillesse est une des conditions qui favorisent le plus le développement de ces ankyloses multiples. Rien n'est fréquent ni tenace comme les roideurs articulaires qui suivent les fractures à cet âge. C'est alors, du reste qu'il se forme des ankyloses qu'on peut regarder comme physiologiques, par la soudure des os plats et courts de la tête ou du tronc restés longtemps indépendants, par l'ossification des tissus fibreux des symphyses ou des cartilages des côtes. Toutes les articulations à mouvements obscurs, tendent à disparaître par la soudure ou la fusion des pièces osseuses.

On a observé, cependant, à tout âge, des ankyloses générales, et l'on trouve dans l'histoire de l'Académie des sciences pour 1716, l'observation d'un enfant de vingt-trois mois affecté d'une ankylose universelle.

II. Anatomie et physiologie pathologiques. A. *Des lésions qu'on trouve dans*

les diverses espèces d'ankyloses et des modifications consécutives du membre ankylosé. Rapport de ces modifications avec la loi d'accroissement des os des membres. Quand un malade atteint d'ankylose commençante succombe accidentellement, les lésions qu'on trouve à l'autopsie ne sont autres que celles de la maladie qui a amené l'ankylose.

La rigidité articulaire ne laisse pas de trace, lorsqu'elle est à son début et qu'elle s'est produite sans inflammation concomitante. Dans quelques cas cependant on observe une injection, une tuméfaction des synoviales, qui contiennent dans leur cavité un liquide sanguinolent ; c'est lorsque la rigidité est survenue sur les articulations d'un membre maintenu dans un appareil à fracture. Mais alors la propagation de l'inflammation et les tiraillements exercés sur l'articulation par une position forcée expliquent ces lésions.

A un degré plus avancé, on constate l'épaississement et la vascularisation de la synoviale, l'érosion et l'altération des fibro-cartilages, les rétractions des parties fibreuses, la formation de brides nouvelles péri ou intra-articulaires, et, entre ce premier degré d'altération des divers éléments de la jointure et la fusion intime des os, on observe une foule d'intermédiaires.

Cruveilhier a divisé les ankyloses en cinq classes : 1° l'ankylose périphérique ou par invagination ; 2° l'ankylose par fusion ; 3° l'ankylose par intermède ou par interposition d'un disque osseux plus ou moins épais ; 4° l'ankylose par amphiarthrose dans laquelle existe un tissu fibreux, intermédiaire aux surfaces articulaires; 5° l'ankylose mixte. D'autres auteurs (P. Boyer, Nélaton), ont admis une ankylose par fusion et une ankylose par jetées osseuses.

Il nous paraît difficile de classer en espèces distinctes des altérations qui sont le plus souvent combinées, et qu'on peut même regarder comme des degrés différents d'une même lésion. L'ankylose périphérique ou par ossification des ligaments avec conservation de la cavité articulaire, forme cependant une espèce à part. Elle est fréquente chez les animaux, et est connue en médecine vétérinaire sous le nom d'ankylose cerclée. L'articulation est alors entourée par une cuirasse osseuse plus ou moins complète, plus ou moins régulière, qui empêche le glissement des surfaces osseuses malgré la persistance de la cavité. Souvent, au lieu d'un cercle régulier, il n'y a que quelques jetées osseuses, allant d'un os à l'autre et les maintenant dans une situation fixe (J. Cloquet).

Quant aux autres variétés de Cruveilhier, elles rentrent dans l'ankylose par fusion et accusent surtout des différences de degré. C'est le même travail pathologique qui aboutit à la soudure des os après la destruction des cartilages, soit par union immédiate des os, soit par interposition de prolongements cellulo-vasculaires qui s'ossifieront plus tard. Dans presque toutes les variétés il se forme des adhérences fibreuses périphériques plus ou moins résistantes.

Lorsque les os contigus sont soudés ils ne font qu'un : la substance spongieuse des épiphyses peut disparaître, les vacuoles dont elle est parsemée s'agrandissent, et les canaux médullaires des deux os peuvent se réunir de manière à ne former qu'un canal continu.

La soudure est quelquefois encore fibreuse alors qu'elle paraît osseuse par l'impossibilité où l'on est de faire exécuter le moindre mouvement ; il y a alors une couche de tissu fibreux, mince et serré qui unit les os : Richet (*Thèse de concours*, p. 23, 1850) l'a retrouvée sur des pièces du Musée Dupuytren, regardées comme des ankyloses osseuses. C'est en faisant macérer les pièces qu'on distingue nettement cette couche fibreuse unissante.

Dans un mémoire sur l'anatomie pathologique de l'ankylose (*Annales de la chirurgie française et étrangère*, t. IX), Lacroix a fait connaître les modifications que subissent les os après leur soudure. Etudiant successivement les altérations dans les articulations par symphyse, et dans les articulations diarthrodiales, il signale les particularités suivantes : dans les articulations par symphyse, les ligaments de la convexité sont les premiers altérés. Les ménisques placés entre les os résistent le plus souvent à l'ossification. Les os ne se déforment pas dans cette espèce d'ankylose ; quand ils se fusionnent entre eux il y a, à la longue, hypertrophie de la couche extérieure et raréfaction du tissu intérieur.

Dans les articulations diarthrodiales, l'ossification se fait également de la périphérie au centre. Elle envahirait aussi le plus souvent la convexité de l'articulation en premier lieu. Plus tard cependant c'est dans le sens de la flexion que se trouvent les ossifications les plus abondantes.

Dès que les articulations ont perdu leurs mouvements, le diamètre transversal diminue ; les diaphyses des os qui les supportent suivent les mêmes modifications ; les apophyses qui entourent l'articulation s'atrophient. L'ossification des ligaments en augmentant la solidité de l'os au niveau de l'articulation, fait que les fractures accidentelles surviennent le plus souvent au-dessus et au-dessous de l'articulation préexistante. Les os une fois soudés, il s'opère une raréfaction de leur tissu au niveau de l'articulation ; les deux canaux médullaires s'abouchent et ne forment plus qu'un canal unique. Toutes les parties placées en dehors du mouvement par suite de l'ankylose s'atrophient. Les saillies situées autour de l'articulation et servant d'insertion à des muscles, diminuent et même disparaissent. Les muscles s'atrophient peu à peu. Par le fait de l'ankylose, l'action de certains muscles est changée. Il se passe dans l'articulation supérieure ou inférieure des mouvements supplémentaires qui changent la forme et augmentent l'étendue de cette articulation. Dans les gynglimes, coude, genou, par suite de la perte des mouvements de latéralité, les os s'aminciraient dans leur diamètre transversal et augmenteraient dans leur diamètre antéro-postérieur. La soudure de deux os contigus entraîne pour ces deux os une disposition à subir les mêmes influences pathologiques. Ils ne font plus qu'un seul os en réalité. Ces observations prises sur des pièces du Musée Dupuytren se rapportent aux ankyloses osseuses, c'est-à-dire à l'espèce la moins accessible à nos moyens chirurgicaux.

C'est aux vertèbres qu'on trouve les plus beaux exemples d'ankylose par soudure périphérique. Le cartilage intervertébral est généralement intact. Quant aux ankyloses osseuses par soudure centrale et par fusion, on peut les observer dans toutes les articulations diarthrodiales, mais elles sont rarement complètes. Dans l'ankylose du genou, Richet n'a jamais trouvé l'espace intercondylien soudé.

Nous devons examiner séparément les lésions les plus fréquentes des divers tissus dans les différents degrés d'ankylose incomplète. Une circonstance domine toutes les autres, c'est la nature de l'affection qui entraîne l'ankylose.

Les os sont sains ou altérés selon que l'ankylose a suivi une arthrite rhumatismale ou traumatique, ou bien une arthrite scrofuleuse survenue sur un sujet débilité, à nutrition languissante. Dans les arthrites scrofuleuses, et certaines formes d'arthrites rhumatismales, on peut observer une friabilité ou une flexibilité du tissu osseux qui sera de la plus grande importance pour le traitement à employer. Si l'ankylose a suivi une arthrite suppurée, les os ont conservé leur consistance ; leur soudure est plus fréquente et s'établit plus rapidement.

L'articulation est sèche ordinairement, puisque la sécrétion de la synovie est

une des conditions et l'un des effets du mouvement. Dans quelques cas d'ankylose commençante, on trouve cependant un liquide accumulé dans des culs-de-sac synoviaux, ou bien des fongosités plus ou moins organisées. Beaucoup des altérations décrites par Broca, Deville, Verneuil (*Société anatomique*, 1851), à propos de l'arthrite sèche, se retrouvent aussi dans les membres ankylosés.

Les cartilages ne se fusionnent jamais sans un travail préalable dans le tissu qui en change la structure et les rapproche des tissus fibreux. Ils perdent leur poli, se fendillent, deviennent veloutés, se vascularisent en certains points. Leurs cellules augmentent et leurs noyaux se multiplient, leur substance intercellulaire devient fibreuse. Les vaisseaux qui rampent à leur surface viennent de la synoviale qui envoie des expansions vasculaires entre les deux surfaces cartilagineuses. Ces vaisseaux se rejoignent avec ceux qui viennent de l'os en perforant le cartilage lui-même, et la substance cartilagineuse disparaît de plus en plus.

Nous décrirons du reste ces modifications avec plus de détails à l'article ARTHRITE.

Les tissus fibreux, comme nous l'avons dit dejà, s'épaississent et se rétractent. Ils s'ossifient par plaques isolées ; des aiguilles osseuses venant de l'os pénètrent dans leur intérieur. Il en est de même pour les tendons au niveau de leur implantation. Les muscles se rétractent, deviennent fibreux ou gras ; ils s'atrophient de plus en plus. Ils s'ossifient quelquefois partiellement autour de l'articulation ankylosée, dans les cas de diathèse ostéophytique surtout.

Une question intéressante et sur laquelle les auteurs ne nous fournissent pas de renseignements, c'est celle de l'accroissement des membres ankylosés. On a cependant l'occasion de l'étudier sur des adultes dont les membres ont été ankylosés dès leur enfance. La soudure des os longs n'empêche pas leur accroissement, car il n'y a que les épiphyses qui soient soudées l'une à l'autre. L'accroissement de la diaphyse s'opérant par le cartilage de conjugaison qui n'est pas intéressé continue. Le trouble de la nutrition générale durant l'acuïté de la maladie, et le défaut d'exercice régulier après la formation de l'ankylose, affectent cependant la nutrition du membre et diminuent son accroissement en longueur, mais généralement d'une quantité peu considérable. L'accroissement en épaisseur est d'autant plus arrêté que le membre fonctionne moins.

Si l'ankylose est survenue après une suppuration de l'articulation, si l'inflammation a influencé la totalité de l'épiphyse et le cartilage de conjugaison qui la limite, alors l'arrêt d'accroissement est plus considérable et peut amener dans certains cas une inégalité choquante entre deux membres symétriques. La loi d'accroissement des os des membres nous rend compte de la différence que présentent, à cet égard, les diverses articulations. Nous avons ainsi formulé cette loi (*Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, par Brown-Séquard ; 1861) :

Au membre supérieur, pour les os du bras et de l'avant-bras, c'est l'extrémité qui concourt à former le coude qui s'accroît le moins.

Au membre inférieur, pour les os de la cuisse et de la jambe, c'est l'extrémité qui concourt à former le genou qui s'accroît le plus.

De là un rapport inverse entre le coude et le genou. L'ankylose du coude à la suite de lésions profondes des épiphyses, n'entravera guère l'accroissement du membre, tandis que l'ankylose du genou s'accompagnant des mêmes lésions occasionnera un arrêt très-considérable dans le développement du membre inférieur.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier cliniquement l'application de cette loi aux ankyloses. Deux fois entre autres sur le coude, et deux fois sur la

genou. Le coude était ankylosé, dans un cas, depuis l'âge de deux ans, et, dans l'autre, depuis l'âge de huit ans. L'accroissement du membre avait été à peine entravé ; les os de l'avant-bras du côté malade n'avaient qu'un centimètre de moins que ceux du côté sain. Au genou, au contraire, l'ankylose survenue dans des conditions analogues avait occasionné un arrêt de développement très-considérable. Dans un cas le raccourcissement était de 11 centimètres ; il y avait fusion (apparente du moins) du tibia et du fémur, et probablement soudure anticipée des épiphyses. Une fausse ankylose peut du reste, jusqu'à un certain point produire le même résultat, nous avons vu récemment une fausse ankylose du poignet, suite de brûlure, dans laquelle l'avant-bras présentait un raccourcissement de 4 centimètres.

B. *Des déformations et des changements de rapports des surfaces articulaires. Rôle des muscles. Influence des positions vicieuses.* Quand les surfaces articulaires restent fixées dans une situation déterminée, elles se déforment par leur pression réciproque, et si les os ont préalablement subi une diminution de consistance, cette déformation peut être portée très-loin.

Mais il n'est pas nécessaire de cette diminution de résistance des os pour occasionner entre les surfaces articulaires des changements de rapport, qui deviendront plus tard des obstacles insurmontables au rétablissement des mouvements. La rétraction musculaire et les positions vicieuses produisent ces déformations pendant que l'ankylose est en train de se produire. Soit une articulation du genou affectée d'inflammation aiguë ou subaiguë :

Le malade instinctivement et pour se soulager dans son lit prendra une position vicieuse, fléchira la jambe, et si le membre n'est pas soutenu, il s'inclinera en dedans et le plus souvent en dehors. Quand cette position a été conservée quelques jours, il est impossible de redresser le genou sans de vives douleurs. Les muscles postérieurs de la cuisse se rétractent peu à peu et se contractent énergiquement si l'on veut opérer le redressement. Les mouvements de flexion sont moins douloureux que ceux d'extension, et cette circonstance vient s'ajouter à celles qui tendent déjà à faire garder au membre sa position vicieuse. Dans cette position, les muscles fléchisseurs rétractés, ont une action autre que dans les mouvements normaux et coordonnés de flexion. Leur action n'est pas contre-balancée et réglée en quelque sorte par celle des autres muscles (Antagonistes ou Congénères), qui prennent part à un mouvement coordonné. Ils agissent alors peu à peu sur l'extrémité supérieure du tibia, la font glisser en arrière de l'extrémité inférieure du fémur, et produisent ainsi une subluxation. En même temps, la pression réciproque des os change la forme des surfaces articulaires, de sorte que bientôt elles ne pourront plus exactement se correspondre.

Les muscles rétractés agissant toujours, quoique d'une manière insensible, peuvent ainsi produire une véritable luxation, et ils la produiront inévitablement si l'on veut redresser brusquement l'articulation, car ils retiennent l'extrémité supérieure du tibia, l'empêchent de glisser autour des condyles du fémur, et la font basculer en arrière. Dans les cas mêmes où ils n'opposeraient pas une résistance à l'élongation, ils tendront toujours à porter la tête du tibia en arrière et empêcheront la réduction. Ajoutez à cela les modifications subies par la partie antérieure des condyles du fémur, qui n'étant plus en rapport avec le cartilage du tibia perd son poli, se désagrége, et se transforme en tissu fibreux. On voit par là que les muscles quoique n'étant pas la cause primitive de l'ankylose, produisent des lésions secondaires qui ajoutent à la gravité de l'ankylose, et empêchent le retour à la forme régulière et aux fonctions de l'article. Nous nous servirons de ce fait pour

expliquer le degré d'utilité des sections tendineuses dans le traitement de l'ankylose.

Ce que nous venons d'étudier au genou, s'observe également pour toutes les articulations diarthrodiales; la configuration des surfaces rend seulement les déplacements secondaires plus ou moins difficiles. La persistance de l'action musculaire explique pourquoi des articulations atteintes d'ankylose incomplète, prennent une position de plus en plus vicieuse, surtout tant qu'il y a dans l'articulation assez de douleurs pour exciter les contractions réflexes des muscles qui ont déjà contribué à produire le déplacement. Quand une articulation est ankylosée, quand il ne se produit plus de mouvement entre les surfaces articulaires, il se passe alors des mouvements supplémentaires dans les articulations supérieure et inférieure. Dans une ankylose de l'épaule, par exemple, la mobilité de l'omoplate supplée en partie aux mouvements que l'articulation scapulo-humérale ne peut plus accomplir. Dans l'ankylose de la hanche, les mouvements supplémentaires se passent dans l'articulation sacro-iliaque et dans les articulations des vertèbres lombaires. Les articulations inférieurement situées acquièrent également plus de souplesse par la diversité des mouvements qu'on leur fait subir. Cette mobilité des articulations situées audessus d'une articulation ankylosée, rend plus difficile la fixation des os lorsqu'on veut se livrer à des manœuvres opératoires. L'omoplate et le bassin ne peuvent même jamais être parfaitement fixés.

Les parties molles qui entourent l'article ankylosé subissent aussi des modifications qu'il est important de signaler, parce qu'elles créent souvent des obstacles insurmontables à la guérison de l'ankylose. Tous les tissus mous qui ont été relâchés par la flexion d'une articulation, reviennent sur eux-mêmes et tendent à se placer en ligne droite. Les muscles, les nerfs, les vaisseaux se rétractent insensiblement, et se raccourcissent. D'après Nélaton, on trouverait dans certains cas les nerfs seuls raccourcis et rétractés en ligne droite, les vaisseaux décrivant des flexuosités plus ou moins marquées. La peau éprouve la même rétraction. Cette altération peut être portée assez loin pour qu'il soit impossible de redresser l'articulation sans déchirer ces divers organes. La déchirure de la peau a été souvent observée à la face inférieure du genou, ou bien au pli de l'aine, après les tentatives de redressement brusque pratiquées sur des ankyloses de la hanche ou du genou.

Autour des articulations ankylosées, aux points correspondants aux saillies osseuses qui sont le plus exposées aux frottements dans les nouveaux usages du membre, il se forme des callosités et, sous la peau, des bourses séreuses accidentelles.

III. Symptômes et diagnostic des espèces d'ankylose. Dès que les surfaces articulaires ne peuvent plus glisser l'une sur l'autre sous l'influence des mouvements communiqués, l'ankylose existe. Il n'est donc pas difficile en général de reconnaître une ankylose. Il suffit de fixer un des os qui concourent à former l'articulation et de faire mouvoir l'autre sur lui. Dans certains cas d'arthrite douloureuse ou d'arthrite dite hystérique, chez les femmes, par exemple, l'articulation peut être fixée par les muscles mis en contraction par une action réflexe, provoquée par la douleur ; mais ce n'est pas là une ankylose. Il faut pour qu'il y ait ankylose un obstacle passif et persistant. Avant la découverte de l'anesthésie chirurgicale, ce diagnostic n'était pas aussi facile qu'aujourd'hui ; la violence des douleurs produites par l'exploration, les contractions musculaires réflexes compliquaient nécessairement le problème. Mais avec l'anesthésie ces complications disparaissent;

une fois la douleur et les contractions musculaires abolies, on fait exécuter des mouvements à l'articulation, et on juge de la mobilité des surfaces articulaires. Si cette mobilité est complétement perdue, l'ankylose est complète et doit être présumée osseuse ; si elle n'est pas tout à fait abolie, on a une ankylose incomplète et nécessairement fibreuse ; quelques ostéophytes isolés peuvent seulement exister dans la substance de la capsule. Le seul point délicat et souvent très-difficile à diagnostiquer, c'est la détermination du degré d'organisation des adhérences Beaucoup de chirurgiens ont répété qu'il était même impossible de diagnostiquer si une ankylose complète est formée par la soudure des os ou par la présence d'adhérences fibreuses très-serrées (Boyer, Bonnet).

Malgaigne a depuis longtemps indiqué un signe qu'il considère comme pathognomonique pour reconnaître le degré de la soudure. Il consiste à faire des efforts pour étendre ou fléchir une articulation ankylosée, et à observer le siége de la douleur produite par cette manœuvre. Prenons le coude, pour exemple : l'ankylose est osseuse et le coude étendu. On aura beau presser sur l'humérus d'une part et l'avant-bras de l'autre pour fléchir l'articulation, on ne réveillera aucune douleur dans l'articulation elle-même. Il n'y aura de douleur que sur les points où appuient les mains de l'opérateur, et cette douleur sera due à la pression directe exercée par les mains. Le squelette du membre supérieur résistera alors comme s'il n'était formé que d'un seul os. Si l'ankylose est fibreuse, au contraire, la manœuvre que nous venons d'indiquer produira une douleur dans l'articulation elle-même, juste au point où les adhérences fibreuses se trouvent tiraillées. Ce signe est séduisant à priori : il peut être bon pour les cas extrêmes, mais il est peu rigoureux pour les cas douteux et difficiles, pour ceux, en un mot, au sujet desquels il serait du plus grand secours ; car lorsque les adhérences sont en partie fibreuses et en partie osseuses, lorsqu'elles sont encore dans la période d'organisation, la manœuvre que nous indiquons produira une certaine douleur dans l'articulation. L'ossification des ligaments ou des liens fibreux accidentels procède généralement par points isolés ; les cartilages disparaissent en un point, tandis qu'ils persistent dans d'autres, et, malgré la fusion de l'os sur quelques points, tout mouvement d'écartement est accompagné d'une sensation plus ou moins douloureuse dans l'articulation. En pareil cas l'ankylose n'est pas tout à fait osseuse et n'est plus seulement fibreuse, et on n'en diagnostique le degré que par les tentatives de redressement et la nature des craquements qu'on produit. Quand les os sont complétement soudés par leurs surfaces contiguës, quand ils ne font qu'un en un mot, et que toute trace d'ostéite ou d'arthrite a disparu, alors le signe a toute sa valeur, mais il est encore plus sûr d'anesthésier le malade et de chercher à redresser l'article. On voit alors quel est le degré de résistance des os, et c'est ce qu'il importe de savoir. Il faut se défier, quand on explore le degré de résistance d'une articulation, du glissement des parties molles sous la main : on pourrait croire à un reste de mobilité articulaire quand ce sont seulement les muscles et le tissu cellulaire qui se déplacent.

Les points sur lesquels il faut porter un examen tout particulier, et dont la détermination sert à établir les indications, sont les suivants :

Y a-t-il dans l'articulation des restes de l'arthrite primitive ? Les surfaces articulaires sont-elles en rapport normal dans la position réciproque où elles sont placées ? N'y a-t-il pas eu de subluxation produite par une position vicieuse ou bien par la contraction des muscles qui s'insèrent au voisinage de l'articulation ? Quel est le degré de résistance des adhérences ? Quelle est la force qu'on pourra em-

ployer sans risquer de briser les os ? L'examen de la jointure, la pression sur les points où la synoviale est le plus superficielle, la comparaison des saillies osseuses avec celles du côté opposé préalablement placé dans la même position, et enfin la détermination de l'affection osseuse qui a pu contribuer à produire l'ankylose : tels sont les moyens d'arriver à résoudre ces diverses questions.

Quant au diagnostic des fausses ankyloses, il se tire d'abord de l'absence ou de l'existence d'une maladie articulaire comme antécédent, et puis de la constatation d'un obstacle situé en dehors de l'articulation. L'anesthésie rend aujourd'hui ce diagnostic généralement facile. Il n'y a d'embarrassant que les cas dans lesquels l'immobilité ou une position vicieuse dues à la fausse ankylose, ont produit secondairement des altérations dans les tissus de la jointure ; mais la marche de l'affection vient ici éclairer sur la filiation et l'importance relative des phénomènes.

Rappelons seulement, car on ne saurait trop y insister, que l'anesthésie simplifiera ce diagnostic, dans les cas où l'articulation est encore douloureuse.

Lorsque toute trace d'inflammation a disparu, on voit facilement si une articulation a encore une certaine mobilité. Par la tension des muscles raccourcis, on reconnaît que les os peuvent jouer l'un sur l'autre ; ils ne se tendent pas davantage quel que soit l'effort que l'on fasse, s'il y a une soudure osseuse.

Certaines articulations en raison de leur disposition anatomique présentent des difficultés spéciales. L'ankylose de l'épaule est difficile à apprécier rigoureusement à cause de la mobilité de l'omoplate. Celle de la hanche exige que le bassin soit parfaitement fixé. Nous ne pouvons du reste insister sur les particularités que présentent chacune des articulations en particulier. Il en sera question à propos des maladies de chaque articulation (*voy.* Coxalgie, Coude, Genou, etc.).

L'ankylose n'étant souvent que la terminaison d'une maladie grave, est un résultat qu'on s'estime heureux d'avoir obtenu, et dont on ne devra pas chercher la guérison de crainte de réveiller une inflammation dangereuse. Nous verrons bientôt dans quel cas il faut agir et dans quelles circonstances il est prudent de s'abstenir. Établissons cependant que, toutes choses égales d'ailleurs, l'intervention sera d'autant plus innocente et efficace qu'on aura affaire à une lésion récente et peu profonde de l'articulation. Une simple roideur articulaire de cause locale disparaît très-facilement, elle ne devient sérieuse que lorsque le sujet est rhumatisant et prédisposé à la diathèse ostéophytique. Chez les vieillards, les rhumatisants, toute lésion articulaire est sérieuse en principe, malgré son apparence de bénignité. Chez certains sujets les articulations ont une tendance fâcheuse à s'enroidir et à s'ankyloser, les moyens thérapeutiques les mieux appropriés restent insuffisants. D'autre part, il est des articulations, telles que celles des vertèbres, dont l'ankylose est à peu près inaccessible aux moyens chirurgicaux.

Mais, pour les articulations des membres, quelque avancée que soit l'ankylose, la chirurgie a de nombreuses ressources. Le redressement brusque, les sections tendineuses, l'ostéotomie, sont des conquêtes de la chirurgie moderne qui ont changé totalement le pronostic de certaines ankyloses. Mais, malgré l'efficacité de ces moyens, le pronostic d'une ankylose fibreuse ou osseuse est toujours chose grave au point de vue du rétablissement des fonctions de l'article. Le plus souvent on ne peut changer que la position du membre. Le retour des mouvements est relativement très-rare, et nous verrons plus tard, en étudiant les moyens chirurgicaux de créer une articulation artificielle, quels obstacles on a à vaincre pour conserver le mouvement quand il n'y a pas de synoviale ou de cartilages préexistants.

Nous nous occuperons d'abord du traitement des ankyloses incomplètes, qui laissent à l'articulation une certaine mobilité.

L'articulation n'a pas alors disparu, elle est à l'état latent ou rudimentaire ; on peut, par conséquent, espérer de la rétablir ; puis, en second lieu, des ankyloses osseuses, c'est-à-dire de la soudure des os contigus. Dans ce cas-là il n'y a plus d'articulation, et si l'on veut en créer une, il faudra chercher de nouvelles conditions de mobilité. Nous examinerons ensuite quels sont les moyens chirurgicaux de prévenir et de produire l'ankylose après les résections et les différentes maladies articulaires.

IV. TRAITEMENT. A. *Du traitement des ankyloses incomplètes.* Envisagé d'une manière générale le traitement des ankyloses, comprend deux indications principales : rendre le mouvement à l'articulation, ou bien mettre les os dans une situation favorable à l'exercice des fonctions, si la mobilité ne peut être rétablie. Cette dernière indication est souvent la seule qui se puisse remplir dans les ankyloses anciennes, et surtout dans les ankyloses osseuses. Rien n'est aussi difficile que de rendre leur mobilité à des articulations dont les surfaces ont été profondément altérées.

1° *Des moyens de rendre le mouvement aux articulations ankylosées.* Si l'on en juge par la pratique usuelle et par la confiance que depuis des siècles on a apportée à certaines applications, ces moyens seraient nombreux. Il n'en est rien cependant, et nous ne connaissons qu'un moyen de rendre leur mobilité aux articulations qui sont devenues immobiles ; c'est de leur imprimer des mouvements lents ou brusques selon les cas. La mobilité ne revient que par le mouvement, c'est une vérité dont il faut bien se pénétrer et qui est la base de la thérapeutique rationnelle de l'ankylose.

On recommande journellement cependant les bains, les embrocations, les applications huileuses, et la thérapeutique rationnelle comme la médecine populaire, est riche de formules sous ce rapport. A côté des moyens domestiques ou pharmaceutiques, les eaux minérales jouissent d'une vogue méritée ; quelques-unes même ont quelque prétention à une sorte de spécificité contre les maladies chroniques articulaires en général et l'ankylose en particulier.

Etudions le mode d'action de ces divers moyens et spécifions les cas dans lesquels ils seront utiles. Quand une ankylose commençante, suite d'arthrite, persiste avec un certain degré d'inflammation dans l'article, les émollients, les bains liquides ou de vapeur, les frictions narcotiques, les enveloppements dans des peaux de bêtes fraîchement tuées, exercent une très heureuse influence ; elles font disparaître l'inflammation, calment la douleur, et mettent le malade à même d'exécuter lui-même des mouvements ; mais c'est le mouvement seul qui rend aux parties constituantes de l'articulation leur souplesse et leur mobilité. C'est ce qui explique le succès des manipulations, du massage, opérations qu'on pratique parfaitement dans certains établissements de bains ou d'eaux minérales, et qui agissent lentement sur la mobilité articulaire pendant que l'eau chaude ou la vapeur assouplissent les tissus.

Ce qui nous démontre mieux encore l'efficacité du mouvement dans la rigidité articulaire, c'est le succès des mouvements brusques imprimés à une articulation enroidie. On lui rend presque immédiatement la mobilité, et on peut ainsi guérir en un instant un malade, qui a pris pendant plusieurs semaines, sans le moindre succès des bains et des douches de toute sorte. L'anesthésie permet aujourd'hui

de faire rapidement ces cures qui étaient si longues autrefois ; mais il faut, nous le répétons, qu'il n'y ait pas d'inflammation dans la jointure, et que les ligaments rigides soient simplement rétractés.

Dans les cas où l'on n'imprime pas des mouvements méthodiques à une articulation enroidie, le retour des mouvements peut s'effectuer par l'exercice graduel et volontaire de l'articulation, mais ce moyen-là est souvent très-long, car le malade s'arrête de suite dès qu'il éprouve de la douleur, et il n'étend pas les parties rétractées, condition essentielle du retour des mouvements.

Ainsi donc, sans s'exagérer la puissance des applications locales émollientes ou résolutives, on devra toujours y avoir recours. Elles pourraient même suffire dans des cas de rigidité, suite d'arthrite rhumatismale ou de fracture. Les eaux minérales (Aix, Uriage, Barréges, Néris, etc.) combattront en outre le principe rhumatismal, cause si efficiente d'ankylose, et grâce au massage et aux manipulations qu'on peut y joindre, leur action sera doublement efficace. Mais il ne faut pas s'illusionner sur leur puissance lorsqu'il y a une ankylose ancienne et persistante. Il faut y joindre un traitement chirurgical méthodique, qui se réduit à un seul moyen essentiel : le mouvement.

Ce mouvement imprimé sera lent ou brusque selon les cas. Lent lorsqu'il s'agit d'une arthrite chronique, ancienne, qui a occasionné des changements considérables dans le poli des cartilages et la souplesse des ligaments ; brusque s'il s'agit d'une roideur articulaire, suite d'une immobilité trop prolongée. Ce redressement brusque n'a pas pour les cas légers et récents les inconvénients que nous signalerons plus tard pour les ankyloses fibreuses avec altération des os et des ligaments.

Une mobilisation brusque et rapide des surfaces articulaires enroidies, ne leur rend pas définitivement leur mobilité. Quand on a pratiqué ces grands mouvements, l'articulation redevient le lendemain presque aussi roide qu'auparavant ; mais si on soumet le malade aux douches, au massage, et si on lui imprime chaque jour des mouvements méthodiques, mais lents, avant que les adhérences se soient reformées, on regagne en quelques jours la mobilité perdue. Ces grands mouvements facilitent la guérison et la préparent, mais ils ne la donnent pas instantanément et par eux-mêmes, à cause de la tendance des adhérences à se reformer. Il faut donc dans une roideur articulaire qui persiste après la disparition de toute inflammation, exécuter d'abord quelques grands mouvements, puis pendant un certain temps imprimer chaque jour à l'articulation des mouvements lents, méthodiques, et de plus en plus étendus.

Appareils de mouvements. C'est l'idée de la nécessité du mouvement pour la cure des ankyloses, qui avait inspiré à Bonnet ses appareils de mouvement. Pour rendre leur souplesse aux articulations enroidies, le chirurgien de Lyon a imaginé des appareils pour chaque articulation, imprimant des mouvements aux surfaces articulaires et remplaçant par cela même l'action de la volonté. Soit par suite de l'atrophie des muscles, soit à cause de la douleur qu'occasionne tout mouvement un peu forcé, les malades atteints d'ankylose incomplète, laissent leur articulation au repos, ou du moins ne la font mouvoir que dans des limites très-restreintes. Partisan de la thérapeutique fonctionnelle, et croyant que l'exercice d'une articulation était le meilleur moyen de créer de nouvelles conditions de mobilité, Bonnet faisait exercer, au moyen de ses appareils, pendant un temps plus ou moins long, des heures entières dans beaucoup de cas, les malades atteints d'ankylose. Ces appareils qu'on peut simplifier du reste, comme l'a fait Desgranges en fixant le membre sur une planche au moyen de pitons et de mouchoirs, et en faisant

mouvoir l'un des segments au moyen d'une poulie, se composent essentiellement de deux parties articulées, s'adaptant chacune à un segment du membre, l'une fixe, l'autre mobile et jouant sur la première. A cette dernière est adaptée une corde que le malade fait mouvoir, et par laquelle il fait jouer une pièce de l'appareil sur l'autre, et avec cette pièce le segment du membre auquel elle est adaptée. Malgaigne a critiqué les appareils de Bonnet en leur reprochant d'être illusoires : la douleur empêcherait le malade de porter le mouvement jusqu'aux limites où il serait efficace. Il est certain que ces appareils sont souvent insuffisants ou difficilement supportés. Le dernier cas arrive lorsqu'on les emploie trop tôt après la cessation des phénomènes inflammatoires. On a cité un cas dans lequel ces mouvements employés pour une roideur du cou de pied, suite d'une fracture de jambe, avaient renouvelé la fracture et amené l'absorption du cal (Vict. Ollier, thèse de Montpellier, 1864. *Du cal et de ses modifications sous l'influence de l'irritation*). C'est surtout pour les roideurs du genou et du cou de pied qu'ils peuvent rendre des services. A la hanche et surtout à l'épaule à cause de la difficulté de fixer le bassin et l'omoplate, ils sont beaucoup moins efficaces. Analysons du reste, à présent, avec plus de détail le mode d'action, et par suite le degré d'utilité de ces divers appareils et des mouvements brusques imprimés avec les mains.

Les appareils manœuvrés par le malade n'ont pas, nous le reconnaissons, la puissance que leur attribuait primitivement Bonnet, mais ils ont plus d'efficacité que ne leur en accorde M. Malgaigne. Ils sont à eux seuls insuffisants lorsqu'il y a des adhérences vicieuses, mais combinés avec des manipulations faites par le chirurgien et, en outre, avec les appareils à redressement lent, ils rendent des services réels.

La douleur arrête le malade dès qu'il veut dépasser le degré de mouvement que possède déjà l'articulation, et instinctivement il limite la puissance de l'appareil, de manière à ne répéter que les mouvements déjà possibles. Ici l'appareil ne crée pas le mouvement, il se borne à l'entretenir ; mais à la longue par un exercice prolongé et souvent renouvelé, les ligaments cèdent peu à peu, et la mobilité augmente par le retour de la souplesse des ligaments. Si l'on veut aller plus vite, il faut que le chirurgien fasse de temps en temps quelques séances de mouvement forcé ; il allonge ainsi les ligaments, rompt les adhérences. Mais ce mouvement brusquement produit ne persiste pas : la douleur empêche d'y revenir avant quatre ou cinq jours, et il faut alors recommencer, mais on risque de produire une arthrite. Il vaut mieux éloigner les séances et, dans l'intervalle, se servir des appareils de mouvement; le malade souffre d'abord un peu, mais bientôt la douleur disparaît, la mobilité augmente, et le mouvement communiqué se trouve définitivement acquis. Le mouvement produit par l'appareil crée dans les jointures des conditions permanentes de mobilité, en empêchant le retour des adhérences et en favorisant la réparation des divers éléments de l'articulation.

La facilité qu'on a de graduer leur puissance par la douleur qu'ils occasionnent, rend ces appareils de mouvement précieux dans les articulations susceptibles, menacées d'arthrite, et dans lesquelles tout mouvement forcé qui ne serait pas suivi d'immobilisation prolongée raviverait l'inflammation éteinte. Quant ces mouvements doux, méthodiques, ne sont pas tolérés, il ne faut pas songer à autre chose ; il faut attendre. Si l'on a à faire exécuter un mouvement à une articulation douloureuse, ce ne peut être que pour changer sa position, à la condition de la placer ensuite dans l'immobilité.

Dans les cas de roideur articulaire non douloureuse au repos, lorsque les ligaments ne peuvent être influencés par les muscles qui sont eux-mêmes atrophiés,

que les surfaces articulaires ne jouissent par cela même que de mouvements limités, les appareils de mouvement sont réellement utiles. Combinés avec les bains, les douches, l'électricité, ils permettent d'agrandir peu à peu le jeu de l'articulation; il semble même que ce mouvement passif est par lui-même favorable à la réparation des muscles. Nous avons vu plusieurs fois des roideurs articulaires du cou de pied, entre autres, suite de tumeurs blanches depuis longtemps guéries, s'améliorer assez rapidement par la combinaison des précédents moyens.

Les appareils de mouvement peuvent être convertis en appareils à redressement lent par un mécanisme bien simple. Une vis ou tout autre système arrêtera le segment mobile dans une position fixe, et alors on fixera le membre dans la position que l'on voudra. Si c'est l'extension qu'on veut rendre plus complète, on agira sur le membre avec toute la force des mains pour produire ce mouvement, et on arrêtera l'appareil dans cette position. Si la douleur n'est pas trop vive, on laisse pendant plusieurs heures l'appareil ainsi placé et on recommence ensuite les mouvements.

Des mouvements brusques et étendus contre les roideurs articulaires. Un malade a-t-il été laissé trop longtemps dans un appareil qui lui aurait immobilisé le coude pour une fracture de la partie moyenne de l'humérus par exemple, il ne peut plus étendre ni fléchir l'avant-bras. L'articulation n'est pas douloureuse au repos, mais si on veut lui imprimer des mouvements, il en résulte des souffrances très-vives. Que le chirurgien passe outre cependant, qu'il étende et fléchisse brusquement le coude jusqu'aux limites physiologiques de ces mouvements (Malgaigne, *Leçons d'orthopédie*. Paris, 1862), le blessé souffrira pendant quelques instants, mais la douleur disparaîtra bientôt, et, chose plus heureuse encore, la mobilité sera rétablie. Ce sont des cas de ce genre qui ont fait souvent et qui font encore le succès de rebouteurs. Ils se reproduiront toutes les fois qu'il y aura roideur produite par l'immobilité seule, et que la roideur ne sera pas très-ancienne. Mais lorsqu'il y a eu arthrite, commencement d'adhérences, inflammation périarticulaire, le moyen est très-dangereux, et, bien qu'il ne survienne pas d'accidents inflammatoires, la mobilité ne se rétablit pas. Ce n'est cependant que par les mouvements que la mobilité reviendra; aussi ne faut-il pas abandonner ces mouvements brusques, il faut seulement les régler.

Malgaigne repousse l'usage de l'anesthésie dans le traitement des roideurs articulaires (*loc. cit.*). Il dit que c'est le degré de la douleur qui lui sert de guide, et que le malade l'empêche ainsi de dépasser les bornes du mouvement vraiment curatif. Il tient à cette pratique et en fait une règle absolue. Il est certainement inutile d'éthériser un malade auquel quelques impulsions brusques peuvent déroidir une articulation, et il ne faudrait pas surtout répéter cette éthérisation toutes les fois qu'il sera nécessaire d'intervenir. Mais lorsqu'il s'agit d'une roideur articulaire qu'on ne peut pas essayer de redresser sans provoquer des contractions musculaires énergiques et insurmontables, et qu'il n'y a pas de signe d'arthrite aiguë ou subaiguë, nous considérons l'anesthésie comme un moyen très-utile et sans danger. On évite des douleurs atroces au malade, et surtout on anéantit ces contractions musculaires qui ne vous permettent jamais d'apprécier l'effort que vous employez avec les mains. On se contentera, du reste, d'imprimer un mouvement proportionné aux résistances qu'on rencontrera. Il vaut mieux y revenir une seconde fois si les adhérences paraissent plus organisées qu'on ne l'a supposé.

Il est des cas, où malgré toutes les précautions, où malgré l'emploi le plus méthodique des mouvements, lents ou brusques, actifs ou passifs, la mobilité de l'ar-

ticulation ne se rétablit pas. Il y a des arthrites, qui malgré le peu d'intensité de leurs symptômes, semblent tendre fatalement à l'ankylose. L'articulation n'est presque plus douloureuse, et elle s'enroidit de jour en jour. Nous avons vu plusieurs fois des roideurs du coude, suite d'arthrite, marcher de plus en plus vers l'ankylose malgré tout ce que nous avons pu faire. Rien ne pouvait empêcher les adhérences de se former.

Les précédents moyens ne peuvent réussir que lorsque les surfaces articulaires ne sont pas maintenues dans leur position vicieuse par des résistances trop fortes. Lorsqu'il y a des adhérences fibreuses ou osseuses avec rétraction permanente des muscles, il faut employer des moyens plus énergiques, redresser la position d'abord en détruisant ces résistances, ensuite rendre les mouvements si c'est possible.

2° *Des moyens de changer la position d'un membre ankylosé.* C'est ici au traitement mécanique qu'il faut avoir recours ; il s'agit de rompre des adhérences plus ou moins organisées, et de proportionner l'effort à la résistance à vaincre, c'est-à-dire au degré d'organisation de l'ankylose. Les mains, les machines, les sections tendineuses, la résection ou la section des os pourront être employés : les premiers moyens dans les cas d'ankylose fibreuse ou incomplète, les derniers dans le cas d'ankylose osseuse ou complète.

Du redressement brusque ou réduction forcée dans les ankyloses fibreuses. Le redressement brusque est celui qui s'opère dans une seule séance, par l'action des mains ou des machines, que le malade soit anesthésié ou non. Depuis longtemps ce moyen est employé dans les roideurs articulaires, ou dans les ankyloses tout à fait à leur début. En pareil cas, un mouvement forcé et continu poussé jusqu'aux limites du mouvement normal, peut rendre, comme nous l'avons établi plus haut, la mobilité à l'articulation.

Mais ce n'est que depuis ces dernières années, et surtout depuis la découverte de l'anesthésie chirurgicale qu'on a oser attaquer de cette manière les ankyloses anciennes, ou maintenues par des liens fibreux résistants. Quand Dieffenbach, Louvrier, Bonnet, Langenbeck, Behrend, etc., ont ainsi redressé instantanément des articulations qui, naguère encore étaient atteintes d'inflammation plus ou moins intense, on s'est récrié sur les dangers de la méthode, et on s'est peu empressé de les imiter. Appliqué inconsidérément et à toute espèce d'ankylose, rien de plus dangereux que le redressement brusque, mais rien de plus simple que cette méthode employée dans certains cas déterminés.

D'une manière générale nous dirons : toutes les fois qu'une ankylose cède à l'action des mains d'un homme de force moyenne, on peut, on doit même employer le redressement brusque. Il faut s'aider de l'anesthésie qui éloigne la douleur, grave complication avec laquelle il fallait compter autrefois, et qui neutralise en outre la contraction musculaire. Ce dernier effet de l'anesthésie est des plus importants. Quand le malade sent, les muscles se contractent volontairement et par action réflexe. Ils empêchent alors d'apprécier le degré de résistance de l'ankylose, et peuvent conduire à des manœuvres dangereuses. Quand le malade est anesthésié au contraire, toutes les forces actives sont annihilées, il ne reste que des résistances passives que le chirurgien peut juger. S'il s'agit d'une affection traumatique, d'une ankylose suite d'arthrite traumatique, de plaie de l'articulation, ou bien d'une ankylose ayant succédé à une arthrite aiguë spontanée, on peut redresser hardiment avec les mains ; la rupture des adhérences fibreuses se fera sans danger. Si l'affection articulaire était ancienne, survenue sur un sujet cachectique, dont la nutrition est depuis longtemps en souffrance, on pourrait craindre

de rompre les os, surtout lorsqu'on agit par des leviers puissants, comme le fémur dans l'ankylose de la hanche. Il faut alors procéder avec plus de précaution par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, il faut retenir sa force et ne pas prolonger les manœuvres, une fois la première adhérence rompue.

Le membre étant ramené dans une bonne position, étendu lorsqu'il s'agit du genou, fléchi lorsqu'il s'agit du coude, il faut immédiatement le mettre dans un appareil inamovible et le maintenir dans un repos absolu pour éviter l'inflammation. L'appareil qui nous semble le plus convenable est un bandage amidonné. On entoure le membre d'une couche épaisse de coton, puis d'attelles de carton et de tours de bande, le tout rendu inamovible par l'amidon. Maintenu ainsi dans une température constante et dans le repos le plus complet, le membre s'enflamme rarement au point de donner des inquiétudes. La fièvre est peu considérable, et l'arthrite, si elle se ravive, est passagère et sans dangers sérieux. Il en serait tout autrement si le membre était abandonné à lui-même sans appareil et sans soutien; on aurait souvent des inflammations violentes et dangereuses.

Des sections tendineuses. L'action des mains n'est pas toujours suffisante, loin de là, pour peu que les adhérences soient anciennes, que des muscles vigoureux se soient rétractés et raccourcis, il faut avoir recours à d'autres moyens pour effectuer le redressement. C'est ici le lieu d'apprécier l'utilité des sections tendineuses.

Nous avons vu plus haut quel était le rôle des muscles dans la production de l'ankylose, et quel obstacle ils apportaient à la réduction. Ce rôle est capital dans certaines ankyloses fausses, puisque la rétraction musculaire constitue primitivement du moins toute la maladie. Dans les ankyloses vraies, osseuses ou fibreuses, il est secondaire, mais il demande ici à être analysé avec plus de soin. Prenons le genou pour exemple. L'articulation atteinte d'arthrite se place dans la flexion; les muscles de la région postérieure de la cuisse se raccourcissent, se rétractent peu à peu, contribuent alors de plus en plus à exagérer la flexion, et, enfin, empêchent l'extension. Dans beaucoup de cas, quand ils n'auront pas subi d'altération dans leur texture, on les fera céder. C'est du reste ce qui arrive le plus souvent à la hanche; on ne doit que très-rarement couper les adducteurs dans le redressement de l'ankylose de cette articulation, mais lorsque les muscles sont devenus comme des cordes fibreuses, presque inextensibles, alors l'anesthésie ne les influence guère, ils sont en quelque sorte des ligaments passifs et il faut les couper.

Cet obstacle enlevé, on tâche de faire céder les ligaments fibreux et autres adhérences par des mouvements alternatifs de flexion et d'extension, et à faire redresser le membre.

On a été jusqu'à sectionner la plupart des muscles qui entourent une articulation. Dans l'ankylose angulaire du genou on ne coupe pas seulement les tendons du creux poplité, on coupe les muscles des régions antérieure et externe de la cuisse triceps, *fascia lata*. C'est à Palasciano, de Naples, qu'est due cette méthode dont il sera question dans l'article GENOU. A Lyon, Bonnet, Barrier, Bouchacourt, l'ont mise en pratique avec succès; nous n'y avons pas eu recours, ou du moins nous n'avons jamais eu occasion de faire des sections aussi étendues que celles que préconise Palasciano; la combinaison des moyens ordinaires nous ayant suffi. Dieffenbach avait déjà conseillé après la section des muscles fléchisseurs de la cuisse, d'imprimer à l'articulation des mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Par la flexion exagérée il voulait rompre des adhérences qui gênaient l'extension du membre. On ne comprend pas bien au premier abord cette manière de faire, mais, au

genou en particulier, les mouvements de flexion exagérés peuvent avoir pour effet de mobiliser la rotule déjà soudée au fémur, et de dégager par là même la partie antérieure de l'articulation. Ces mouvements en sens contraire ont encore un autre résultat, c'est de permettre d'agir avec plus de force sur les ligaments rétractés par la course plus grande du levier, quand on procède par secousses brusques. Mais c'est en agissant ainsi que les manœuvres peuvent devenir dangereuses si elles ne sont pas conduites avec la plus grande prudence. Il y a eu des cas de mort à la suite de pareilles opérations, et l'on doit y renoncer lorsque les désordres articulaires ou osseux sont très-considérables. Lorsqu'on opère ces mouvements sans section ils sont beaucoup moins dangereux, et sur des ankyloses anciennes on peut les prolonger pendant un certain temps sans amener d'arthrite, pourvu qu'après l'opération on maintienne le membre dans un repos absolu.

La section tendineuse ou musculaire nous paraît beaucoup plus rarement indiquée que ne le pensait Bonnet. Les muscles cèdent à l'action des mains quand ils ne sont pas soutenus par des faisceaux fibreux situés derrière eux, tout au tour de l'articulation et, par cela même, hors d'atteinte du ténotome. Lorsqu'il s'agit d'articulations superficielles, on peut, à la rigueur, aller couper tout ce qui fait obstacle ; mais à la hanche ou à l'épaule, un chirurgien prudent n'ira pas promener son ténotome autour de l'articulation pour couper des faisceaux fibreux qu'il ne peut soupçonner et dont il ignore la force et la situation précises. Nous avons redressé dans ces dernières années plus de vingt coxalgies, et il ne nous est pas arrivé une seule fois d'avoir besoin de couper les adducteurs ; nous les avons fait céder lentement en pressant avec la paume de la main sur la corde saillante qu'ils formaient, et en portant le membre dans l'abduction ; mais nous préférons ces ruptures sous-cutanées à une section avec le ténotome, quelque petite que soit l'ouverture d'entrée. Dans ces cas-là, en effet, la section sous-cutanée perd tous ses avantages. Par les manœuvres de redressement on éraille la profondeur de la plaie, quelquefois même l'ouverture superficielle ; on produit immédiatement une cavité irrégulière qui se remplit de sang et qui est exposée à suppurer.

C'est cette crainte qui doit faire préférer en certains cas, et même d'une manière générale, les opérations en deux temps. La section des muscles d'abord, et puis sept ou huit jours après, quand la peau est cicatrisée, la rupture des adhérences ligamenteuses.

Des machines pour rompre les ankyloses. Les machines à redressement brusque, telles que celles de Louvrier, Mayor, n'ont pas pénétré dans la pratique usuelle. Les mains et les sections tendineuses doivent suffire. Quelque réglée que puisse être la force d'une machine, elle est encore trop aveugle pour s'arrêter à temps lorsqu'il y a imminence d'une fracture. On risque d'opérer des désordres effroyables et de faire tout céder brusquement, même la peau. Cette rupture de la peau arrive même, dans le cas où il y des cicatrices adhérentes, lorsqu'on se sert des mains et qu'on procède avec précaution. Mais lorsqu'il n'y a qu'une simple éraillure la cicatrisation s'obtient facilement ; si, au contraire, il y a simultanément de vastes déchirures profondes, c'est un accident grave.

Bien que la machine de Louvrier n'ait guère été employée que par son auteur, nous en donnerons une description succinte. Elle se compose essentiellement d'une gouttière en cuir dont les bords se lacent en avant du membre, et de deux attelles métalliques articulées à charnière auxquelles est adaptée une forte corde à boyau, qui se tire au moyen d'un treuil. La gouttière de la cuisse est solidement fixée à la sellette sur laquelle le malade est assis. Cette machine déployait une puissance

considérable et pouvait en 25 ou 30 secondes redresser les ankyloses les plus solides. Nous la repoussons aujourd'hui parce que nous avons mieux ; mais il est, à la rigueur, un certain nombre de cas auxquels le principe des extensions brusques par les machines serait applicable ; seulement au lieu d'employer 25 ou 30 secondes il faudrait aller doucement, mettre 5 ou 6 minutes et plus, laisser aux tissus le temps de s'allonger.

On se rendra compte alors de l'effet de la traction sur les différents tissus, en explorant l'articulation en tous sens, et en suspendant les tractions pour se rendre compte de l'effet déjà produit. On pourrait prolonger la séance autant qu'on le voudrait, car avec l'anesthésie la douleur n'est plus en question.

Ainsi compris le principe des extensions brusques par les machines me paraît rationnel, il pourrait être avantageusement appliqué aux cas, où, sans qu'il y ait de graves désordres dans l'articulation et les parties périphériques, on éprouve une résistance que les mains ne peuvent pas surmonter. Il vaudrait mieux même dans ces cas-là substituer à la force variable et non calculable d'un homme vigoureux, l'action régulière et progressive d'une machine dont la force serait parfaitement calculée.

Mais ce qui empêche l'intervention du chirurgien dans ces ankyloses rebelles, ce n'est pas tant la difficulté de rompre des adhérences que la crainte des désordres que produirait la rupture ; en outre de ces désordres immédiats, il peut se produire des déformations consécutives presque aussi gênantes que l'ankylose elle-même. S'il se produit, en effet, une luxation complète en arrière, le tibia et le fémur ne peuvent que difficilement être fixés ; ils se correspondent par des faces qui ne sont nullement articulaires, et il faut un temps très-long pour que des adhérences solides se produisent ; si toutefois elles peuvent se produire. Nous avons vu cependant une jeune fille de 15 ans chez laquelle cet accident n'avait pu être évité, se soutenir sur son membre trois mois après le redressement.

Par la rapidité de son action et l'impossibilité de calculer les conséquences de la rupture, la méthode de Louvrier était pleine de danger, et son auteur ne put pas la faire accepter. Elle était surtout dangereuse pour les flexions du genou anciennes et dépassant l'angle droit. Dans ces cas, les vaisseaux et les nerfs sont rétractés en même temps que les muscles, et il doit s'opérer des déchirures effroyables.

Réduite à l'action des mains, la méthode des extensions brusques n'a pas les mêmes inconvénients. Combinée avec les sections musculaires et pratiquée après la cicatrisation des plaies produites par cette opération préliminaire, elle a moins de dangers. Divisée en plusieurs séances, elle constitue une méthode intermédiaire qui donne ainsi les meilleurs résultats. On pratique alors des tentatives de redressement à quelques jours d'intervalles et après chaque tentative, on place le membre dans un bandage amidonné, car c'est ici surtout que l'immobilisation consécutive est de rigueur. Nous avons employé cette méthode avec succès au genou et à la hanche. On combinera ainsi l'extension brusque avec l'extension lente. L'une sera le complément de l'autre, et en variant les divers modes de redressement on parviendra à surmonter les résistances les plus rebelles.

Du redressement lent dans le traitement des ankyloses fibreuses. Si le redressement brusque est d'une date récente en tant que méthode générale, il n'en est pas de même du redressement lent qui, au seizième siècle déjà, avait provoqué l'invention de divers appareils (Fabrice de Hilden). Ce qui séduit au premier abord dans cette méthode, c'est son innocuité. Elle n'a pas en effet les dangers du re-

dressement brusque, mais elle est longue, exige des appareils qu'on a pas toujours sous la *main, et se trouve souvent insuffisante.* Avant la découverte de l'anesthésie, elle avait sur le redressement brusque un autre avantage, elle était moins douloureuse, mais depuis l'usage des anesthésiques, elle a perdu sous ce rapport tous ces avantages. On évite les douleurs atroces, il est vrai, mais temporaires du redresement en anesthésiant le malade, tandis qu'on ne peut pas se servir de ce moyen pour masquer les douleurs sourdes, mais souvent très-fatiguantes du redressement lent. Si l'on veut éviter la douleur, la cure est d'une longueur désespérante, et si l'on veut passer outre, la situation des malades est intolérable. Nous nous servons en pareils cas d'injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine et nous obtenons presque instantanément une diminution notable des douleurs; on peut employer, du reste, les mêmes moyens pour combattre les douleurs qui suivent le redressement brusque.

Grâce à la perfection des appareils et à l'usage des substances élastiques, du caoutchouc en particulier, cette méthode peut arriver à une grande puissance combinée avec une extrême douceur. Soit que le caoutchouc appuie directement sur le membre pour le redresser, ou bien qu'il agisse sur les diverses pièces d'un appareil pour les rapprocher ou les éloigner suivant les cas, son introduction dans la confection des appareils à redressement a constitué un perfectionnement inappréciable. Ils donnent aux appareils une puissance lente et continue, tandis qu'avec les appareils à vis ou à cric, on avait une puissance lente, il est vrai, et graduée, mais intermittente.

Comme nous ne pouvons nous occuper ici de chaque ankylose en particulier, nous devons rester dans des considérations générales applicables à toutes les articulations. Or, à ce point de vue, les deux principaux effets qu'on se propose d'obtenir sont la flexion ou l'extension de deux segments du membre ; au coude, c'est la flexion; au genou, c'est l'extension. La puissance sera appliquée sur l'un des segments du membre, ou bien sur l'articulation ankylosée elle-même. Mais, dans le redressement d'un membre ankylosé, il n'est pas nécessaire de presser directement sur le sommet de l'angle pour redresser les os qui le forment. Indépendamment de l'extension, on peut dans ce dernier cas agir sur les segments eux-mêmes, en leur adaptant des leviers perpendiculaires, qu'on rapproche au moyen de forts anneaux de caoutchouc.

Parmi les appareils à redressement lent, les uns sont appliqués pendant que le malade est au lit; d'autres, même pour le membre inférieur, sont portatifs et redressent la difformité pendant que le malade marche et vaque à ses occupations. Les premiers ont plus de puissance et doivent commencer le traitement pour peu que la difformité soit prononcée ; les seconds sont surtout destinés aux cas légers, ou bien ils achèvent et maintiennent la guérison dans les cas graves, après l'emploi des appareils fixes. Les appareils de Fabrice de Hilden, de Manget, de Bouchet, de Delpech, de Duval, de Bonnet, pour le genou sont des appareils fixes. Ces appareils se composent essentiellement de deux demi-gouttières articulées l'une sur l'autre, destinées à recevoir l'une la cuisse, l'autre la jambe. La gouttière crurale est attachée au moyen d'une charnière sur une planche, de manière qu'elle ne puisse ni avancer, ni reculer. La portion jambière glisse sur la planche, c'est sur elle que l'on applique les moyens d'extension, qui consistent en une corde ou en une courroie qu'on tend au moyen d'un treuil. On peut en même temps exercer une compression directe sur le genou.

Pour éviter, dans l'usage de cette machine, la luxation du tibia en arrière qui est

toujours imminente quand la flexion est très-prononcée, nous nous servons d'une large et forte bande de caoutchouc qu'on place à la partie supérieure de la portion jambière, et qu'on tend plus ou moins à ce niveau, au moyen de courroies qui se bouclent derrière la gouttière.

Le membre étant placé dans l'appareil, les condyles du tibia appuient sur la bande de caoutchouc, qui en raison de son élasticité tend à repousser le tibia en avant. Nous placerons, en outre, une autre bande de la même substance en avant des condyles du fémur, pour les repousser en arrière. Cette modification aux appareils ordinaires nous a rendu les plus grands services, dans les cas où, malgré l'extension de la jambe, le tibia avait de la tendance à glisser en arrière. L'action lente et continue du caoutchouc s'ajoute à l'action intermittente du treuil qui produit l'extension.

Le caoutchouc supplée avantageusement, dans la plupart des cas, à tous les ressorts qu'on employait autrefois. Son introduction dans la thérapeutique des difformités a constitué un progrès important. Blanc, mécanicien, orthopédiste à Lyon, a eu l'heureuse idée d'exercer le redressement des membres, préalablement placés dans un bandage amidonné. De cette manière le membre est mieux maintenu, on évite toute pression douloureuse. Grâce aux inégalités des membres sur lesquelles se moule le carton, le bandage ne remue pas. Une fois le bandage sec on le coupe au niveau de l'articulation qu'on veut mobiliser. On place sur le bandage au-dessus et au-dessous de l'articulation des leviers perpendiculaires qui se fixent solidement par une sorte de bracelet d'acier sur le bandage. On réunit l'extrémité libre de ces leviers par des anneaux de caoutchouc, et on agit ainsi par une force douce, et cependant énergique, sur les segments des membres qu'on veut plier. Le même appareil peut être à la fois appareil d'extension et de flexion. On n'a qu'à placer les leviers sur l'une ou l'autre face du membre. Berne et Delore, ont déjà fait connaître les résultats qu'ils ont obtenus avec ces appareils dans des cas de pieds-bots ou d'ankylose. Précédée de sections tendineuses, au genou surtout, leur application est très-efficace pour les redressements des difformités articulaires. Par la facilité qu'on a d'allonger les leviers, on peut donner une grande puissance à ces appareils, on peut même obtenir très-rapidement l'extension d'une articulation, pourvu que les adhérences ne soient pas très-anciennes. Il vaut mieux cependant procéder avec douceur ; on met plus de temps, il est vrai, mais les malades ne souffrent pas. Ce n'est pas par ce moyen qu'il faut débuter dans le cas de flexion angulaire. Les sections tendineuses et les appareils de V. Duval, Bonnet doivent commencer le traitement. On surveille mieux du moins avec ces derniers appareils l'extrémité supérieure du tibia, et il est plus facile d'en prévenir la luxation. Mais le bandage amidonné avec les leviers munis d'anneaux de caoutchouc achèvera heureusement une guérison commencée par les autres appareils.

Ce bandage permet la marche avec des béquilles, il ne condamne pas le malade au lit, et c'est là un grand avantage. Dans beaucoup de cas, légers du reste, un tuteur articulé remplace le bandage amidonné ; on se contente d'appliquer à chaque brisure du tuteur, au-dessus et au-dessous de l'articulation des leviers perpendiculaires qu'on rapproche avec des anneaux de caoutchouc. Ce n'est pas au genou et au coude seulement que ce redressement continu peut être appliqué ; les ankyloses des articulations les plus voisines du tronc peuvent être ainsi traitées. Nous avons dans ces derniers temps fait construire un appareil, pour remédier à une ankylose incomplète de la hanche. La cuisse était dans l'abduction et ne pouvait se fléchir sur le bassin. Une forte ceinture en acier entoure le bassin, et est moulée

sur lui ; un tuteur articulé maintient la jambe fléchie sur la cuisse en la ramenant dans l'adduction ; le malade met son appareil en se couchant et le garde deux ou trois heures ; autant le matin avant de se lever. Dans le cas dont nous parlons il a efficacement contribué à étendre la mobilité de la jointure.

Des avantages et des inconvénients des deux méthodes de redressement. Chacune de ces deux méthodes est applicable à certains cas spéciaux, mais il est des circonstances où les indications paraissent douteuses, et, partant, le choix difficile.

En comparant les avantages et les inconvénients de chacune d'elles, nous arriverons logiquement à déterminer les conditions dans lesquelles elles doivent être préférées.

Le redressement brusque expose à des déchirures des nerfs, des vaisseaux, des muscles et de la peau ; il expose même à des déchirures pénétrant dans l'articulation. Ces déchirures, s'opèrant subitement sans qu'on puisse en prévoir l'imminence ou en calculer l'étendue, sont la source des plus graves accidents. Lorsque les os ont déjà subi un déplacement, et que par la position où ils se trouvent, ils sont prédisposés à la luxation, rien ne produit ce dernier accident comme un effort brusque et mal mesuré (au genou, par exemple). De plus les os peuvent se fracturer, et bien que cet accident n'ait pas été suivi de graves conséquences, lorsqu'il avait lieu sur la peau, sans avoir été accompagné de déchirures des parties molles, il ne faut pas oublier qu'il y a dans la rupture de l'os, au milieu des tissus déjà dilacérés la somme des plus graves complications.

Les avantages de la méthode sont d'abréger le temps de la cure et, grâce à l'anesthésie, de diminuer les douleurs : les malades immobilisés dans un appareil amidonné souffrent peu généralement après l'opération, à moins qu'il y ait eu des désordres trop considérables. Un autre avantage de cette méthode, c'est qu'elle peut être appliquée, comme Bonnet l'a démontré, sur une articulation pendant qu'elle est enflammée et douloureuse (*voy.* Arthrite). Le redressement des positions vicieuses dans les cas d'arthrite aiguë ou subaiguë est suivi des plus heureux résultats. Il en est de même dans les ankyloses en voie de formation, consécutives à une arthrite qui n'a pas complétement disparu.

Le redressement lent n'a pas les dangers que nous avons signalés pour le redressement brusque. On ne risque pas de briser les os ; on risque moins de les luxer et on a le temps de s'opposer à la luxation. Mais on ne peut pas l'employer lorsque l'articulation est douloureuse, et, dans les ankyloses où toute inflammation est éteinte, il est long et quelquefois inefficace. C'est cependant celui auquel on doit donner la préférence lorsque l'ankylose ne cède pas à une force brusque, mais modérée.

Un malade présente-t-il une ankylose du genou, il faut l'anesthésier, essayer alors de redresser avec les mains seules : si les muscles sont évidemment et fortement tendus, il faut les couper ; redresser ensuite, si on peut le faire sans déchirure, sinon attendre, ou mettre le membre dans un appareil à redressement lent ; éviter surtout la dilacération et les déchirures, lorsqu'il y a encore arthrite avec gonflement considérable de l'articulation, et à plus forte raison lorsqu'il y a fistules multiples et carie des os. Dans ces derniers cas le redressement est plein de danger, on doit même le plus souvent y renoncer ; nous étudierons du reste cette indication avec plus de détails pour chaque articulation en particulier.

Quelle que soit la méthode employée, une fois la position rétablie, il faut attendre plus ou moins longtemps pour jouir des résultats de l'opération. Si l'on

veut se contenter de l'ankylose dans une meilleure position, l'immobilité prolongée est indispensable, si, au contraire, on veut rétablir les mouvements, il faut employer au plus tôt la série des moyens, que nous avons étudiés plus haut.

Une fois le redressement obtenu par une méthode ou par une autre, et les accidents immédiats conjurés, le traitement de l'ankylose n'est pas achevé. Il faudra chercher à rétablir les mouvements et faire reproduire une ankylose solide dans une meilleure position. C'est pour remplir cette dernière indication au membre inférieur, qu'un tuteur porté pendant plusieurs mois est indispensable. Ce tuteur se compose d'une double tige d'acier, une de chaque côté fixée à une bottine en bas ; en haut il fournit un point d'appui à l'ischion.

S'il existe une maladie diathésique, si le malade est rhumatisant ou scrofuleux, on traitera ces complications, qui menaceraient toujours de produire sur l'articulation malade de nouvelles fluxions pathologiques.

Nous ne nous sommes jusqu'ici occupé que du traitement de l'ankylose monoarticulaire parce que c'est le seul dont le chirurgien puisse efficacement s'occuper. La thérapeutique est impuissante contre les ankyloses multiples ou générales, envahissant successivement toutes les articulations et paraissant se développer sous une influence diathésique. Lorsque tous les tissus fibreux articulaires ont de la tendance à s'ossifier sourdement, on ne possède pas de moyens certains pour combattre cette fâcheuse prédisposition. Déjà Abernethy avait essayé divers acides à l'intérieur pour dissoudre ce phosphate calcaire, dont semblait saturée l'économie. Mais ces agents sont sans effet, et s'ils avaient une action réelle, ils pourraient aussi bien dissoudre les parties normales du squelette que les ossifications accidentelles. Nous avons essayé sans succès l'acide carbonique, les bicarbonates alcalins, et l'iodure de potassium dans des cas de ce genre. La seule chose rationnelle c'est de combattre l'élément rhumatismal ou goutteux quand il existe ; il ne faut pas songer à rompre ces ankyloses ; la plupart des articulations envahies ne se prêtent pas d'ailleurs à des manœuvres chirurgicales.

B. *Du traitement des ankyloses complètes avec soudure des os et oblitération de la cavité articulaire.* Il n'y a pas longtemps encore, on considérait les ankyloses osseuses ou vraies ankyloses des auteurs comme tout à fait au-dessus des ressources de l'art. Le hasard avait pourtant fourni des faits qui devaient mettre sur la voie d'une thérapeutique rationnelle. Job à Meckreen avait observé un individu qui fut guéri d'une ankylose réputée complète et incurable du coude par une chute sur le membre malade au moment où il lançait un coup de pied. Bartholin citait un cas à peu près semblable ; le malade fut guéri à la suite d'une chute de cheval. Les cas de rupture du cal après les fractures devaient, ce semble inspirer cette idée aux chirurgiens, mais on n'avait pas en pratique adopté des moyens aussi violents et qu'on jugeait périlleux. On ne voulait pas exposer à de graves dangers un individu qui n'avait qu'un reste de maladie, et dont la vie n'était pas exposée. Ce raisonnement était très-juste, et ce qui nous prouve qu'il l'est encore, c'est que la plupart des malades, ne veulent pas courir les chances d'une opération malgré la gêne et le peu d'utilité d'un membre ankylosé. Il est des cas cependant où la gêne est telle que la vie devient insupportable au malade ; s'il est jeune surtout, l'idée d'un membre difforme et à jamais inutile lui fait chercher une guérison à tout prix. Nous pouvons lui procurer cette guérison dans certains cas sans de graves dangers, et cela par un des moyens suivants : rupture forcée ; section de l'os (ostéotomie) ; ablation d'une portion cunéiforme d'un des os concourant à l'articulation ; résection de l'articulation elle-même.

Pour ces ankyloses osseuses comme pour celles que nous avons déjà examinées, on peut avoir un double but : Ramener le membre à une meilleure position ; rétablir le mouvement. Quand on veut réaliser cette seconde indication, on éprouve les plus grandes difficultés, car il n'y a pas seulement une articulation à rétablir, il y a une nouvelle articulation à créer. Le rétablissement des conditions permanentes de mobilité après une section osseuse est, en effet, un des points les plus délicats de la thérapeutique chirurgicale, et, après avoir examiné les trois diverses espèces de section osseuse que nous venons d'énumérer, nous consacrerons un examen spécial aux divers moyens que nous avons de créer une articulation artificielle.

1° *Rupture forcée.* La rupture forcée d'adhérences osseuses a été faite plus d'une fois dans des cas où l'on croyait n'avoir à redresser que des ankyloses fibreuses. Elle est innocente et très-utile dans certains cas. Au coude l'olécrâne étant soudé à l'humérus, on a avantageusement brisé cette apophyse par la flexion forcée. Nous l'avons fait dans deux circonstances pour des subluxations non réduites, accompagnées de fractures intra-articulaires de l'humérus, et suivies d'ankylose en mauvaise position. Cette pratique nous paraît très-rationnelle toutes les fois que la fusion osseuse ne serait pas complète. Lorsque cette fusion existe, la fracture pourrait encore être tentée sur de jeunes sujets. Le peu de gravité de certaines fractures produites dans des tentatives de redressement lorsqu'il n'y avait pas de graves désordres dans les parties molles, nous fait penser que des fractures intentionnellement produites n'auraient pas de plus grands dangers. Tout récemment nous avons rompu une ankylose qui paraissait complétement osseuse. Un craquement sec s'est produit comme dans une fracture, mais il n'y a eu que rupture d'ossifications accidentelles, et, chose plus intéressante encore, les mouvements se sont en partie rétablis. Il s'agissait d'une jeune fille de quinze ans dont le coude était ankylosé sous un angle de 155° degrés ; à sa sortie de l'hôpital, la malade fléchissait à 70 degrés et jouissait d'un mouvement de 50 degrés.

Du reste la difficulté d'apprécier, *à priori*, la résistance et le degré d'organisation des adhérences présumées osseuses, rend ces tentatives légitimes lorsqu'on agit sur une articulation dont il importe de changer la position, et surtout sur une articulation dont le redressement peut être obtenu sans de graves désordres dans les parties molles. La fracture de l'os dans un point voisin de l'articulation n'est pas très-grave en pareil cas, s'il n'y a pas de fistule, ni de plaie extérieure, si elle est sous-cutanée en un mot. On a brisé plusieurs fois le fémur en opérant le redressement dans des coxalgies, et ç'a été le plus souvent un événement heureux pour le malade ; mais, nous le répétons, il en serait tout autrement s'il y avait des trajets fistuleux et des décollements intermusculaires, ou même si l'on avait préalablement fait dans la même séance des sections tendineuses péri-articulaires.

C'est chez les enfants que ces fractures intentionnelles nous paraissent pouvoir surtout être pratiquées ; on peut les faire avec les mains, et par cela même modérer sa force et s'arrêter à temps. A cet âge, au lieu d'une fracture, on aura souvent la disjonction de l'épiphyse ; cet accident, grave dans les cas d'abcès péri-articulaire ou d'altération profonde de la constitution, ne sera probablement pas plus sérieux qu'une fracture simple, si les conditions locales ou générales sont suffisamment bonnes.

Max. Langenbeck (de Hanovre) (*Ueber gewaltsame Streckung der Kniecontracturen*, etc., 1858) a publié dans ces dernières années quelques observations de rupture forcée pour guérir l'ankylose osseuse du genou. Le succès aurait suivi ces

tentatives. D'autres chirurgiens auraient été moins heureux. Ce qui paraît étonnant du reste et ferait croire qu'il ne s'agissait pas de soudure complète, c'est que Langenbeck opère cette fracture avec les mains. Il se sert pour arriver à ce but d'une machine fixant la jambe et la cuisse, et munie d'un appareil à vis qui presse sur le genou. L'ostéoclaste de Maisonneuve pourrait servir dans ce cas. Mais cette opération nous paraît peu utile et très-dangereuse pour la véritable soudure osseuse du genou. On ne peut préciser d'avance le point où portera la fracture, et indépendamment des accidents primitifs, qui dans cette région risquent d'être très-sérieux, on est exposé à ne pouvoir mettre les fragments dans un rapport favorable au double point de vue du rétablissement de la forme et de la consolidation osseuse de la fracture. Au col du fémur la fracture aurait moins de danger à cause de la disposition des parties fracturées, à en juger du moins par les cas où cet accident est arrivé contre le gré de l'opérateur; mais c'est ici qu'il importe d'avoir une fracture sous-cutanée, sans fistules et sans abcès. Avec ces dernières complications, l'accident aurait sans aucun doute les conséquences les plus formidables. S'il y avait des abcès profonds non ouverts à l'extérieur la rupture du col ne serait pas plus innocente, les accidents pourraient être seulement retardés. D'une manière générale pour légitimer ces tentatives, il faut qu'il n'y ait ni abcès évidents, ni menace d'abcès.

Ostéotomie. L'ostéotomie est l'opération qui consiste dans la section d'un os dans sa continuité. Dans l'ankylose osseuse, les os normalement contigus sont devenus continus et ne font qu'un en réalité. Un trait de scie qui les divise leur rend leur mobilité, momentanément du moins. Nous consacrerons un article spécial à cette opération pour étudier son manuel et ses variétés, mais nous devons ici en étudier les indications et les résultats généraux dans les cas d'ankylose.

Pratiquée pour la première fois en 1826, par le chirurgien américain Rhea-Barton, sur le col du fémur pour une ankylose coxo-fémorale, elle a été appliquée à d'autres difformités osseuses par Mayer (de Wurzbourg), avec des résultats remarquables. L'opération de Barton a été imitée par Rodgers Kearney en Amérique, Maisonneuve en France, Ross en Holstein, Textor, Weber et Behrend en Allemagne (Behrend, *Application de l'ostéotomie à l'orthopédie,* Berlin 1862, A. Herschwold). Le malade de Textor a succombé à la phthisie six mois après l'opération. On n'a pas de renseignements sur celui de Weber. Tous les autres ont guéri. Il est possible, probable même que d'autres faits moins heureux ont été passés sous silence. Mais il y en a assez d'authentiques pour faire prendre la méthode en sérieuse considération.

Velpeau a proposé, il y a longtemps déjà, d'appliquer aux diverses ankyloses la méthode de Rhea-Barton. Il généralisa en même temps l'excision d'un fragment cunéi-forme, procédé plus utile que l'ostéotomie simple dans un grand nombre de cas (*Méd. opér.*, t. I, p. 593 et suiv. 1839). L'ostéotomie sera suffisante au col du fémur par exemple, parce que là on veut obtenir une fausse articulation, la non-correspondance des surfaces osseuses étant un des meilleurs moyens pour arriver à ce résultat. Mais lorsqu'on veut faire souder les os et obtenir seulement le redressement de la position, l'ostéotomie est souvent une opération vicieuse. Au fémur, par exemple, après une section au-dessus des condyles pour redresser une ankylose du genou, les surfaces de section ne se correspondront plus ou du moins ne se correspondront que par un point. Il restera en arrière un vide que rien ne comblera, sinon le retour de l'os à sa position primitive. Ici le but est d'obtenir une consolidation osseuse, et l'important pour y arriver, c'est de mettre en

rapport exact les surfaces de section. On aura beau faire la section de l'os obliquement, on ne parviendra jamais à redresser le membre en laissant les os en contact, c'est pour cela qu'il faut remplacer l'ostéotomie simple par l'excision cunéiforme.

Rhea-Barton pratiqua pour la première fois l'excision cunéiforme en 1839, sur un jeune médecin nommé Deaz. L'opération eut le plus beau succès, l'opéré marchait très-bien, vaquait à ses affaires, montait à cheval et pouvant faire 30 à 50 milles par jour sans se fatiguer. Toute la plante du pied touchait le sol. Il y avait à peine de la claudication. Les détails étaient donnés par le malade lui-même deux ans après l'opération.

Cette opération peut être appliquée aux diverses articulations atteintes de soudure osseuse, mais avec des chances de succès variables. L'ankylose tibio-tarsienne avec pied équin par exemple peut ainsi être traitée par l'ablation d'une tranche cunéiforme sur le tibia et le péroné. C'est ainsi que W. Behrend a procédé dans une ankylose osseuse tibio-tarsienne (*loc. cit.* et *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, 1861 et 1862). Il a enlevé un coin osseux du tibia et du péroné, et le malade a pu marcher parfaitement avec un talon plus élevé que celui du côté sain. Mayer a étendu et varié ces applications de la méthode.

Velpeau ne considère pas cette opération comme aussi utile au membre supérieur qu'au membre inférieur. Au lieu d'attaquer le corps même des os, on pourrait encore porter la scie sur l'articulation et en enlever à ce niveau un fragment semi-lunaire ou cunéiforme. Cette opération ainsi modifiée n'a pas le danger attribué aux ouvertures des articulations, parce que dans le cas d'ankylose osseuse il n'y a plus d'articulation. On n'aura que l'inconvénient d'avoir une plaie plus étendue à cause de l'épaisseur des os à ce niveau. Il est vrai qu'on aura l'avantage de pouvoir donner au membre une forme régulière. Si la fusion est complète entre les os, il n'y a pas d'objection à faire contre le choix de l'ancienne articulation pour l'excision du coin osseux, mais dans le cas contraire il vaudrait mieux faire une résection articulaire complète. On emporterait ainsi tous les restes de l'articulation malade, mais, nous le répétons, il est difficile de se tenir dans des généralités applicables à toutes les articulations, tant il y a de différence sous ce rapport d'une articulation à l'autre.

Résection articulaire. C'est surtout au coude qu'on a pratiqué la résection totale de l'articulation pour la guérison des ankyloses (Butcher, Fergusson, Langenbeck, Erichsen), et généralement avec d'excellents résultats. L'ostéotomie simple paraît au premier abord devoir suffire pour cette articulation ; pratiquée pour un cas de soudure complète, pour un de ces cas dans lesquels les os sont atrophiés dans leur diamètre transversal, où les tubérosités articulaires sont effacées, nous n'y verrions pas d'inconvénients. On ferait le trait de scie suivant la direction de l'ancienne articulation ; car si l'on sectionne au-dessus et au-dessous on change le mode d'action de certains muscles. Mais, comme le plus souvent la synostose, c'est-à-dire la fusion osseuse, est plus apparente que réelle, et qu'il y a des points où l'on retrouve des traces de la synoviale et des restes de l'ancienne articulation ; comme ces parties présentent encore quelques signes d'ostéite, il vaut mieux les exciser. Il est en outre difficile après l'ostéotomie simple de mettre les fragments dans une situation avantageuse par la formation d'une articulation utile aux mouvements du membre ; aussi préfère-t-on généralement la résection à l'ostéotomie simple (Nussbaum, *Die Pathologie und Therapie der Ankilosen*, München, 1862). Au genou, la résection pour l'ankylose osseuse a donné un cas de

mort à Price et un succès à Fergusson (*voir* Heifelder, *Traité des résections*, trad. par Bœkel). Mais la résection nous paraît indiquée d'une manière générale toutes les fois qu'il y a en même temps carie et ankylose, toutes les fois surtout que la carie n'a pas de tendance à guérir En pareil cas le brisement forcé n'aurait que des dangers sans utilité réelle; la section simple ne remédierait pas à la cause première du mal.

Il est difficile dans les cas d'ankylose avec déviation considérable de déterminer *a priori* l'épaisseur de la tranche à enlever pour rétablir la rectitude du membre. On peut employer alors le moyen suivant. On fait mouler le membre et sur le moule en plâtre on enlève avec la sie un coin qu'on juge assez épais pour obtenir le redressement. La tranche enlevée, on met les fragments du moule en rapport, et on voit si le membre est droit après cette perte de substance. On juge alors s'il faut rendre le coin plus épais ou plus mince. Bien que le moule représente la totalité du membre, os et chairs, on peut facilement calculer l'épaisseur de la tranche osseuse qu'il faudra enlever au moment de l'opération.

Par ces différents procédés de section et de résection des os, on peut certainement remédier efficacement à toutes les déviations, mais la question capitale est de se demander si ces opérations doivent être acceptées en pratique et si elles ne font pas courir au malade de trop graves dangers. L'ankylose avec fusion intime des os, et c'est la seule variété à laquelle elles sont applicables, n'est pas une maladie, c'est une difformité ; or est-il permis d'exposer le malade à la mort pour la guérison d'une lésion parfaitement compatible avec la vie? Doit-on enfin ranger ces ostéotomies ou résections parmi les opérations de complaisance dont un chirurgien sage et prudent se fera une règle de s'abstenir ?

En France les chirurgiens ont montré peu d'entraînements pour ce genre d'opérations, et bien que Velpeau ait théoriquement généralisé l'opération de Rhea-Barton, on y a rarement eu recours. Bonnet la repoussait et la représentait dans ses cliniques comme une de ces opérations, bonnes tout au plus à figurer dans l'histoire de l'art. En Allemagne, au contraire, l'ostéotomie a été accueillie avec plus de faveur, et Meyer, Langenbeck, Behrend l'ont pratiquée souvent, soit pour des ankyloses, soit pour de simples courbures osseuses.

Cette opération ne doit être réservée que pour les ankyloses complètes avec fusion des os contigus, lorsqu'il s'agit des ankyloses des membres ; à la face, l'ankylose fausse de la mâchoire la réclame, mais dans ce dernier cas, il y a des conditions spéciales qui la légitiment et la rendent même de première nécessité. Si aux membres nous ne le réservons que pour les ankyloses osseuses, nous ne la considérons, par cela même, comme applicable que lorsque les autres moyens sont tout à fait insuffisants. Il n'y a donc pas de parallèles à établir entre cette méthode et celles que nous avons déjà examinées. La repousser, c'est admettre, avec tout les auteurs anciens, l'incurabilité des ankyloses osseuses ; c'est nier un progrès chirurgical que l'induction clinique et la physiologie consacrent cependant. La seule question est de savoir si elle est trop dangereuse pour être conseillée et pratiquée.

Il est certain que dans un milieu insalubre comme le sont encore la plupart de nos hôpitaux, elle constitue toujours une opération sérieuse et souvent une opération très-grave ; mais dans de meilleures conditions hygiéniques, elle n'est pas plus dangereuse qu'une fracture s'accompagnant d'une petite plaie extérieure. Or, dans la pratique civile, et surtout à la campagne, ces accidents-là guérissent presque toujours. En faisant de petites ouvertures à la peau, en pratiquant l'ostéotomie sous-cutanée, comme Langenbeck l'a érigé en principe, on diminue

notablement ces dangers. On peut se servir d'un ciseau introduit par une ouverture étroite comme l'a indiqué Malgaigne; et même pour l'excision cunéiforme, on peut limiter le traumatisme extérieur en faisant deux incisions parallèles à l'os et en soulevant les tissus au niveau du coin à réséquer (Szymanowsky). Le coin enlevé, le pont cutané s'abaisse et recouvre la plaie osseuse.

Aussi croyons-nous qu'en présence d'une gêne notable, accompagné d'une difformité repoussante, il est permis au chirurgien de sectionner et de réséquer les os vicieusement ankylosés. Il y a là une véritable conquête chirurgicale qui aura rarement son application sans doute, mais qui constitue une ressource précieuse pour les cas jusqu'ici réputés incurables. C'est au coude, parmi les grandes articulations qu'elle nous paraît surtout justifiable et éminemment utile. A l'épaule, la mobilité supplémentaire de l'omoplate rend la situation du malade tolérable, sans opération. Au genou, elle est trop dangereuse; au col du fémur, les succès obtenus déjà engagent à y avoir recours.

Pour donner une idée de la pratique d'un des chirurgiens qui ont le plus opéré d'ankyloses, nous reproduirons ici la pratique de Nussbaum de Munich.

D'après les tableaux qui accompagnent son ouvrage, le professeur Nussbaum a pratiqué 242 opérations pour des ankyloses, sur 191 malades. Ces ankyloses étaient dues pour la plupart à des causes dyscrasiques ; dans 42 cas, elles provenaient d'un traumatisme. De ces 191 malades, 10 succombèrent : 4 à la tuberculisation, 3 à la pyohémie, 1 à la suppuration, 1 à l'hémorrhagie consécutive, et 1 au typhus. 57 fois la mobilité a été obtenue ; 150 fois une position meilleure ; dans 55 cas, l'opération a été sans résultat. Sur les 204 cas de brisement, il n'y a pas eu un seul cas de mort ; tandis qu'il y en a eu 10 pour les 38 opérations sanglantes. La formation d'une fausse articulation a été entreprise 2 fois, l'ostéotomie 13 fois, la résection cunéiforme 5 fois, enfin, la résection de l'articulation ankylosée 18 fois. La résection d'un petit morceau de l'angle du maxillaire inférieur (au moyen de la scie pointue, *Stichsäge*), a rendu possible à deux malades la mastication et la parole. Quant à l'ostéotomie, c'est le procédé de Mayer qui a été suivi de la plus vive réaction ; la guérison la plus rapide a été obtenue par l'ablation par le ciseau (hanche, épaule, doigts). Les résections cunéiformes d'après le procédé de Szymanowsky, pratiquées sur le genou et sur la hanche, ont produit 3 fois une longue suppuration, 1 fois la mort ; dans un cas, la mobilité a été obtenue. La résection de l'articulation a été pratiquée 2 fois sur l'épaule, 7 fois sur le coude, 2 fois sur le poignet, 2 fois sur la hanche, 5 fois sur le genou ; dans ces 18 cas, la mobilité a été obtenue 10 fois, 2 fois il y a eu amélioration ; il y a eu enfin 6 cas de mort, savoir : 3 de tuberculisation après la résection du coude, 1 de pyohémie après la résection de la hanche ; 2 avaient des tubercules dans les poumons et l'intestin, 1 a succombé aux suites de l'hémorrhagie consécutive ; ces 3 derniers avaient eu le genou réséqué. 3 fois l'éburnation des os a rendu la résection très-difficile. 1 fois un genou mobile a dû être soutenu par une machine.

Sur les 119 cas d'extension forcée du genou, il y a eu 32 fois disjonction évidente des épiphyses des condyles ; dans quelques cas la disjonction a été douteuse. 7 fois, il y a eu fracture du tibia à l'insertion du ligament rotulien, 2 fois luxation du tibia en arrière et en haut, 1 fois déchirure de la peau du jarret. Dans 12 cas, la ténotomie a été pratiquée ; 2 fois le nerf poplité externe a été lésé, avec paralysie consécutive qui a duré dans 1 cas trois mois et dans l'autre cinq mois (*Canstatt's Jahresb.*, III, 18, 1863).

V. Des moyens chirurgicaux de produire l'ankylose. Si l'ankylose est un

accident qu'il faille le plus souvent éviter, c'est aussi une terminaison heureuse et désirable de certaines maladies et de certaines opérations, aussi, si nous nous sommes occupés jusqu'ici des moyens de la guérir, devons-nous à présent étudier les moyens de la produire. Dans les tumeurs blanches l'ankylose est la guérison, et souvent la seule guérison possible de la maladie articulaire. Elle s'obtient naturellement par le fait de cicatrisation des parties cariées ou de la fusion graduelle des surfaces articulaires érodées. Une seule condition est indispensable, c'est l'immobilité. Les surfaces articulaires étant en rapport, il n'y a qu'à les maintenir dans la situation la plus favorable aux usages du membre. Le coude sera maintenu fléchi, le genou étendu. Il faut seulement longtemps prolonger cette immobilité; au genou par exemple, lorsqu'on renonce à rétablir les mouvements, il faut favoriser l'établissement d'une ankylose solide par l'immobilité aussi complète que possible, au moyen d'un tuteur ou d'un bandage amidonné. Une fois la soudure osseuse commencée, les os ne se déplaceront plus, mais un tuteur est indispensable pour les mettre à l'abri des chocs violents ou des chutes.

Après une résection du genou, il est important et presque indispensable d'avoir une soudure osseuse pour que le blessé puisse marcher. Ici encore l'immobilité prolongée est la première des conditions. Il faudra y joindre la coaptation exacte des fragments. Si les os ne se correspondent pas exactement, s'il reste entre les surfaces de section un certain espace, la suppuration sera intarissable et la soudure pourra ne pas avoir lieu. En pareil cas, nous avons pratiqué la suture des os.

On peut encore utiliser les propriétés ossifiantes du périoste, en conservant sur chaque extrémité un lambeau ou une manchette de cette membrane. On les conservera si c'est possible sur chaque os. On mettra les surfaces osseuses en rapport, comme dans le procédé ordinaire, puis on étalera les manchettes périostiques l'une contre l'autre de manière à les faire correspondre par leur face profonde, c'est-à-dire par la face où se trouvent les éléments de la couche ostéogène, qui est la source de l'ossification. On les abandonne ainsi à elles-mêmes et on a une ressource de plus pour une réunion osseuse.

Jordan, de Manchester, avait proposé en 1856 (*Gaz. des Hôpit.*), pour la cure des pseudarthroses, d'invaginer ces deux manchettes l'une dans l'autre, mais il nous paraît important surtout de mettre les surfaces de section en parfait contact, sans trop se préoccuper de la position que prendront les manchettes. L'important est qu'il y ait un périoste surabondant autour de l'os.

VI. Des moyens chirurgicaux de prévenir l'ankylose dans les articulations naturelles ou artificielles. Un point très-important dans la thérapeutique des tumeurs blanches en voie de guérison, c'est de prévenir l'ankylose, et pour arriver à ce but il n'y a qu'un moyen, c'est la mobilisation méthodique de l'articulation. Il faut suspendre l'emploi des bandages inamovibles et des appareils immobilisants dès que l'inflammation est éteinte, et exercer graduellement le membre. Il en est de même après les fractures et les diverses lésions osseuses. Morel-Lavallée a préconisé des bandages inamovibles articulés ou du moins flexibles au niveau des articulations. Dans les cas ordinaires, il faut visiter le membre souvent et imprimer quelques mouvements aux articulations condamnées au repos.

Mais c'est après certaines sections et résections osseuses que le chirurgien a à intervenir activement pour maintenir une nouvelle articulation. C'est là un des points les plus délicats de la thérapeutique chirurgicale, et qui mérite d'être examiné avec quelques détails.

Les principaux moyens qu'on peut employer sont : 1° le maintien à distance des surfaces de section ; 2° les mouvements répétés ; 3° l'interposition d'un tissu non ossifiable ; 4° la section de l'os en deux temps : un premier temps consiste dans l'excision d'une partie cunéiforme en laissant un pont osseux très-étroit, entre les deux parties qu'on séparera plus tard ; le second temps consiste dans la section de ce pont osseux, section qu'on ne doit opérer qu'après la cicatrisation complète des parties molles à ce niveau.

Le maintien à distance des surfaces de section est un moyen très-rationnel, et serait le plus efficace s'il était praticable. Une fracture est exposée à ne pas se consolider quand les fragments sont tenus éloignés. C'est là un moyen de favoriser les pseudarthroses artificielles ; mais ce n'est pas toujours praticable après les diverses ostéotomies. Les muscles tendent à rapprocher les fragments, à moins qu'on n'écarte les surfaces de section en plaçant les os à angle droit comme au coude.

Les mouvements répétés sont un excellent moyen d'entraver la formation des adhérences osseuses, mais il faut y insister longtemps. A la mâchoire, après la section de l'os par le procédé d'Esmarch, les mouvements imprimés à la mâchoire pendant la mastication, ne suffisent pas à empêcher la consolidation osseuse ou du moins le retour des brides fibreuses inextensibles.

L'interposition d'un corps étranger inorganique entravera la réunion, mais une fois cet intermédiaire enlevé la soudure se fera. L'interposition d'un tissu vivant non ossifiable, muqueuse, peau, muscle, est un moyen plus rationnel, et qui serait très-efficace s'il devenait permanent. Dans une fracture quelconque, si un muscle s'interpose entre les fragments, il se produit une cause de pseudarthrose incurable. Pour l'ankylose temporo-maxillaire, on pourra utiliser des lambeaux de muqueuse et même, dans certains cas, des lambeaux musculaires ; mais la mobilité des fragments et leur tendance à se rapprocher sous l'influence des muscles qui y sont attachés, rendent le plus souvent ces moyens illusoires. L'application temporaire d'un appareil qui immobiliserait le maxillaire comme dans les fractures de cet os, pourra aider à obtenir ce résultat (*voy.* Verneuil, *Archiv. gén. de médecine*, 1860).

C'est parce que les puissances musculaires en rapprochant les fragments, tendent à rendre difficile et même illusoire l'interposition des corps organiques non ossifiables, que nous avons eu l'idée d'exciser d'abord une portion cunéiforme de l'os en ne laissant qu'une petite lame osseuse entre les portions qui devront être séparées plus tard. On attend que les parties molles non ossifiables, la peau en dehors et la muqueuse en dedans se soient réunies au niveau du coin excisé et aient ainsi comblé la perte de substance, puis on sectionne le petit pont osseux. On a alors une fracture dont les fragments ne se touchent que par une pointe, et ont par cela même peu de tendance à se réunir. Il faudra alors insister sur les mouvements répétés pour augmenter les chances de non-consolidation. Nous avons mis une fois cette idée en pratique, mais la guérison n'a pu se maintenir, probablement parce que la malade n'a pas voulu se soumettre au traitement consécutif. Elle quitta l'Hôtel-Dieu le lendemain de la section du pont osseux.

Le passage d'un séton entre les fragments devrait être considéré d'après les idées de Brainard, de Chicago (*Mémoire sur les fractures non réunies.* Paris 1854), comme un moyen d'empêcher la réunion osseuse et de favoriser une pseudarthrose. Mais il ne faut pas oublier que le séton a été très-souvent employé avec succès, pour guérir les fausses articulations suite de fracture. Brainard se fondait sur ce fait, à savoir que tout corps étranger passé à travers les os en provoque l'absorption

Mais Vict. Ollier dans la thèse que nous avons citée, a montré expérimentalement que si le séton favorise l'absorption immédiatement autour de lui, il provoque une irritation à distance qui a pour effet la production de jetées osseuses qui soudent les os entre eux. Il ne faut donc pas compter sur ce moyen.

Rhea-Barton avait songé à soumettre ses opérés à un régime débilitant afin d'empêcher la production du tissu osseux. Cette idée est assez rationnelle et mériterait d'être essayée tant que l'état général du malade le permettrait. Ce pourrait être un auxiliaire utile des moyens précédemment indiqués.

Nous n'examinons du reste ici la question qu'à un point de vue général, c'est à propos des diverses articulations que les cas spéciaux seront approfondis.

Historique. D'après ce que nous venons d'exposer, et les noms que nous avons été à même de citer dans le courant de cet article, on voit que l'ankylose est une question toute moderne par son anatomie pathologique et son traitement. Les anciens, à en juger du moins par les classiques qui nous restent, avaient une thérapeutique peu variée et peu active pour cette affection. On peut en être surpris quand on songe à la hardiesse avec laquelle ils attaquaient certaines lésions osseuses, et au grand nombre d'appareils puissants qu'ils avaient inventés pour réduire les luxations. Hippocrate s'occupe surtout du traitement préventif de l'ankylose qui peut survenir après certaines fractures. Il recommande le mouvement des articulations qui tendent à s'enroidir, et dans le cas où l'ankylose ne peut être évitée, il indique la position la plus favorable à l'usage du membre. Les fomentations, les onguents, les emplâtres, le massage, forment toute la thérapeutique de ses successeurs jusqu'au seizième siècle. Il faut arriver à Fabrice de Hilden pour voir la chirurgie entrer dans une voie plus efficace. Ce chirurgien distinguant l'ankylose par fusion des os, dont il avait des exemples dans son musée, de l'ankylose sans soudure dans laquelle il y a seulement rétraction des parties molles et sécheresse de l'articulation, eut l'idée de fabriquer des appareils destinés à lutter contre cette rétraction et à rétablir le membre dans une meilleure position. Ces appareils sont au nombre de deux, l'un pour la flexion du coude, l'autre pour l'extension du genou. Ils sont fabriqués en fer. Le premier se compose de deux gouttières articulées, l'une pour le bras, l'autre pour l'avant-bras qu'on rapproche au moyen d'une vis. Le second se compose d'une gouttière droite dans laquelle la jambe et la cuisse sont fixées. Le genou se trouvant éloigné de la gouttière, est saisi par un fort bracelet d'acier et de cuir, à la partie postérieure duquel est fixée une vis qui perfore la gouttière. A cette vis est adapté un écrou, qui, en tournant sur elle, la fait descendre, et rapproche le bracelet du fond de la gouttière. Par cela même l'angle que forme le genou s'efface, et l'extension du membre est obtenue. On trouve ces appareils figurés dans Scultet et dans Manget. M. Richet les a reproduits dans sa thèse sur l'ankylose.

Dans l'histoire de l'ankylose, nous devons citer une remarquable observation de Verduc, dans laquelle ce chirurgien guérit une ankylose réputée incurable par les bains, le massage et l'extension au moyen d'une attelle placée sous le genou et de bandes pressant sur la partie antérieure de l'article.

Les auteurs du dix-huitième siècle, J. L. Petit et l'Académie de chirurgie, ceux du commencement du dix-neuvième ne firent pas faire de pas important à la question. Jusque-là les ankyloses osseuses étaient réputées tout à fait incurables, les chirurgiens ne s'en occupaient pas. Les faits de guérison d'une ankylose par une fracture accidentelle (cas de Job à Meeckren) ne leur avaient pas inspiré la pensée d'imiter la nature. On n'osait pas attaquer une maladie parfaitement compatible avec la vie, et qui souvent d'ailleurs était la condition d'une guérison diffici-

lement obtenue. Ce fut le 22 novembre 1826, qu'un médecin américain, Rhea-Barton appliqua pour la première fois l'ostéotomie à une ankylose complète du col du fémur. Non-seulement il redressa le membre, mais il réussit à établir une fausse articulation, qui s'enroidit, il est vrai, au bout de six ans, mais qui permet au malade de marcher sans se servir de bâton. C'était la première fois qu'on s'attaquait hardiment et intentionnellement à une ankylose osseuse, et on obtint un beau succès. Malgré cela, et malgré la généralisation de l'opération aux diverses articulations par Velpeau, la méthode ne fit guère de partisans, du moins en France, Quelques années plus tard, la découverte ou plutôt la généralisation de la ténotomie fit faire au traitement des ankyloses fibreuses un progrès important.

Michaëlis, Dieffenbach surtout (1832), firent la section des muscles du jarret pour redresser les ankyloses du genou. Vincent Duval pratiqua cette opération pour la première fois en France, en 1837. Depuis lors, beaucoup de chirurgiens l'ont imité. Jules Guérin, Bonnet, Palasciano, ont agrandi le champ d'application de cette opération. Ce fut après les sections tendineuses que parut la machine de Louvrier. Malgré des succès incontestables, elle effraya tous les chirurgiens et fut repoussée. Mayor de Lausanne, seul l'imita. Nul doute qu'elle n'eût eu plus de faveur si l'on eût eu, comme aujourd'hui, le moyen de supprimer la douleur, et si l'on eût pu, par cela même, rendre plus lente la rupture de l'ankylose.

La découverte de l'anesthésie fut encore plus importante que la ténotomie pour le traitement des ankyloses. En supprimant la sensibilité, en rendant le diagnostic plus précis, elle permit de vulgariser et de régler des opérations jusque-là effrayantes par les douleurs qu'elles occasionnaient, et qu'on n'entreprenait d'ailleurs que sur des indications douteuses. Ce fut à partir de cette époque que Bonnet étudia cette partie de la thérapeutique articulaire avec une prédilection toute particulière qu'il continua jusqu'à sa mort. En 1858, il alla à Paris faire un exposé de sa nouvelle méthode appliquée spécialement à l'ankylose de la hanche. La déchirure brusque et forcée des adhérences capsulaires, le section des abducteurs et l'application du bandage amidonné étaient les trois temps de l'opération. Une discussion à laquelle prirent part Bouvier, Michon, Broca, Legouest, etc., s'éleva au sein de la Société de chirurgie, et la méthode fut envisagée dans son ensemble et dans ses diverses applications par Verneuil, dans la *Gazette hebdomadaire*. C'est depuis cette époque que l'extension brusque a paru une méthode moins téméraire. On s'est familiarisé avec ces changements de position que l'anesthésie facilite si bien, et que l'immobilité consécutive rend innocents. On a simplifié la méthode en diminuant peu à peu le nombre des sections tendineuses qu'on avait jugé indispensables. On a reconnu qu'autour de certaines articulations (hanche), elles n'étaient pas aussi efficaces ni aussi innocentes qu'on l'avait admis d'abord.

Depuis que cet article est composé, la question de l'ankylose a été le sujet d'intéressantes communications au congrès médical de Lyon. On trouvera les mémoires présentés et le résumé de la discussion qui a suivi dans le deuxième volume des *Mémoires du congrès médical de France* (deuxième session, Lyon, 1865). Delore a présenté des faits nombreux en faveur de la méthode mixte : redressement brusque avec les mains et redressement lent consécutif au moyen des appareils amidonnés munis de leviers à rétracteurs en caoutchouc. Philippeaux veut s'en tenir à la pratique de Bonnet, dont il rappelle les avantages, tout en reconnaissant comme à peu près illusoires les espérances de retour des mouvements. Pravaz fit connaître les bons résultats de l'extension lente, pratiquée dans les cas graves au moyen d'un appareil particulier. Palasciano exposa les principes de sa méthode

et soutint la nécessité et l'innocuité des sections tendineuses. Desgranges combattit comme inutile et dangereuse la section préalable des tendons. Verneuil s'attacha à déterminer les cas dans lesquels telle ou telle méthode était applicable.

OLLIER.

BIBLIOGRAPHIE. — FABRICE (de Hilden). In *De ichore et meliceria*. Chap. XXV, XXVI, p. 881 à 885. Francof. ad M., 1646 et 1682. In-fol. — MEEKREN (Job van). *De cubito rigido immobili subito curato*. In *Obs. Med. Chir.* Amstelod., 1682, p. 297. — MULLER (W. Hern.). *Diss. de ancylosi*. Lugd.-Batav., 1707, in-4°, fig. — *Recus. in Haller, Coll. disp. chir.* t. IV. (Haller attribue cette dissertation à Bidloo.) — HAUSLEUTNER (G. F) præside BUCHNER (A. E.). *Diss. de anchylosi*. Erfordiæ, 1743. — SOUQUE (J. B.). *De ankylosi articulorum positiones anatomicæ et chirurgicæ*. Thèse du Coll. de chir. Paris, 1753, in-4°. — PAUL (C. A.). *Diss. de ankylosi*. Argentorati, 1777, in-4°. — EVERS (D. J.). *Wahrnehmungen von der Anchylosis*. In *Richter's chirurgische Bibliothek*, t. IV, p. 749, 1777. — WYNPERSSE (J. T. van) præs. G. Van DÖVEREN. *Diss. de ancylosi, sive præternaturali articulorum obrigescentia, singularibus observationibus et figuris illustrata*. Lugd.-Batav., 1783, in-4°. — DU MÊME. *Diss. de ancyloseos pathologia et curatione*. Ibid, 1783, in-4°. — MURRAY, resp. LEFFLER. *Diss. de ancylosi*. Upsaliæ, 1797, in-4°. — JAMAIN (J. Henr.) *Diss. sur l'ankylose*. Thèses de Paris, 1806, n° 136. — GASTELLIER (R. G.), *Obs. sur une ankylose universelle*. In *Journ. de Corvisart*, t. XXXIII, p. 231. 1815. — BARTON (J. Rhea). *On the Treatement of Ankylosis by the Formation of Artificial Joints*. Philadelphia, 1827, in-8°, 1 pl. — (Opér. d'une ankylose de la hanche par section du col du fémur). In *the North. Americ. Med. and Surg. Journ.*, t. III, p. 279, 1827. — DU MÊME. *A New Treatement in a Case of Anchylosis*. In *the Amer. Journ. of Med. Sc.* 1re série, t. XXI, p. 332, 1837. — COOPER (S.) *Dict. de chir.*, art. *Ankylose*, trad. fr. t. I, 1826. — WEDDING (C. Fr.). *Quædam de ancylosibus*. Berolini, 1832, in-4°. — LYONS (Ph. M.). *Remarkable Case of Rapid Ossification of the Fibro-Cartilagineous Tissues, or Pure General Ankylosis*. In *the Lancet*, t. XXI, p. 27, 1831-1832. — CLOQUET (J.). *Dict. de méd. en 30 vol.*, art. *Ankylose*, t. III, 1833. — KÜHNHOLTZ. *Mém. sur la diathèse osseuse en général et l'ankylose vraie des auteurs en particulier*. Montpellier, 1834, in-8°, 3 pl. — MAYO (Herb.). *Obs. on Ulceration of the Cartilages of Joints and on Anchylosis*. In *Lond. Med.-Chir. Trans.*, t. XIX, p. 48, 1835. — BINDSEIL (T. F. C.). *De ankylose*. Halæ, 1836, in-8°. — VELPEAU. *Leçons cliniques sur les ankyloses et leur traitement*. In *Gaz. méd.*, 1840, p. 119. — KEARNEY. *Ankylose coxo-fémorale; section du col du fémur*. In *American Journal of Med. Sc.*, Febr., 1840, et extr. in *Arch. de méd.*, 3e série, t. IX, p. 491, 1840. — BONNET (Am), de Lyon. *Mémoires sur les positions des membres dans les maladies articulaires*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 721, 737. — DU MÊME. *Des pratiques vicieuses principalement suivies dans le traitement des maladies articulaires et des méthodes thérapeutiques qui doivent leur être substituées*. In *Bull. de thérap.*, t. XXXII, 1847. — DU MÊME. *Des appareils de mouvement et de leur utilité dans le traitement des maladies articulaires*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1848. — DU MÊME. *Mémoire sur la rupture de l'ankylose et sur sa combinaison avec les sections sous-cutanées* In *Gaz. méd. de Paris*, 1850. — BÉRARD (Aug.). *Rapport sur la méthode de M. le docteur Louvrier, relativement au traitement de l'ankylose angulaire du genou*. In *Bull. de l'Acad de méd.*, t. VI, p. 639, 1840-1841. — MAYOR (Math.). *Traitement accéléré des ankyloses*. Paris, 1841, in-8°. — LITTLE (W. J.). Art. *Ankylosis* in *the Cyclopedia of Pract. Surgery*, t. I, p. 305, 1841. — TEISSIER (de Lyon). *Effets de l'immobilité absolue des articulations*. In *Gaz. méd.*, 1841, p. 609, 625. — WALKER. (Th. L.) *A Case of Complet Anchylosis, in which the Knee Joint was permanently flexed, cured by an Operation, by W. Gibson*. In *the Amer. Journ.*, 2e série, t. IV, p. 39, 1842. — DUVAL (V.). *Traité pratique de la fausse ankylose du genou*. 2e édit., 1843. — LACROIX. *De l'ankylose*. In *Ann. de la chir.*, t. IX, p. 444, 1843. — DANCEL. *Du traitement des fausses ankyloses et des contractures des membres par la compression aidée de l'extension*. Paris, 1843, in-8°. — TAMPLIN. *Lectures on the Nature and Treatment of Deformities*. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XXXIV et XXXV, 1844-1845. — PLATT-BURR. *Angular Anchylosis of the Knee-Joint, treated by J. R. Barton's Method* (résection cunéiforme). In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 2e série, t. VIII, p. 270. 1844, et *Ann. de la chir. française*, etc., t. XIV, p. 380, 1845. — BUCK (Gordon). *The Knee-Joint Anchylosed at a Right-Angle, restored*, etc. (résection cunéiforme des trois os de l'articulation). In *Amer. Journ. Med. sc.*, 2e série, t. X, p. 277, 1845, et *Journ. de chir.* de Malgaigne. Paris, t. IV, p. 53, 1846. — PALASCIANO. *Mém. sur la rupture de l'ankylose du genou par la flexion forcée de la jambe, avec section sous-cutanée musculaire*. In *Journ. de méd. de Lyon*, 1847, et in *Bull. de thérap.*, t. XXXIII, p 241, 1847. — BOYER (Phil.). *De l'ankylose*, Thèse de concours. Paris, 1848, in-8°. — FISCHER (C A. G.). *De ankylosi*. Halæ, 1848, in-8°. MAISONNEUVE *Section du col du fémur pour une ankylose angulaire de l'articulation coxo-fémorale*. In *Bull. de l'Acad. de méd*, t. XIII, p. 347, 1847-1848, *Gaz. méd.*, 1847, p. 935,

et Clinique chir., t. I, p. 397, 1863. — Du même. *Application de la méthode diaclastique au redressement du membre inférieur dans les cas d'ankylose angulaire du fémur.* In *Gaz. des hôp.*, 1862, p. 420, et *Clin. chir.*, t. I, p. 632. — Lorinser (Fr.). *Die Behandlung und Heilung der Contracturen im Knie und Hüftgelenke nach einer neuen Methode.* 4 pl. Wien, 1849, in-8. (Anal. in *Canstatt's Jahresb.*, 1850, t. IV, p. 48). — Richet (A.). *Des opérations applicables aux ankyloses.* Thèse de concours, 1850. Langenbeck (B.). *Commentatio de contractura et ankylosi genu nova methodo violentæ extensionis ope sananda.* Berol., 1850, in-4°. — Du même. *Heilung der Contracturen und Ankylosen der Kniegelenks.* In *Hannov. Corresp. Bl.*, II, III, 1852. — Bühring (Joh. Jul.). *Zur Pathologie und Therapie der Krankheiten des Hüftgelenks.* Pl. 1. Berlin, 1852, in-8°. — Franck (respekt. Langenbeck). *De contractura et ankylosi*, etc. Berol., 1853. — Schut. *Wien. med. Wochenschr.*, 1853, 1-5. — Robert. *Untersuchungen über die ankylotische Stellung des Unterschenkels im Kniegelenk und Erfahr.*, etc. Giessen, 1855, in-8°. — Wilson (H. P. C.). *A Case of Universal Anchylosis.* In *the Philad. Exam.*, juin 1854, et *Ranking's Abstr.*, t. XXIV, p. 131, 1856. — Brodhurst. *On Forcible Extension and Rupture of the uniting medium of partially anchylosed Surfaces.* In *Med. Times and Gaz.*, 1857, t. I, p. 348. — Du même. *The Restoration of Motion by Forcible Extension and Rupture of the uniting medium in partially anchylosed Surfaces.* Lond., 1858, in-8°. — Du même. *Pract. Observation on Diseases of Joints involving Anchylosis, and on the Treatment*, etc. Lond., 1861. — Du même. *Further observation on Anchylosis with an Account of a New Operation for the Restoration of Motion with*, etc. In *Proceed. of Roy. Med. and Chir. Soc.* March, 1862, et in *Ranking's Abstr.*, t. XXXV, p. 124, 1862. — Barrier (F.). *Observations et remarques sur la rupture de l'ankylose de la hanche.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1859, 13, et in Bonnet, *Nouv. méth.*, etc. 2° édit. Paris, 1860. — Berne (A.). *Du redressement brusque ou immédiat dans les maladies de la hanche avec déviation.* Paris, 1860, in-8°, et in Bonnet, ibid. — Weber (Otto). *Chirurg. Erfahrungen und Untersuch.*, etc. 9 pl. Berlin, 1859, in-8°, p. 437. — Mayer. *Beiträge zur Lehre von den wahren Ankyl. des Hüftgel. Diss.* Tüb., 1860. — Esmarch (de Kiel). *Die Behandlung der narbigen Kieferklemme durch Bildung eines künstlichen Gelenkes im Unterkiefer.* Kiel, 1859. Trad. par Verneuil, in *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XV, p. 44, 1860. — Verneuil. *De la création d'une fausse articulation par section ou résection partielle de l'os maxillaire inférieur comme moyen de remédier à l'ankylose de la mâchoire inférieure.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XV, p. 174, 284, 1860. — Morel-Lavallée. *Moyen nouveau et très-simple de prévenir la roideur et l'ankylose dans les fractures, bandage articulé.* Paris, 1860, in-8°. Fig. — Beck (Bernh.). *Zur Operation der wahren Ankylose im Kniegelenk durch Aussägung*, etc. In *Langenbeck's Archiv.*, t. II, p. 561, 1861; et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XX, p. 236; 1862. — Busch (W.). *Beitrag zur Kenntniss der Contracturen in Hüft und Kniegelenke, sowie*, etc. Ibid., t. IV, p. 50, 1863. — Nussbaum. *Die Pathologie und Therapie der Ankylosen.* München, 1862, in-4°. — Roth. *Ueber Ankylosen und Contracturen.* In *Würtemb. med. Correspond. Bl.*, 1863, nr, 40. — Delore. *De la traction continue pour le redressement des ankyloses.* In *Bull. de thérap.*, t. LXIII, p. 394, 1862. Fig. — Palasciano. *Du redressement immédiat des ankyloses.* In *Congrès médical de France*, 2e session, tenue à Lyon du 26 septembre au 1er octobre 1864, p. 212. — Delore. *Du traitement des ankyloses; examen critique des diverses méthodes.* Ibid., p. 216. — Philipeaux. *De la valeur et des indications de la rupture des ankyloses et du rétablissement consécutif des mouvements.* Ibid., p. 244. — Pravaz. *Des indications du redressement brusque et des tractions lentes dans le traitement de l'ankylose de la hanche.* Ibid., p. 267. — Dénucé. Art. *Ankylose* in *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1865. — Voy. aussi les traités généraux de pathologie chirurgicale, les traités des maladies du système locomoteur (Duverney, J. L. Petit, Boyer, Brodie, Bonnet, etc., etc.), les ouvrages spéciaux ou leçons sur l'orthopédie, etc., enfin, comme complément, la bibliographie des articles Coude, Genou, Hanche, Maxillaire, etc., où seront indiqués les travaux relatifs à la pathologie et au traitement de l'ankylose dans ces diverses articulations. Il n'a été mentionné ici que les articles généraux ou ceux qui, relatifs à certaines jointures en particulier, donnent des procédés nouveaux ou pouvant s'appliquer à toutes les ankyloses. O.

ANNEAU. Terme employé pour désigner certaines ouvertures, en général formées par des aponévroses, et au travers desquelles passent des vaisseaux ou des nerfs. Anneau inguinal, anneau crural, anneau du troisième adducteur (appelé par les Anglais canal de Hunter), anneau ombilical, etc. (*Voy.* ces mots). LL.

ANNELÉS (Animaux). (*Animalia annulata*, de *annulus*, anneau.) Ce terme désigne, d'après Mac-Leay, une division du règne animal comprenant les

animaux dont le corps est composé d'anneaux unis les uns aux autres. Pour certains naturalistes, il a un sens très-étendu et il s'applique à l'ensemble des animaux invertébrés à corps non rayonné et dont les différentes parties se succèdent sous forme de division annulaire. Les animaux annelés seraient opposés aux vertébrés et aux mollusques, et comprendraient les articulés et les vers. Mais le sens restreint du terme *annelés* ne désigne que les animaux formés d'anneaux très-semblables les uns aux autres; tels que les *Sangsues*, les *Arénicoles*, etc. La désignation d'animaux *articulés* s'applique de préférence à tous ceux qui sont divisés en parties ayant plus ou moins la forme d'anneau ou de zonite (voyez ce dernier mot), mais ces parties ne se ressemblent pas très-exactement au premier coup-d'œil (*voy.* ARTICULÉS). A. LABOULBÈNE.

ANNÉLIDES (de *Annellus*, petit anneau). Ce mot a été créé par Lamarck pour une classe d'animaux comprenant les vers à sang rouge de Linné; ces animaux ont de tout temps attiré l'attention à cause du Ver de terre ou lombric et des diverses espèces de *Sangsue*.

Voici les caractères établis par Lamarck dans son *Histoire des animaux sans vertèbres :* animaux mollasses, allongés, vermiformes, nus ou habitant dans des tubes; ayant le corps muni soit de segments, soit de rides transverses, souvent sans tête, sans yeux et sans antennes; dépourvus de pattes articulées, mais la plupart ayant à leur place des mamelons sétifères rétractiles, disposés par rangées latérales. Bouche soit terminale, soit simple, orbiculaire ou labiée, soit en trompe souvent maxillifère. Une moelle longitudinale noueuse et des nerfs pour le sentiment et le mouvement, le sang rouge circulant dans des artères et dans des veines. Respiration par des branchies soit internes, soit externes, quelquefois inconnues.

Cuvier adopta le terme d'annélides de Lamarck, et il les divisa en *tubicoles*, *dorsibranches* et *abranches*. Cuvier, du reste, avait tracé, dès 1802, les caractères de ces animaux invertebrés, en les distinguant par la couleur de leur sang, et par leurs autres attributs.

Les travaux qui ont été faits sur les annélides depuis la distinction et l'établissement de cette classe d'animaux ont précisé d'une manière remarquable les affinités de ce groupe et mis au jour les particularités curieuses de leur organisation; mais ces travaux généraux ne peuvent intéresser directement le médecin. Il n'en est point ainsi des annélides envisagées d'une manière spéciale; aussi renvoyons-nous aux mots *Hémentérie*, *Hæmopis*, *Sangsues*, pour la caractéristique des genres et pour les usages médicinaux de diverses espèces d'annélides.

A. LABOULBÈNE.

ANNESLEY (Sir James). Il n'est pas de médecin auquel la population des colonies anglaises de l'Inde ait autant d'obligation qu'à Annesley. Les progrès introduits par lui dans la connaissance et le traitement des maladies propres à cette vaste contrée, les nombreuses améliorations qu'il apporta dans le régime et l'organisation des hôpitaux, ont véritablement créé là une ère nouvelle pour le service médical (*Lond. Med. Gaz.*, t. XLI, p. 84; 1488). — Annesley naquit en 1780, dans le comté de Down, en Irlande, d'une famille noble. Après d'excellentes études à Dublin et à Londres, il obtint, par le crédit de sir W. Farquhar, une commission pour Madras, où il se rendit en 1800.

Là, son zèle, son activité, ses talents le firent promptement remarquer et lui méritèrent de l'avancement. A deux reprises, en 1805 et en 1824, sa santé grave-

ment compromise par les fatigues et l'influence d'un climat meurtrier, l'obligea de revenir en Angleterre. C'est pendant son second séjour de 1824 à 1829 que, dans ses loisirs laborieusement employés, il mit en ordre, et fit paraître son grand ouvrage sur les maladies des Indes et des pays chauds, vaste répertoire de recherches et d'observations, dont l'importance parut telle, aux yeux de la Compagnie des Indes, qu'elle ne recula pas devant un sacrifice de 10,000 liv. pour en faire jouir le public.

Annesley quitta pour la dernière fois les Indes en 1838, après vingt-sept ans de service actif, et mourut à Florence le 14 octobre 1847. L'auteur d'un article nécrologique inséré dans le journal *the Lancet* (1848, t. I, p. 158), s'indigne qu'un homme d'un mérite aussi éminent qu'Annesley, ait été regardé comme récompensé de ses longs et brillants services par ce misérable titre de chevalier (knight) que l'on donne sans difficulté à un honnête marchand, et qu'un lord lieutenant d'Irlande fit naguère accorder à son sommelier, et quand on voit un officier bon tout au plus à commander un bataillon recevoir l'ordre du Bain pour avoir vu le feu !...

Annesley a publié les ouvrages suivants :

I. *Observations on the Use and Abuse of Calomel*. In *Transact. of the Med. Soc. of Calcutta*, t. I, p. 211; 1825. — II. *Sketches of the most Prevalent Diseases of India; comprising a Treatise on the Epidemic Cholera of the East : Statistical and Topographical Reports of the Diseases in the different Divisions of the Army under the Madras Presidency; and Practical Observations*, etc. London, 1825, in-8°; 2e édit., ibid., 1828, in-8°. — III. *Researches into the Causes, Nature and Treatment of the more Prevalent Diseases of India and of Warm Climates generally*. Pl. col. London, 1828, 2 vol in-4°. E. Bgd.

ANNULAIRE du carpe (LIGAMENT). Divisé en antérieur et postérieur, forme autour du poignet un anneau fibreux, subdivisé en canaux dans lesquels glissent les tendons des muscles qui se rendent à la main (*voy.* Poignet). L. L.

Annulaire du tarse (LIGAMENT). Au nombre de deux, un antérieur, un postérieur, remplissent les mêmes usages que ceux du carpe (*voy.* Cou de pied). L. L.

Annulaire du radius (LIGAMENT). Bandelette fibro-cartilagineuse qui forme, avec la cavité sigmoïde du cubitus, une espèce d'anneau dans lequel tourne la tête du radius. L. L.

Annulaire (*protubérance*). *Voy.* Cerveau.

ANODYNS (de ἀ privatif, et ὀδύνη, douleur). Médicaments destinés à calmer la douleur.

ANOMA. Loureiro, dans sa *Flora Cochinchinensis* (268) a établi ce genre pour des plantes qui appartiennent ou aux *Moringa* (*Voy.* Noix de Ben), ou qui, suivant de Candolle (*Prodrom.* II, 80), doivent être conservées dans un genre distinct. M. Bentham (*Gen.*, I, 464) émet avec doute l'opinion que l'*A. Cochinchinensis*, Lour., est un *Cæsalpinia*. Suivant M. Guibourt (*Drog. simpl.*, éd. 4, III, 557), l'*A. Morunga*, Lour., est la même chose que le *Moringa pterygosperma*, Gærtn., qui fournit la *Semence de Ben ailée*. H. Bn.

ANOMALIE. Le mot anomalie, emprunté aux zoologistes et introduit dans le langage anatomique, désigne, d'une manière générale, toute disposition organique spéciale par laquelle un individu s'éloigne de la majorité des individus de

son espèce, de son âge et de son sexe. On emploie souvent, dans le même sens, le terme de *déviation organique*, qui exprime assez bien la dérogation à l'ordre habituel, l'altération congénitale du type normal et spécifique. Une dénomination aussi vague a l'inconvénient de réunir et de confondre dans une même définition une foule d'états anomaux très-différents par leur importance et leur gravité, et qu'il y aurait avantage à distinguer par des désignations particulières. Aussi, pour répondre aux besoins de la science, les auteurs de tératologie ont-ils dû séparer, d'après certains caractères, toutes les déviations organiques en groupes principaux, à chacun desquels ils ont réservé un nom spécial.

Nous exposerons en détail, dans un autre article (*voy.* TÉRATOLOGIE), les diverses classifications qui ont été proposées; nous devons, pour le moment, nous borner à fixer d'une manière précise la signification attribuée au mot anomalie, d'après la nomenclature la plus généralement admise et telle que l'usage l'a consacrée. Les termes de *monstruosité*, d'*hermaphrodisme*, d'*hétérotaxie* (*voy.* ces mots) servant à caractériser les diverses déviations organiques plus ou moins complexes, on est convenu de réserver pour toutes les déviations simples, peu graves sous le rapport anatomique, les noms d'anomalie simple ou d'*hémitérie* (*voy.* ce mot) : ces deux mots sont, en effet, pris comme synonymes par Is. Geoffroy Saint-Hilaire.

Il est bon toutefois de faire remarquer que, parmi les hémitéries, quelques-unes, apparentes à l'extérieur, produisant un degré variable de difformité, capables de mettre obstacle à l'accomplissement d'une ou plusieurs fonctions, résultant enfin presque toujours d'un arrêt de développement, sont généralement connues sous un nom particulier, celui de vice de conformation, de *malformation* (*voy.* ce mot) ; de telle sorte que le sens du mot anomalie se trouve encore restreint davantage.

Nous dirons donc que, dans le langage habituel, on entend par anomalies les déviations les plus simples, ne s'accompagnant pas le plus ordinairement de difformité, ne gênant en aucune façon l'exercice régulier des fonctions, presque toujours indépendantes d'un arrêt de développement et ne constituant que de simples variétés anatomiques; telles sont les anomalies des muscles, des artères, des veines, etc. Nous renvoyons, pour tout ce qui regarde leur histoire générale, à l'article TÉRATOLOGIE, et pour la description de chacune d'elles en particulier, aux articles spéciaux d'anatomie où se trouveront exposées les anomalies de chaque système, de chaque région et de chaque organe. S. DUPLAY.

ANOMOCÉPHALES (MONSTRES). C'est le nom d'un groupe dans lequel Étienne Geoffroy-Saint-Hilaire avait réuni tous les monstres caractérisés par le développement vicieux de la tête. Ce groupe renferme treize espèces de monstres nommés par l'auteur : *Coccycéphales*, *Cryptocéphales*, *Anencéphales*, *Cystencéphales*, *Dérencéphales*, *Podencéphales*, *Notencéphales*, *Hémiencéphales*, *Rhinencéphales*, *Stomencéphales*, *Triencéphales*, *Sphénencéphales* et *Diodoncéphales*. Ce premier essai de classification des monstruosités céphaliques a été le point de départ des travaux des deux Geoffroy-Saint-Hilaire sur la taxonomie des monstres.

Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire n'a pas conservé le groupe des Anomocéphales. Il l'a divisé en sept familles dont deux forment la première tribu de l'ordre des Omphalosites, tandis que les cinq autres rentrent dans l'ordre des monstres Autosites (Étienne Geoffroy-Saint-Hilaire, *Philosophie anatomique*. Paris, 1822, in-8, premier mémoire). B.

ANONACÉES. Famille de plantes dicotylédones, qui a tiré son nom de celui du genre Anone. Aussi Adanson (*Fam. pl.*, II, 359) appelait-il cette famille celle des Anones (*Anonæ*); il y faisait rentrer les Ménispermes et les Magnoliers. Les Anonacées sont en effet très-voisines de ces derniers dont elles se distinguent principalement par leurs feuilles dépourvues de stipules, et leur albumen ruminé. C'est une famille très-naturelle et dont tous les genres présentent, à peu de chose près, les caractères des Corossols (*voy.* ANONE). Au point de vue médical, il suffit de dire ici, d'une manière générale, que les Anonacées sont des plantes aromatiques, souvent excitantes, poivrées, ou analogues à la muscade. Un grand nombre produisent des fruits comestibles parfumés. Les principales espèces de cette famille qui intéressent la thérapeutique, appartiennent aux genres *Anona*, *Uvaria*, *Duguetia*, *Xylopia*, *Guatteria*, *Artabothrys*, *Polyalthia*, *Asimina*, *Monodora* (*voy.* ces mots). H. BN.

ANONE (*Anona* L.). Genre de plantes, qui a donné son nom à la famille des Anonacées et qui contient une cinquantaine d'espèces dont les fruits sont souvent désignés sous le nom de *Corossols*. Les fleurs de ce genre sont caractérisées par un réceptacle convexe, portant trois sépales valvaires, trois pétales alternes, valvaires, plus une seconde corolle de trois pétales alternes avec les précédents, rarement très-peu développés ou nuls. Les étamines en très-grand nombre, insérées sous le pistil dans l'ordre spiral, ont la forme d'un clou à tête ovale, sur les côtés duquel sont les deux loges adnées de l'anthère; elles s'ouvrent par une fente longitudinale. Le gynécée est formé d'un grand nombre de carpelles uni ou biovulés. Les ovules sont ascendants, avec le micropyle tourné en bas et en dehors. Dans le fruit, tous les carpelles deviennent charnus et sont plus ou moins confondus entre eux en une masse arrondie ou ovale, pulpeuse, souvent odorante, comestible, lisse ou rugueuse à la surface. Les grains ont un petit arille et un albumen ruminé, logeant vers son sommet un petit embryon. Les Anones sont des arbustes ou des arbres des pays tropicaux. Leurs feuilles sont alternes, simples, sans stipules. Leurs fleurs sont solitaires, terminales ou oppositifoliées, pédonculées, de couleur verte, brunâtre, jaunâtre ou pourprée. Les espèces usitées sont les suivantes :

1. *A. Africana* L. (*Spec.*, II, 758). Espèce peu connue et fort douteuse. Ses fruits sont, dit-on, astringents et rafraîchissants.

2. *A. arenaria* SCHUM et THÖNN. (*Beskriv.*, 257). Synonyme de l'*A. Senegalensis* PERS. (n. 15).

3. *A. Asiatica* L. (*Spec.*, II, 758). Cette espèce, originaire de Ceylan, a des fruits astringents, comestibles. La racine fournit une teinture rouge. C'est, dit-on, la même espèce que l'*A. muricata* L. (n. 9). Vahl a nommé également une espèce, qui a les mêmes propriétés, *A. Asiatica*. On lui donne comme synonymes les *A. squamosa* DEL., et *glabra* FORSK.

4. *A. Cherimolia* MILL. (*Dict.*, n. 5, ex D. C.; *Prodr.*, I, 85, n. 17). C'est l'*A. tripetala* AIT. (*Hort. kew.*, II, 252), ou le *Cherimoier du Pérou*, plante évidemment d'origine américaine, mais cultivée ou naturalisée dans un grand nombre de contrées chaudes, jusque dans l'Asie australe et l'Afrique tropicale. Ses fruits, qu'on dit excellents et aussi savoureux que ceux de l'ananas, passent pour dépuratifs et se prescrivent au Pérou dans le traitement des dysenteries.

5. *A. dodecapetala* LAMK. Cette plante appartient au genre *Talauma* (*voy.* ce mot), de la famille des Magnoliacées.

6. *A. Forskahlii* D. C. (*Syst.*, I, 472 ; *Prodr.*, I, 85, n. 15). C'est l'*A. glabra* de Forskahl et l'*A. Asiatica*, var. B de Dunal. Ses propriétés sont celles de l'*A. muricata* L. (n. 9).

7. *A. glabra*, L. (*Spec.*, 758). Cette espèce a un fruit alimentaire. Les nègres le mangent aux Antilles. Il ne faut pas confondre cette espèce avec l'*A. palustris* L. (n. 13), dont il y a, suivant Dunal, une variété *glabra* ; ni avec l'*A. glabra* Forsk., qui est synonyme de l'*A. squamosa* L. (n. 16).

8. *A. mucosa* Jacq. (*Obs.*, I, 16). Espèce originaire des Antilles, synonyme de l'*A. obtusifolia* Tuss. (n. 12).

9. *A. muricata* L. (*Spec.*, 756). Espèce des Antilles, cultivée aussi dans la plupart des pays chauds. Elle se distingue de toutes les autres par ses feuilles ovales-lancéolées, glabres, et surtout par ses fruits hérissés de pointes charnues, qui lui a valu dans nos colonies le nom de *Cachiman épineux*. C'est un bon fruit à pulpe acidule ; il sert à fabriquer une boisson fermentée estimée. Ses fleurs, ses bourgeons, ses fruits sont considérés comme pectoraux et béchiques. On le dit aussi antiscorbutique et propre à couper les fièvres.

10. *A. Myristica* Gærtn. Espèce d'Anonacée, qui est devenue le type du genre *Monodora* (*voy.* ce mot).

11. *A. obtusifolia* Tuss. (*Fl. Antill.*, t. XXVIII.— D. C., *Prodr.*, I, 84, n. 5). Espèce cultivée à Saint-Domingue et peut-être originaire de l'Asie. C'est, d'après M. Spach, la même espèce que l'*A. mucosa* de Jacquin. Elle a des feuilles oblongues-lancéolées, ondulées, et des fleurs à pétales extérieurs obtus. Son fruit est alimentaire, rafraîchissant et dépuratif.

12. *A. palustris* L. (*Spec.*, 757). Espèce américaine qui croît depuis les Antilles jusqu'au Brésil, sur les plages inondées par la marée. On l'a retrouvée au Sénégal. Son fruit est à peine mangeable; il passe même pour narcotique, et les nègres des Antilles l'appellent *Pomme-de-serpent et d'alligator*. Le bois, très-léger, sert aux mêmes usages que le liége. Marcgraff rapporte que les Indiens s'en faisaient autrefois des boucliers.

13. *A. reticulata* L. (*Spec.*, 757). C'est le *Cœur-de-bœuf* ou *Cachiman* des Antilles. Il croît dans l'Amérique méridionale et a été transporté dans tous les pays chauds. Ses feuilles ovales-lancéolées, sont glabres ; son fruit, ovale ou globuleux, est chargé d'un réseau à mailles arrondies ou presque pentagonales. Son fruit non mûr s'emploie aux Antilles comme astringent. Sa racine sert aux Indiens à traiter l'épilepsie. Dans l'Inde orientale il remplace dans les sauces les fonds d'artichaut. Son suc est caustique et vénéneux. Le meilleur contre-poison qu'on en connaisse est, d'après de Tussac, le jus de citron.

14. *A. Senegalensis* Pers. (*Enchir.*, II, 95). Espèce originaire du Sénégal, de la Guinée, le royaume du Benin, du Congo, etc. Elle a de larges feuilles ovales-subcordées, coriaces, glauques inférieurement. Son fruit est comestible, très-estimé au Congo.

15. *A. squamosa* L. (*Spec.*, 757). Espèce qui croît en Amérique, dans l'Inde et dans l'Afrique tropicale. Ses feuilles sont lancéolées, glabres et semées de points pellucides. Son fruit ovoïde écailleux est encore appelé *Cœur-de-bœuf*, *atocire*, *Attier*, *Pomme-cannelle*. C'est le *Sweet-sop* des colons anglais. A. de Saint-Hilaire croit cette plante d'origine asiatique. Son fruit est très-bon ; il sert à fabriquer une liqueur fermentée qui s'altère rapidement. C'est la seule ressource de certaines peuplades de l'Inde dans les temps de famine. Les graines, réduites en poudre et mêlées à des farines de légumineuses, servent à tuer la vermine.

On cite encore comme alimentaires les fruits des *A. longifolia* Aubl. et *punctata* Aubl., originaires de la Guyane.

L'*A. hexapetala* L. F., est un *Artabothrys;* et l'*A. triloba* L. est devenue le type du genre *assimina* (*voy.* ces mots).

L., *Gen.*, n. 693. — Plumier, *Gen.*, 43. — Adanson, *Fam. des plant.*, II, 365. — Gärtner, *Fruct.*, II, 193, t. 136. — Jacq., *Obs.*, I, t. 6. — Tussac, *Flor. antill.*, t. 28. — Dunal, *Monog. Anonac.*, 58. — D. C., *Prodr.*, I, 83. — Spach, *Suit. à Buff.*, VII, 498. — Endl., *Gen.*, n. 4723. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 4, III. 676. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 27. n, 30. H. Bn.

ANORCHIDE, *voy.* Cryptorchide.

ANOREXIE. En grec ἀνορεξία, manque d'appétit, dérivé de ἀ privatif et de ὄρεξις, appétit, avec addition d'un ν euphonique, ὄρεξις ayant lui-même pour racine ὀρέγω, avoir faim.

Ce nom a été donné au manque d'appétit qu'il ne faut pas confondre absolument avec le dégoût inspiré par les aliments, sensation plus active en réalité que l'absence de désir pour les aliments. Cependant, tout en maintenant cette distinction. il faut bien reconnaître que dans la pratique le dégoût inspiré par les aliments est désigné par le terme *d'anorexie*, aussi souvent que l'indifférence pour l'alimentation. Quelques auteurs ont voulu aussi distinguer l'anorexie d'avec l'inappétence. C'est là encore dans l'état actuel du langage médical une subtilité à laquelle l'opinion et l'autorité de Sauvages n'ajoutent aucune valeur.

Considérée comme une maladie bien délimitée et complète par les auteurs anciens, la perte de l'appétit n'est plus regardée aujourd'hui que comme un symptôme. Ce symptôme se montre dans un très-grand nombre de maladies, si dissemblables qu'elles soient d'ailleurs. Mais, à quelle maladie le rapporter? c'est ce qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître comme on va le voir tout à l'heure.

L'anorexie est un symptôme habituel dans les maladies aiguës qui s'accompagnent d'un état fébrile, quel que soit, du reste, l'appareil fonctionnel qui soit le siége de la maladie. Par le seul fait des troubles que produit l'existence de la fièvre l'appétit est perdu, le malade refuse toute espèce d'aliment. Tel est le cas dans les diverses phlegmasies aiguës, dans les fièvres éruptives, dans la fièvre typhoïde, dans le typhus, dans la fièvre intermittente au moment et pendant toute la durée de l'accès..— Il en est de même dans les affections chirurgicales, lorsqu'un mouvement fébrile aigu les accompagne, tels sont le phlegmon, l'anthrax et même quelquefois le simple furoncle en voie de développement.

Dans les maladies chroniques il n'est pas aussi constant de voir le mouvement fébrile faire cesser l'appétit. Ainsi, il n'est pas rare de rencontrer des sujets atteints de tubercules pulmonaires qui conservent un appétit très-exigeant, malgré la coïncidence d'un état de fièvre très-intense et tout à fait permanent. De même, dans certaines affections cancéreuses, qui n'ont pas les organes digestifs pour siége, l'appétit peut être conservé alors qu'un état fébrile continu accompagne le développement de la lésion organique.

L'anorexie n'est pas observée seulement dans le cours de la fièvre, on la rencontre encore dans les affections locales ou organiques et d'abord dans celles de l'estomac ; il est assez naturel qu'il en soit ainsi puisque rien n'est plus simple que le trouble de la fonction, alors que l'organe est lésé. Seulement, il y a, même dans cette variété d'anorexie, quelques distinctions à établir. Ainsi, la perte d'appétit est surtout complète lorsque la totalité, ou tout au moins une très-grande partie de l'estomac est atteint.

Dans l'embarras gastrique par exemple, dans la gastrite chronique l'appétit fait complétement défaut. L'estomac ne peut accomplir la part des fonctions digestives qui lui incombe, par aucun point de sa surface, ou tout au moins la muqueuse ne reste saine que dans une partie trop peu étendue pour que la sensation du besoin fonctionnel soit perçue d'une façon marquée.

Dans d'autres cas, au contraire, alors que l'un des orifices seulement, ou bien un point très-restreint de la surface stomacale est altéré, l'appétence pour les aliments peut persister. C'est ce que l'on constate dans le cancer du cardia, dans celui du pylore, ou dans les cas où une petite partie de la paroi du viscère est affectée de la même altération. Dans ces cas, l'appétit persiste, et il est même un des tourments des malades qui tentent sans cesse une alimentation devenue inefficace et même impossible par l'obtacle que la lésion oppose à la translation de l'aliment dans le reste du tube digestif. L'inanition, qu'il est alors à peu près impossible de combattre d'une manière efficace par les moyens artificiels préconisés en pareil cas (lavements nutritifs et stimulants), l'inanition, dis-je, concourt pour beaucoup à la mort des malades.

Toutefois, il faut bien savoir que cette conservation de l'appétit n'est pas un fait constant dans les affections cancéreuses de l'estomac. L'anorexie est au contraire bien souvent le premier symptôme que l'on peut noter dans cette affection. Avant que le malade n'accuse l'existence d'aucune régurgitation alimentaire, d'aucun rapport gazeux, avant qu'il éprouve la moindre sensation douloureuse vers la région de l'estomac, et bien longtemps surtout avant qu'on puisse trouver trace d'une tumeur pouvant appartenir à ce viscère, l'appétit est notablement diminué, ou même à peu près suspendu. On devra donc penser à la possibilité du développement d'un cancer de l'estomac, lorsque l'on verra se manifester une anorexie un peu persistante, surtout lorsqu'elle ne pourra être rapportée à aucune altération saisissable d'un autre point quelconque de l'économie. La préoccupation dans ce sens sera encore plus vive si le sujet est déjà d'un âge avancé.

Au reste, ce ne sont pas les lésions ou les altérations de l'estomac seulement qui pourront être le point de départ de l'anorexie. Les maladies ou les altérations organiques de l'intestin, celles du foie, celles du pancréas, et même les dégérescences de la rate, pour peu qu'elles soient un peu considérables, sont également accompagnées de perte de l'appétit.

L'anorexie peut encore être déterminée par le trouble d'un organe qui ne fait pas partie de l'appareil digestif. Ainsi, les maladies du rein et de la vessie peuvent amener un semblable résultat. Beaucoup de femmes perdent l'appétit au moment de l'époque menstruelle, même alors que cette fonction est régulière, ou lorsqu'elle est un peu difficile ou troublée. De même, soit au début, soit vers la fin, soit même pendant tout le cours de la grossesse.

Il faut encore signaler ici l'anorexie malheureusement trop fréquente chez les phthysiques. Chez beaucoup d'entre eux ce symptôme est seulement la suite du dégout que leur causent les vomissements déterminés par action reflexe, lors des quintes de toux. Ce point de départ du symptôme que nous étudions est utile à connaître, car, en faisant cesser les vomissements, ce qui est parfois possible, on peut remédier à l'anorexie dont l'influence en pareille occasion est des plus fâcheuses, puisque, en empêchant la réparation des forces, elle concourt à hâter la terminaison fatale de la phthysie pulmonaire.

Les maladies organiques des centres nerveux entraînent également l'anorexie. Et relativement à ce dernier ordre de maladie, ce symptôme a même une valeur

prodromique dont l'importance doit être bien connue. Il y a peu de temps encore, j'ai été témoin d'un fait qui s'était déjà antérieurement présenté à mon observation. Il s'agissait d'un vieillard qui depuis plusieurs mois éprouvait un invincible dégoût pour toute espèce d'aliment. Conformément à ce que je disais tout à l'heure à propos du cancer de l'estomac, on cherchait si cette anorexie persistante ne devait pas être rattachée à cette dernière cause, lorsqu'une hémorrhagie cérébrale vint frapper le malade. Cette invicible répulsion pour tout aliment, quel qu'il fût, avait été le premier signe de la maladie cérébrale. On retrouvera le même symptôme avant l'explosion d'une encéphalite.

L'anorexie figure aussi parmi les prodromes, qui, chez les enfants, doivent faire redouter le début d'une méningite tuberculeuse. Elle n'est, en quelque sorte alors, que la première expression de cette action réflexe, qui traduira son développement complet par les vomissements observés à une époque un peu plus avancée de la période prodromique, vomissements si fréquents, du reste, dans toutes les affections du cerveau et plus spécialement du cervelet.

L'anorexie a donc une valeur diagnostique toute particulière chez les vieillards et chez les enfants, à cause des affections des centres nerveux très-fréquentes à l'un et à l'autre extrême de la vie, mais très-différentes chez les uns et chez les autres, quant à leur nature et quant au mécanisme de leur production.

Cependant, il faut être bien prévenu que, chez les vieillards comme chez les enfants, l'anorexie peut être obvservée sans qu'on doive lui accorder une signification aussi immédiatement fâcheuse. Il n'est personne, en effet, qui n'ait rencontré, dans la pratique, des vieillards qui pendant des mois, et même pendant des années, ont été privés d'appétit, et chez lesquels l'estomac et le cerveau sont restés indemnes de toute espèce d'altération. De même, il n'est pas rare de voir des enfants de quatre à neuf ans environ perdre l'appétit et se nourrir à peine. Le sommeil reste bon, la gaieté est conservée, il n'y a nulle trace de fièvre, et la santé de ces enfants ne présente pas la moindre altération autre qu'un amaigrissement en rapport avec l'exiguïté de l'alimentation. Deux enfants, chez lesquels j'ai pu observer cette anorexie singulière coïncidant avec une santé complète, ont, dix et onze ans après, succombé à des affections tuberculeuses du poumon ; peut-on penser que chez eux il y avait eu au moment où l'anorexie avait été si marquée, une menace de quelque atteinte de méningite tuberculeuse? La conservation de la gaieté et du sommeil, l'absence de tout malaise ne permettent pas cette interprétation et doivent faire voir entre l'anorexie première et la maladie ultérieure une coïncidence pure et fortuite qui se rencontre, en effet, dans des cas où on n'observe ultérieurement aucune affection cérébrale.

L'anorexie peut encore se montrer dans le cours des névralgies, et elle semble alors résulter uniquement du trouble général que détermine la douleur.

Il n'en est pas de même dans la chlorose, qui souvent présente au nombre de ses symptômes la perte de l'appétit, tout comme elle peut s'accompagner de faim exagérée ou des perversions les plus variées du goût et de l'appétence. C'est dans ce cas à la faiblesse générale qu'il faut rapporter l'indifférence pour l'alimentation, indifférence qui n'est pas la seule observée en pareille occurrence, puisque les sentiments affectifs peuvent aussi être notablement amoindris ou même pervertis.

Comme on le voit, l'anorexie se rencontre à titre de symptôme au milieu de circonstances pathologiques très-variées. C'est à ces diverses coïncidences qu'elle emprunte sa valeur *diagnostique* et on ne saurait insister davantage sur ce point.

Ce sont les mêmes conditions qui permettent de décider de son importance *pro-*

nostique. Mais il est nécessaire d'ajouter ici que, dans toutes les maladies, et surtout dans les maladies chroniques, comme dans les lésions organiques, l'anorexie s'élève jusqu'au rôle d'une complication fâcheuse, et que le danger devient immédiat quand l'indifférence pour les aliments se montre insurmontable; l'absence de toute réparation, on le comprend facilement, empêche la continuation de la lutte.

De même, chez les vieillards, lorsque, même en l'absence de tout état de maladie possible à constater, l'appétit vient à se supprimer la continuation de la vie est très-limitée, et la porte est ouverte à bon nombre d'incidents pathologiques, la résistance contre les agents externes allant toujours en diminuant par le défaut de réparation des forces.

Comment *remédier* à l'anorexie? Il va sans dire que tout d'abord on devra instituer, s'il est possible, le traitement régulier de l'état pathologique dont l'anorexie est un symptôme. Mais est-il possible de diriger contre ce symptôme lui-même quelques moyens de traitement? Il est peu de circonstances qui demandent de la part du médecin plus de soins, plus de persévérance et plus de sagacité. D'abord les aliments, leurs assaisonnements devront sans cesse varier. En général, les aliments froids, les viandes froides sont plus facilement acceptés par les malades. Il faut souvent rechercher les aliments demi-liquides qui peuvent être absorbés sans qu'il soit besoin d'une mastication prolongée, cette dernière circonstance étant plus spécialement désagréable aux patients. Les mets sucrés sont habituellement repoussés; toutefois, ils peuvent parfois remplacer avec avantage les aliments épicés, ou acides, qui, auparavant et pendant un certain temps, avaient été recherchés de préférence.

Plus généralement, les boissons et les médicaments toniques sont utiles et sollicitent l'appétit. Tels sont les vins à matière colorante jaune, le vin de champagne, purs ou étendus d'eau, les amers comme la bière brune ou blanche, pure ou coupée, l'infusion légère de café, de thé, avec addition de kirsch ou d'eau-de-vie en petite quantité, les infusions de camomille, de petite sauge, de petite centaurée, d'anis étoilé, les macérations aqueuses de quinquina, de quassia amara, le vin de quinquina, la teinture de gentiane étendue d'eau, etc.

Un moyen souvent utile, et que M. le professeur Trousseau a remis en usage, est la teinture amère de Baumé, ou gouttes amères de Baumé, teinture qui emprunte ses propriétés actives à la fève de saint Ignace, et qui, prise d'une à cinq ou six gouttes avant le repas, peut souvent faire renaître l'appétit. A l'exemple de mon savant collègue, j'ai vu souvent ce moyen réussir, au moins pendant un certain temps.

Enfin, on se trouvera bien aussi de l'usage des eaux alcalines, comme celles de Vichy (source des Célestins ou d'Hauterive), de Vals, de Pougues, avant le repas, et de celui des eaux ferrugineuses de Bussang, d'Orezza, de Spa, de Schwalbach, de Soultzbach. Les eaux gazeuses de Seltz, de Soultzmatt, de Chateldon, de Rippoldsau, de Saint-Alban, de Saint-Galmier, prises pendant le repas, soit pures, soit coupées avec le vin de Bordeaux ou tout autre vin que préférera le malade rendent encore parfois de grands services.

L'exercice à pied ou en voiture, si l'état du malade le permet, et, dans le cas contraire, les frictions sèches, le massage, ou la pratique de l'hydrothérapie mitigée, s'il n'y a d'ailleurs à l'usage de ce moyen aucune contre-indication, sont encore des conditions avantageuses qui ne doivent pas être négligées.

Enfin, chez les enfants, dont j'ai parlé plus haut, qui refusent absolument de manger, chez certaines femmes chlorotiques, j'ai vu parfois l'alimentation d'abord forcée, réveiller ultérieurement l'appétit. Quelques lavements laxatifs, s'il y a de la constipation, ou quelques lavements toniques ou vineux, pourront amener un

semblable résultat. Les derniers de ces moyens auront en outre l'avantage d'aider à soutenir les forces. Béhier.

ANOSMIE (de ἀ privatif, et ὀσμή odeur). Privation plus ou moins complète de l'odorat (*voy.* Odorat).

ANSÉRINE, ou *Herbe aux oies*. Les plantes auxquelles on applique ce nom, sont : 1° Quelques Salsolacées, notamment des *Chenopodium* ; 2° Une espèce du genre *Potentilla* (*voy.* ces mots). H. Bn.

ANTACS. Légumineuses usitées à l'île Maurice, appartenant à des genres analogues aux haricots; notamment aux *Dolichos* (*voy.* ce mot). H. Bn.

ANTAGONISME (Pathologie). (ἀντί, contre ἀγωνίζομαι, je combats.) Lutte de deux puissances opposées. Le mot antagonisme exprime l'idée qu'ont eue certains pathologistes d'opposer une maladie à une autre maladie : la scrofule au tubercule ; la fièvre intermittente à la phthisie et à la fièvre typhoïde.

On entend par antagonisme, suivant MM. Littré et Robin (*Dictionnaire de médecine*, de Nysten, 10e édit.), la condition qui fait que, dans un même pays, certaines maladies sont exclusives d'autres maladies. Suivant M. Boudin (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1re sér., t. XXXIII, p. 68, 1845), le principe en vertu duquel, une diathèse ou un état morbide confère à l'organisme une immunité plus ou moins prononcée contre certaines manifestations pathologiques.

Le mot antagonisme correspond à tout un ordre d'idées aussi anciennes que la médecine elle-même : dans l'épidémie de l'Attique, Thucydide signale la disparition de toute autre maladie pendant l'épidémie, et l'immunité acquise par une première atteinte ; dans l'aphorisme *duobus doloribus simul obortis, vehementior obscurat alterum*, le fait de l'exclusion d'une maladie par une autre n'est pas moins bien indiqué que celui de l'immunité dans le passage suivant de Bordeu (*Œuvres complètes*, t. II, p. 858).

« S'il est des tempéraments qui fécondent les germes des maladies, s'il en est qui les convertissent en celles qui leurs sont propres, il se trouve aussi des tempéraments si bien constitués qu'ils résistent à l'action de la plupart des miasmes, et se familiarisent même avec les poisons. »

Hunter (*Traité de la syphilis.* Œuvres complètes, t. II, p. 156) énonce explicitement le principe de l'incompatibilité des actions morbides les unes avec les autres : « Il est hors de doute pour moi que deux actions ne peuvent avoir lieu simultanément dans la même constitution ou dans la même partie. Deux fièvres différentes ne peuvent exister dans la même constitution, ni deux maladies locales dans une même partie du corps. »

C'est principalement dans le système d'Hahnemann (Hahnemann, *Études de médecine homœopathique*), que se retrouve l'idée d'antagonisme exagérée jusqu'aux prétentions d'un système exclusif : « l'organisme, en sa qualité d'unité vivante, « ne peut admettre à la fois deux affections dynamiques semblables, sans que la « plus faible soit obligée de céder à la plus forte » (*Esprit de la doctrine*, p. 272).

« L'organisme réagit avec un antagonisme vital pour, en qualité de tout vivant « et clos de toute part, se débarrasser de la modification maladive et la laisser « s'éteindre en lui, quand il vient à être saisi d'une autre affection semblable plus « forte » (*ibid*, p. 277).

« L'unité de la vie des organes et leur concours dans un but commun, ne per- « mettent pas que deux effets produits par des stimulations générales contre

« nature, puissent exister ensemble et simultanément dans le corps de l'homme » (*Méd. de l'expérience*, p. 301).

« C'est uniquement par cette propriété que les médicaments peuvent guérir les « maladies, c'est-à-dire éteindre l'irritation morbide en lui opposant une contre- « irritation appropriée » (*idem*).

En 1842, M. Boudin (*Traité des fièvres intermittentes*, Paris 1842, in-8°), dans son traité des fièvres intermittentes, employa le mot antagonisme comme expression de l'opposition des constitutions médicales particulières au pays de marais, et à celles des garnisons et des villes de nos pays tempérés. En 1843, il formula le premier ce qu'il appela la loi d'antagonisme (Boudin, *Essai de géographie médicale*, 1843). Depuis, le mot antagonisme a pris cours dans la science, et l'idée qu'il exprime a été affirmée par les meilleurs esprits.

« S'il est des conditions qui prédisposent à la maladie, il en est un certain nombre qui tendent à en préserver (Chomel, *Pathologie générale*, 1863, 5e édition de M. Gueneau de Mussy).

« On trouve l'antagonisme à chaque pas dans la nature, on l'observe dans l'économie animale, » etc. (Genest, *Gazette méd.*, 1843, p. 572).

« La maladie peut être cause de guérison et de préservation » (Guillot Nathalis, *Thèse de concours pour la chaire de Pathologie*).

Il y a donc, et dans l'ancienneté de l'idée, dans le talent employé à la défendre, dans l'autorité des témoignages apportés en sa faveur, des raisons sérieuses qui imposent l'obligation de rechercher la part de vérité comprise dans la loi d'antagonisme pathologique. Persuadé d'ailleurs qu'il est impossible d'affirmer l'antagonisme pathologique comme cause d'immunité, comme on affirme la prédisposition en regard de la maladie développée; parce qu'en pathologie les faits négatifs correspondent à des principes d'ordres trop différents pour ressortir à une même idée générale ; nous ne traiterons pas de l'antagonisme comme doctrine, et nous nous bornerons à l'examen analytique des faits qui en ont suggéré l'idée. Trop heureux s'ils ne nous conduisent pas à cette conclusion, que créer un mot nouveau pour une vieille idée, c'est donner à celle-ci une importance qu'elle n'a pas dans la réalité.

Antagonisme suivant les races. C'est une vérité généralement admise, que tandis que les climats exercent une influence d'autant plus fâcheuse sur les étrangers, que ceux-ci appartiennent à des climats plus opposés, ils sont salubres pour les indigènes. A ce point de vue étiologique si largement développé par Pringle, Broussais, Audouard (*Journal général de médecine*, t. XXXIII, p. 252), Chlegorn (*Observer on the Diseases*, etc., p. 175), M. Boudin en substitue un autre. Considérant non plus les climats en eux-mêmes, mais bien dans leur action pathologique, il oppose les maladies fébriles des pays chauds aux maladies tuberculeuses et à la fièvre typhoïde ; et, se fondant sur les documents statistiques empruntés au gouvernement de la Grande-Bretagne, sur la mortalité des troupes de races différentes servant dans les différentes stations, il n'hésite pas à reconnaître que les races humaines diffèrent essentiellement quant à leur réceptivité pour les divers modificateurs, et qu'elles doivent pour ce motif être soigneusement distinguées : les troupes blanches étant surtout atteintes par les fièvres paludéennes, et les troupes nègres par les maladies tuberculeuses (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, t. XXXIII, p. 117).

L'aptitude de la race blanche à subir les modifications profondes produites sur l'organisme par l'influence paludéenne, et l'immunité relative de la race noire (*insusceptibility*, suivant l'expression anglaise), seraient-elles en effet des carac-

tères nouveaux à donner aux partisans de la séparation complète des races humaines? Nous ne le pensons pas. En effet, la fréquence des maladies fébriles, leur gravité s'accroissent pour la race blanche à mesure que les personnes étrangères appartiennent à des régions dont le climat est plus froid, et diminuent au contraire pour les indigènes et les créoles de race blanche ; de sorte qu'au point de vue de la question des races humaines, la pathologie conclurait plutôt à faire admettre que les différences de races tiennent à des différences de climat. Les témoignages de tous les médecins qui ont étudié les maladies fébriles des pays chauds, MM. Maillot (*Traité des fièvres intermittentes*, Paris 1836), Daniell (*Observ. upon the Autumn. Fev. of Savannah*, in *Amer. Journ.*, 1826), Blair, prouvent que la race blanche arrive à l'immunité de la race noire, et que celle-ci peut perdre le bénéfice de cette immunité, comme le prouve la différence observée pendant l'expédition du Niger, en 1841, par les navires anglais *l'Albert*, *le Wilberforce* et *le Soudan*, entre les nègres recrutés à la côte d'Afrique, et ceux qui avaient habité l'Angleterre et avaient été absents de leur pays natal depuis plusieurs années.

Le tableau suivant met ce résultat en complète évidence.

MEDICAL HISTORY OF THE EXPEDITION TO THE NIGER, DURING THE YEARS 1841-42; LONDON, 1843

	L'ALBERT 45 JOURS DE SÉJOUR EN RIVIÈRE	LE WILBERFORCE 45 JOURS EN RIVIÈRE	LE SOUDAN 40 JOURS EN RIVIÈRE
Nombre d'hommes blancs (officiers et marins)	62	56	27
Attaqués de la fièvre dans le Niger. . .	55 ou 1/1,27	48 ou 1/1,66	27 ou 1/1
Morts.	23 ou {1/2,69 d'effectif. 1/2,39 malades.	7 ou {1/8 d'effectif. 1/6 malades.	10 ou 1/2 7 d'effectif.
Marins noirs recrutés en Angleterre. . .	15	7	3
Attaqués de la fièvre.	6 ou 1/2, 50	3 ou 1/2, 5	2 ou 1/1, 5
Noirs recrutés sur la côte.	76	59	18
Attaqués de la fièvre.	0	0	0

Si la fréquence et la gravité des maladies fébriles chez les Européens qui émigrent dans les régions chaudes, sont moins l'expression d'une impressionnabilité particulière à la race blanche, que l'effet de la chaleur atmosphérique sur un organisme, qui, suivant M. Mühry (*Des rapports géographiques des maladies*, Leipzig, 1856) viendrait avec une trop forte proportion de sang ; est-il exact de dire que la race noire est particulièrement prédisposée aux maladies tuberculeuses? La fréquence de la phthisie chez les nègres qui émigrent vers les régions froides n'est pas une preuve, puisque les climats froids sont aussi inhospitaliers aux créoles et même aux animaux des régions chaudes. Les statistiques anglaises reproduites par M. Boudin sont également loin d'être probantes : à la Jamaïque, par exemple, la mortalité par phthisie s'élève aussi bien dans la race blanche, 13 décès sur 1000 au lieu de 6, que dans la race noire 10 décès annuellement (Genest, *Gazette médicale*, 1843, p. 572).

La question de la prédisposition des hommes de race noire pour les affections tuberculeuses, est tout entière dans la mortalité des régions tropicales. Malheureusement les témoignages manquent ou à peu près. Burnett et Bryson (*Report on the Climate an Principal Diseases of the African Station*), indiquent la variole

et la dysenterie comme maladies dominantes à la côte d'Afrique. M. Rufz (*Mémoire de l'Académie de médecine. Étude sur la phthisie à la Martinique*, t. X, p. 226), qu'on retrouve dans cette question avec l'autorité et la critique sévère qui distinguent ses travaux, arrive à des conclusions opposées à la loi d'antagonisme des races. « A la Martinique, les races exotiques, européenne et africaine sont moins sujettes à la phthisie que les hommes de sang mêlé et les créoles. » Témoignages insuffisants sans doute pour décider une question aussi importante, mais qui s'élèvent contre la loi de prédisposition de la race noire.

C'est principalement dans la fièvre jaune que l'antagonisme des races a été signalé avant et depuis M. Boudin, par Bally, Savaresy, Bryant, Daniell, Blair, Nott, etc.

Bally (*Du typhus d'Amérique ou fièvre jaune*. Paris 1814, in-8°) déclare n'avoir vu aucun noir ou mulâtre atteint par la maladie. Pour Bryant (cité par Hirsch, *Historisch-geographische Pathologie*, t. I, p. 85. In *Americ. Jour.* 1856), c'est une question de sang : *The coloured People resisted the epidemic Influence better than whites; and I believe, I may Hazard the Observation that their Degree in Resistence was in Proportion to the Admixture of White blood.*

Daniell (*Fevers of Savanah*, p. 64), dans l'épidémie de 1820, n'a pas vu un seul cas de fièvre jaune sur plus de 300 nègres récemment arrivés. Fenner (*Hist. of* Y. F. at. New-Orl. In 1853) est de la même opinion.

En regard de ces témoignages viennent s'en placer d'autres dont l'autorité n'est pas moins importante, et qui, pour la fièvre jaune comme pour la fièvre intermittente s'élèvent à la fois contre l'immunité de la race noire, et prouvent que celle-ci se perd par un séjour plus ou moins prolongé sous une zone tempérée.

Clarck (cité par Bally. *Du typhus d'Amérique*) affirme qu'en 1793, il a vu plus de 30 nègres saisis vers la même époque.

Valentin (*Journal général de médecine*, t. LXXVIII, p. 128) en a vu mourir plusieurs à Charleston.

Pour M. Dutroulau (*Mémoires de l'Académie de méd. Mém. sur la fièvre jaune*, t. XXII, p. 387), il n'y a d'immunité que par le fait d'une première atteinte La race n'est pas un préservatif absolu.

Enfin suivant Nott (*South-Journal of Medic.* Janvier, 1847), l'immunité se perd par l'acclimatement dans une zone tempérée. Ainsi, tandis que dans le cours de cinq épidémies observées à Mobile, les nègres récemment arrivés étaient indemnes des atteintes de la fièvre jaune, les acclimatés de la Virginie, du Maryland, du Delaware, de Philadelphie, étaient atteints par l'épidémie.

L'immunité contre la fièvre jaune est d'ailleurs également acquise à la race blanche, soit par une première atteinte, soit par un séjour longtemps prolongé aux Antilles. Il y a en effet dans le développement des épidémies de fièvre jaune, une part si grande à attribuer aux habitudes organiques des habitants des régions froides, que seuls pour ainsi dire ils en subissent les coups. Suivant Fergusson (*Rapport de la commission sur les quarantaines*, London, 1853), à chaque station, à chaque endroit, on fit au commencement de l'épidémie de la Jamaïque le recensement de la population, et on trouva que les habitants étaient à peu près égaux en nombre aux soldats nouvellement arrivés. A la fin de l'épidémie, le complément des soldats, 1500, avait péri et la perte des habitants de tout âge n'était que de 1 sur 30.

D'après Burell (*Rapport de la commission sur les quarantaines*, London, 1853), sur 30 régiments envoyés aux Antilles de 1816 à 1848, il y en eut 10 attaqués peu de temps après leur arrivée, 2 en 3 mois, 11 en 1 an, 5 en 2 ans, et

2 en 3 ans. Savaresy (*De la fièvre jaune*, Napl., 1809), Townsend (N.-Y, *The Med. Journal*, 1831, Fever, 339), Blair et Barton (*Report of the sanitary Commiss. of New-Orl.*, 1854, p. 248), prouvent d'ailleurs par des documents statistiques que la fièvre jaune est d'autant plus fréquente que les étrangers appartiennent à des contrées dont l'isochymène est plus basse.

Il existe donc, pour la fièvre jaune comme pour les fièvres des marais, un ensemble de conditions individuelles qui accroissent la prédisposition, ou même la constituent. Affirmer l'existence de celle-ci pour les hommes des régions froides, les tempéraments sanguins, ceux qui ont trop de sang comme le dit Mühry (*ouvrage cité*), est l'expression d'un procédé logique ; compléter cette connaissance en suivant la décroissance de la prédisposition, est, en quelque sorte, le complément de la même démonstration. Mais aller au delà, substituer l'idée d'une résistance particulière à la notion indéterminée des faits négatifs, est évidemment donner la valeur d'une loi scientifique à une hypothèse toute gratuite.

Antagonisme dans les maladies individuelles et les diathèses. Le principe de l'unité morbide comprend à la fois la connaissance des affinités pathologiques et celle de l'exclusion d'une maladie par une autre maladie ; de ce qui est par affinité, de ce qui est par soi-même. Τὸ ξυγγενὲς, καὶ καθ' ἑαυτῷ ὅλῳ μᾶλλον καὶ ἧσσον. (Hippocrate, traduction de M. Littré, *Epid.* volume V, p. 34). Aussi l'idée de l'antagonisme s'impose-t-elle à l'esprit du médecin, qu'il étudie la maladie au point de vue clinique ou nosologique, ou qu'il cherche à pénétrer jusqu'à la notion scientifique de leur individualité. Si le principe des affinités pathologiques prévaut contre la tendance ontologique de l'esprit médical, c'est que l'observation montre constamment développés dans la suite d'une même série morbide les états pathologiques séparés par l'esprit.

Un certain nombre de pathologistes, Otto, Mühry, ont cherché à opposer la scrofule au tubercule. Ainsi, tandis que la scrofule dominerait en Danemark, dans le Hartz, en Égypte, en Lombardie, à Cremone, à Pavie, à Civita, à Vecchia, en Sardaigne ; par contre la phthisie y serait relativement rare. Au contraire, dans d'autres contrées, par exemple aux Antilles, la phthisie serait fréquente et la scrofule rare.

Sydenham qui appelait la phthisie la scrofule des poumons, Lugol (*Traité de la maladie scrofuleuse*), Morel (*Traité des dégénérescences*), Bazin (*Leçons sur la scrofule*), Lebert (*Anatomie pathol.*, M., 1 v., t. II, p. 636), Bock (*Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, Leipzig, 1852), ont plus justement insisté sur les rapports qui unissent l'une à l'autre deux manifestations successives d'une même lésion anatomique, dont les différences sont entièrement relatives au siége et à l'âge des malades. Bock remarque que le plus souvent la scrofule finit par une méningite tuberculeuse.

Suivant Alibert et M. Ricord, entre la scrofule et la syphilis, il n'y a que des affinités : « Les affections tertiaires des parents ne se transmettant par l'hérédité qu'en déterminant dans l'organisation et le tempérament des enfants des altérations sans caractère spécifique, et qu'on peut le plus ordinairement rapporter aux scrofules » (Ricord, *Traité pratique des affect. vénériennes*, Paris, 1838, p. 643).

M. Lebert (*Anat. path.*, t. II, p. 636) a donné le nom de syphilate de scrofule à des lupus qui lui ont paru être l'expression de deux diathèses scrofuleuse et syphilitique.

Le principe des affinités morbides ne domine pas moins les groupes artificiels désignés sous les noms d'arthritis et de dartres. Suivant M. Bazin (*Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique*, Paris, 1860),

les affections cutanées de nature arthritique forment une famille tout aussi naturelle que celle des syphilides, des affections parasitaires, et des maladies dartreuses. Mais loin de considérer ces maladies comme incompatibles, il insiste sur leurs fréquentes complications. Ainsi, rien n'est plus commun, suivant M. Bazin, que de trouver la scrofule dans l'enfance, et l'arthritis dans l'âge mûr et la vieillesse. La dartre et la scrofule existent souvent concurremment. Il en est de même de la dartre et de l'arthritis. Toutefois, il est à remarquer en faveur de la loi d'antagonisme, que si deux affections existent simultanément, l'une l'emporte habituellement sur l'autre qui est arrêtée dans sa marche, au moins pendant quelque temps.

Si la scrofule, le tubercule et la dartre semblent unis par les liens d'une affinité réciproque, l'arthritis suivant Pujol, Gintrac et M. Bazin aboutirait au cancer, et constituerait avec lui une famille sans alliance avec le groupe des scrofulides. Bazin avait déjà signalé l'unité du cancer, et l'école anatomique allemande a plus encore insisté sur l'incompatibilité du tubercule et du cancer.

M. Lebert (*Anatomie pathologique*, t. I, p. 506), qui s'est occupé de cette question, a trouvé sur 45 autopsies de cancer utérin, 13 fois des tubercules pulmonaires; 5 fois anciens, 5 fois peu caractérisés, 3 fois développés récemment; sur 34 autopsies de cancer du sein, 2 fois des tubercules récents; sur 9 autopsies de cancer de l'œsophage, 2 fois des tubercules récents. Sur 13 autopsies de cancer des os, 2 fois des tubercules récents; en somme, 15 cas de tubercules récents sur 175 cas de cancer, ou 8,16 sur 100. Il a été surtout frappé de la fréquence des tubercules pulmonaires dans les cancers de l'œsophage (t. II, p. 164). Il constate d'ailleurs que les cancéreux deviennent plus facilement tuberculeux que les phthisiques à tubercules ne deviennent cancéreux. Suivant le docteur Paget (*On the Hereditary Transmission of Tendencies to Cancerous and other Tumours*, in *Médical Times*, 22 août 1847), l'unité du cancer est d'autant moins absolue que les sujets atteints d'ascendants cancéreux sont prédisposés non spécialement au cancer, mais encore au développement des diverses tumeurs bénignes, qui sont, en quelque sorte, l'expression incomplète de la diathèse cancéreuse.

Au groupe naturel des maladies arthritiques et tuberculeuses, se rattachent les lésions organiques dont l'incompatibilité domine en quelque sorte le diagnostic pratique. En général, les personnes atteintes de maladies organiques du cœur ne sont pas tuberculeuses, et les tuberculeux ont rarement des lésions du cœur.

Sur 112 sujets morts de phthisie, M. Louis (*Traité de la phthisie*) n'a trouvé que trois exemples d'une augmentation manifeste du volume du cœur.

Les altérations organiques de l'aorte, les plaques jaunes et mollasses, blanches et cartilagineuses, et les plaques osseuses existaient sur 1 1 6 des cadavres; tandis que dans les autres maladies, ces altérations se rencontrent dans la moitié des cas.

M. Bizot (*Recherches sur le cœur et le système artériel*, in *Mémoire de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 290) est arrivé aux mêmes conclusions que M. Louis pour l'hypertrophie et les plaques cartilagineuses. Il note de plus chez trois phthisiques, l'existence de végétations de la valvule mitrale, et remarque (p. 395), qu'il ne saurait exister aucune influence réciproque entre deux affections dont l'une est le propre de la jeunesse, et l'autre celle de l'âge avancé. Il reste démontré qu'elles ne s'excluent pas chez le même sujet.

En regard de la phthisie se placent deux affections dont le diagnostic mérite la plus sérieuse attention, et ne saurait être suivi d'un pronostic sûr sans la connaissance de leurs affinités ou de leur incompatibilité avec le tubercule. Je veux parler de la dilatation des bronches et de l'emphysème pulmonaire.

M. Barth (*Mémoire sur la dilatation des bronches*, in *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III), sur 40 observations de dilatation des bronches, mentionne principalement 7 cas d'hypertrophie du cœur, 5 cas de rétrécissement des orifices aortique et auriculo-ventriculaire, et 3 cas d'adhérence du péricarde au cœur. « Il est remarquable, dit M. Barth, que sur 40 observations il existait 8 fois des affections cancéreuses, et qu'une seule de nos malades portait une masse de glandes tuberculeuses du côté du cou, et était phthisique; elle n'avait d'ailleurs qu'une dilatation légère de quelques rameaux bronchiques au sommet du poumon gauche. »

J'ai eu l'occasion moi-même de rassurer une famille, en fondant sur l'opposition relative indiquée plus haut, et l'existence d'une affection organique du cœur, le diagnostic d'une dilatation des bronches chez un jeune malade atteint d'une expectoration muco-purulente à pleine cuvette, de crachement de sang, de fièvre et d'un gargouillement sous-claviculaire étendu. La marche favorable de la maladie et les récidives ont d'ailleurs confirmé le diagnostic.

Sur 42 autopsies d'emphysème pulmonaire, M. Louis (*Recherches sur l'emphys.*, in *Mém. de la Société médicale d'ob.*, t. I, p. 160) insiste sur l'existence de la dilatation du cœur avec hypertrophie, lésion qui existait 18 fois sur 42. Quant aux tubercules, ils étaient un peu moins communs chez les individus atteints d'emphysème que chez ceux qui succombent à toute autre maladie, et on ne pouvait, par conséquent, attribuer une part quelconque à l'emphysème dans leur production. M. Gaillard (*Mémoire sur l'emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections du poumon, et plus spécialement avec le tubercule*, in Archives, 5e série, t. I, p. 182, 1854), qui a étudié au même point de vue l'emphysème et le tubercule, arrive à cette conclusion, que si le tubercule exerce une influence sur le développement de l'emphysème, celui-ci n'a aucune part dans le développement du tubercule.

Le diabète et l'albuminurie semblent ressortir à deux imminences morbides de nature opposée; le diabète étant, suivant M. Landouzy (*Hôtel-Dieu de Reims, Clinique de M. Landouzy*, mai 1862), très-fréquent chez les personnes d'une forte constitution ; l'albuminurie pouvant au contraire être attribuée à la scrofule, suivant Christison, Gregory, M. Rayer, Peacock et M. Bazin. Néanmoins les diabétiques peuvent devenir albuminuriques (Rayer, *Maladies des reins*, t. II, p. 224). Et plus de la moitié des diabétiques, suivant W. Griesinger (*Studien über Diabetes*, in *Arch. für Heilkunde*, Stuttgart, 1859), succombent à la phthisie pulmonaire.

Nous ne pousserons pas plus loin l'examen d'une question qui, intéressante au point de vue du diagnostic pratique, conduit à une conclusion opposée à la doctrine de l'antagonisme. Les maladies en effet, n'obéissent pas comme les êtres vivants aux lois d'un plan nécessaire, mais se meuvent dans un cercle de variations et de complications auxquelles il est difficile d'assigner des limites.

Antagonisme dans les maladies endémiques. Le principe de l'antagonisme a principalement été formulé comme expression des différences que les maladies présentent d'un climat à un autre. Énoncé par Schönlein dans ses leçons de 1832 (cité par Schedel, *Lettres sur l'antagonisme*, *Gaz. méd.*, 1845, p. 495), il a été pour M. Boudin le point de départ d'une suite de travaux remarquables, dont l'idée principale a servi d'épigraphe à son essai de géographie médicale, publié en 1843. « De même que chaque pays possède son règne végétal, de même il possède aussi « son règne pathologique : il a ses maladies propres et exclusives de certaines autres » (Boudin, *Essai de géographie médicale*, Paris, 1843, in-8°).

M. Boudin formule dans un autre travail (*Annales d'hygiène et de méd. légale*,

t. XXXIII, p. 155), les conclusions suivantes : « 1° Les localités dans lesquelles les causes productrices des fièvres intermittentes endémiques impriment à l'organisme une modification *profonde*, se distinguent par la rareté relative de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde. 2° Les localités dans lesquelles la fièvre typhoïde et la phthisie pulmonaire sont fortement dessinées, se font remarquer par la rareté et le peu de gravité des fièvres intermittentes *contractées sur place*. 3° Le dessèchement d'un sol marécageux ou sa conversion en étang, en produisant la disparition ou la diminution des maladies paludéennes, semble disposer l'organisme à une pathologie nouvelle dans laquelle la phthisie, et, suivant la position géographique du lieu, la fièvre typhoïde, se font particulièrement remarquer. 4° Après avoir séjourné dans un pays à caractère marécageux prononcé, l'homme présente contre la fièvre typhoïde une immunité dont le degré et la durée sont en raison directe et composée : 1° de la durée des séjours antérieurs ; 2° de l'intensité d'expression à laquelle atteignent les fièvres des marais considérées sous le double rapport de la forme et du type. »

Le point de vue sous lequel s'est placé M. Boudin lui a permis d'exprimer fortement l'idée que MM. Monard et Antonini avaient voulu rendre par la dénomination de maladie endémo-épidémique, appliquée au règne à peu près exclusif des fièvres et de la dysenterie en Algérie. Il est incontestable que les armées qui quittent les garnisons de l'intérieur pour vivre à l'état nomade sur le sol vierge et impaludé de l'Algérie, sont soumises à d'autres causes de maladies ; et que la phthisie et la fièvre typhoïde deviennent aussi rares parmi elles, que les maladies zymotiques contagieuses : la variole, la rougeole et la scarlatine.

En donnant à une observation vraie une expression trop générale, M. Boudin a eu le tort de supposer l'existence d'une résistance de l'organisme comme cause de l'immunité contre la phthisie et la fièvre typhoïde, et d'étendre à tous les pays marécageux une observation vérifiée seulement dans un seul climat.

Le peu de fréquence de la fièvre typhoïde et de la phthisie pulmonaire en Algérie ne tient pas nécessairement à une *modification* profonde imprimée à l'organisme par les causes productrices de fièvres des marais ; puisque ces deux affections sont aussi rares à Alger, à Médéah, à Tlemcen, à Constantine, localités indemnes des fièvres de marais, qu'à Bone et Blidah où ces maladies sont endémiques. C'est à Alger que M. Mitchell (*Alger, son climat et sa valeur curative*, Paris, 1847) a recueilli les documents qui lui permettent d'affirmer que la phthisie ne se montre qu'exceptionnellement en Algérie. C'est également d'après sa pratique locale que M. Folley déclare que la phthisie est excessivement rare à Alger, tant chez les Européens que chez les indigènes. C'est également en parlant de son séjour à Alger que Casimir Broussais (*Mémoires de méd. militaire. Notice sur le climat et les maladies de l'Algérie*, t. LX, p. 1) a pu dire. « Ce genre de maladie est beaucoup moins fréquent en Afrique qu'en France. La différence est si grande qu'elle ne peut être due qu'au climat ; aucune cause secondaire ne saurait expliquer cet effet. »

Notons d'ailleurs que la phthisie ne peut sévir que sur la proportion des malades prédisposés, que les ravages des maladies endémiques auront épargnés ; et qu'à l'époque où l'opposition de ces deux ordres d'affections impressionnait si vivement M. Boudin, la mortalité s'élevait en Algérie jusqu'à 70 et même 80 hommes sur 1,000 hommes d'effectif. Examinons d'ailleurs si la loi d'antagonisme, contestable pour l'Algérie, trouve sa confirmation dans les autres contrées marécageuses, d'abord au point de vue de la phthisie, puis de la fièvre typhoïde.

La phthisie pulmonaire est une maladie répandue sur toute la surface du globe, avec une fréquence presque partout égale. Les seules régions où elle soit incontestablement plus rare, sont les régions froides dans lesquelles l'action des marais cesse d'être nuisible pour la vie : l'Islande, la Suède, la Norwége, les îles Féroë, le Groënland (A. Hirsch, *Historisch-geographische Pathologie*). Les fièvres des marais appartiennent à une cause d'insalubrité inégalement répandue suivant les conditions d'irrigation du sol, et l'état de l'agriculture, mais dont l'action s'accroît constamment avec l'élévation de la chaleur. Or, il résulte des témoignages presque unanimes des médecins voyageurs, que la chaleur des régions tropicales élève autant la mortalité par phthisie, que la mortalité par maladies fébriles. Seulement comme le constatent Daniell (*ouv. cité*, Erlangen, 1860, t. II, p. 55) et M. Rufz, la phthisie atteint particulièrement les indigènes et les créoles, et la fièvre, les Européens non acclimatés.

Depuis vingt ans que M. Boudin a émis l'idée de l'antagonisme des fièvres des marais et de la phthisie, il a recueilli en sa faveur les témoignages d'un certain nombre de médecins ; de MM. Nepple (*Gazette médicale*, 1845, p. 517) et Pacoud, pour la Bresse ; de M. Chassinat (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IX, p. 175) pour les forçats de Rochefort ; d'Ollivier, d'Angers (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. IX, p. 175), pour les lagunes de Venise ; des docteurs Isnard et Grasse, du docteur Tribes, etc. (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XXXIII).

Néanmoins la cause de l'antagonisme a vu s'élever contre elle une masse si imposante de faits qu'il est impossible d'admettre que la rareté de la phthisie dans un climat donné tienne à la modification profonde imprimée à l'organisme par la cause productrice des fièvres des marais.

En effet, si la phthisie est rare dans quelques régions, comme l'Algérie, la Bresse, où dominent les fièvres des marais, il en est un plus grand nombre où la fièvre intermittente et la phthisie sont également fréquentes ; et, enfin, quelques-unes dans lesquelles la fièvre et la phthisie sont également rares ; comme le Hartz supérieur, les points les plus élevés des Monts Géants de Bohême, les hautes plaines du Texas et du Mexique, les steppes des Kirghises (Hirsch, *Historisch-geographische Pathol.*, t. II, p. 105). En Hollande, en Belgique, la loi d'antagonisme a été généralement rejetée ; à Anvers, le docteur Groshans (*Gazette méd.*, 1845, lettre de M. Schedel, p. 497) a trouvé 10 décès par phthisie sur 25 décès. Dans l'île de Walcheren, le docteur Yonge (*Gazette méd.*, 1845, lettre de M. Schedel, p. 497) qui dirige toutes les affaires médicales de la Zélande, affirme que les tubercules comptent pour un quart des décès, et que cette proportion a été souvent dépassée.

M. Lefèvre, professeur à l'École de médecine de Rochefort (*Journal de médecine de Bordeaux*, juillet et août 1845), établit qu'à Rochefort, sur 615 autopsies, la phthisie compte pour 105 cas et le tubercule pour 27.

Aux Indes, la phthisie est fréquente suivant Twining (*Clinical Illustrations*, etc. Calcutta, 1835, t. I, p. 26). Au Bengale, la phthisie est fréquente suivant Gordon, Webb, Morhead, et sa marche est aussi rapide que funeste.

On l'observe fréquemment suivant Liwingston sur la côte d'Afrique (*Travels im Ausz.* in *Deutsche Klin.*, 1858, n° 42). Suivant Dutroulau, cette maladie de tous les climats trouve aux Antilles des éléments d'aggravation dans ses symptômes, et présente une activité particulière de l'évolution tuberculeuse (Dutroulau, *ouvr. cité*, I, c. 20). A la Guyane, suivant M. Laure (*Considérations sur les maladies de la Guyane*, Paris, 1859, p. 46), après les fièvres des marais qui semblent l'état normal de la constitution médicale, il n'est pas de maladie plus répandue que la

phthisie, et sans doute celle-ci aurait plus de part à la mortalité si la cachexie ne prélevait sur l'enfance un large tribut.

A la côte occidentale d'Afrique, la phthisie et la dysenterie *coexistent* souvent, suivant Daniell (*ouvr. cité*, p. 55). A Memphis où l'atmosphère est aussi empoisonnée que dans les marais Pontins, la phthisie est certainement très-fréquente; suivant Grand (*Amer. Journ. of Med. Sc.*, juillet 1855, p. 115), elle ne l'est pas moins dans les prairies du nord-ouest voisines du fort Gibson et de l'Arkansas.

Au Pérou, Tschudi (*Ast. med. Wochenschr.*, p. 445) n'a observé aucun fait en faveur de l'antagonisme ; ainsi à *Huaura*, petite ville de 3,000 âmes, en proie toute l'année aux fièvres des marais, la phthisie n'est pas moins fréquente qu'à Lima. Enfin en Russie, suivant Neftel (In *Wurzburger Zeitschr.*, 1860), il y a des pays où les maladies tuberculeuses s'observent on ne peut plus rarement, par exemple, au Caucase, et où règnent les fièvres paludéennes du plus mauvais caractère; d'autres où les maladies scrofuleuses et tuberculeuses dominent, et où les fièvres intermittentes n'ont jamais été observées; enfin, dans certaines contrées comme les steppes des Kirghises, il n'y a ni fièvres intermittentes ni phthisie.

L'ouvrage de M. Schnepp (*Du climat de l'Égypte*, Paris, 1862), confirme l'opinion qui ressort des témoignages précédents, c'est-à-dire : que les fièvres des marais et la phthisie pulmonaire reconnaissent des causes différentes, qui peuvent ou exister ensemble ou séparément. En Égypte, où les maladies des régions chaudes, la dysenterie et les maladies du foie règnent avec une telle intensité que M. le professeur Griesinger (*Archives de Vierordt*, 1855 à 1854) a trouvé 186 cas de dysenterie sur 586 autopsies, et 1 maladie du foie sur 16 malades ; la phthisie atteint l'énorme proportion de 1 sur 7 décès, à l'hôpital du Caire; rapport plus élevé que celui de Londres, et peu inférieur à celui de Paris. Parmi les étrangers qui, suivant M. Schnepp, sont principalement atteints de fièvres palustres, la phthisie à l'hôpital d'Alexandrie compte pour 1 sur 64 malades, et donne 1 décès sur 11 décès en général, tandis qu'à Londres, la proportion est de 1 décès sur 8, et à Paris 1 sur 5. Voyons si l'étude de la fièvre typhoïde confirmera davantage la loi d'antagonisme.

La fièvre typhoïde n'est pas une maladie également répandue sur tous les points du globe, les études historiques comme les études de géographie médicale limitent en quelque sorte son existence dans le temps et dans l'espace ; et mettent en évidence ses rapports d'existence avec les conditions des populations civilisées des régions tempérées froides de l'Europe ou de l'Amérique. Les expressions de fièvre climatique de Jacquot, de fièvre méditerranéenne, de fièvre rémittente bilieuse de la Méditerranée employées par Mac-Gregor, Followey, Hennen, Cleghorn, témoignent des modifications que subissent les maladies fébriles au sud de l'Europe, et sur le littoral du nord de l'Afrique.

En général, la fièvre typhoïde, l'iléo-typhus, ne se rencontre en Algérie, comme je crois l'avoir indiqué le premier en 1840 (Laveran, *Mémoires de méd. milit.*, année 1843, *Malad. de l'Algérie*, t. LII, p. 1), que sur des personnes récemment arrivées, observation confirmée par M. Boudin pour l'Algérie ; par Pruner-Bey et M. Schnepp (*Mémoire sur la fièvre typhoïde*, *Union médicale*, 2e série, t. XII, p. 11, 1861) pour l'Égypte; et enfin pour le Sénégal par M. Beal (*Thèse de Paris*, 1862), qui constata, au camp de Podor en 1856, des cas nombreux de fièvre typhoïde, sur deux compagnies du 5e d'infanterie de marine, venues de Rochefort pour une expédition du fleuve. Mais est-il légitime d'attribuer la rareté relative de la fièvre typhoïde à ce que M. Boudin appelle une modification *profonde* imprimée à l'organisme par la cause productrice des fièvres des marais. Les faits sont loin d'être favorables à cette inter-

prétation. En effet, ce n'est pas seulement en Algérie que la fièvre typhoïde se modifie, mais encore en Portugal, à Malte, en Italie, et aussi bien là où ne règnent pas les fièvres de marais, comme à Alger, qu'au centre des localités marécageuses.

D'autre part, c'est moins une disparition véritable de la maladie qu'une transformation, comme cela résulte des observations de M. le docteur Schnepp (*Union médicale*, 1861). En 1840, je notai sur des hommes récemment arrivés de France à Alger, la rareté des taches rosées, 4 fois sur 48 malades, et la tendance de la maladie à aboutir à la dysenterie chronique : sur 16 décès en effet, 6 eurent lieu pendant la convalescence et par le fait d'une colite chronique. M. Schnepp a fait la même observation en Égypte. Comme le professeur Griesinger et Pruner-Bey ; il insiste sur la rareté des taches rosées et la décroissance de la maladie chez les acclimatés, qui présentent surtout la forme légère appelée en France fièvre muqueuse, et en Égypte fièvre gastro-entérique.

Si l'affection typhoïde est aussi rare dans les régions saines que dans les régions marécageuses des pays chauds, si elle disparaît moins qu'elle ne se modifie, elle peut également se produire accidentellement avec tous ses caractères dans les contrées où dominent exclusivement les maladies des marais. Dans mon séjour à Blidah de 1851 à 1856, j'ai observé un certain nombre de cas de fièvres typhoïdes sur des enfants nés dans la colonie, notamment sur un jeune homme de douze ans apporté d'une colonie agricole ravagée par les fièvres de marais.

En 1856, pendant l'épidémie observée au Sénégal, un soldat dans la colonie depuis quatre ans, fut atteint de la maladie. En Égypte, Pruner-Bey l'a observée sur des enfants indigènes. Sur 10 cas, M. Schnepp compte 2 indigènes et 8 Européens.

M. Le Roy de Méricourt (*Archives générales de médecine*, 1863) insiste sur l'existence de la fièvre typhoïde à Madagascar.

Twining (*Cliniq. Illustr., of the more Import. Dis. of Bengal.*, Lond., 1832, 116) décrit une épidémie de fièvre contagieuse apparaissant aux Indes dans la saison froide, s'accompagnant de phénomènes typhoïdes, et se caractérisant anatomiquement par l'altération des plaques de Peyer.

Morehead (*Clin. Research on Dis. of India*, Lond., 1856, t. I, p. 307) qui nie d'une manière générale l'existence de la fièvre typhoïde aux Indes, a décrit une fièvre observée à Bombay, et caractérisée par les symptômes et les lésions de l'iléo-typhus. En 1838, Mouat (Madras, *Quart. Med. Journ.*, 11, 3,7), à Bengalore, constata le peu de gravité des fièvres continues avec altération de plaques de l'intestin grêle. Kinnis (*Edinb.*, t. LXXVI, p. 20), Shanks (Madras, *Quart. Med., Journ.*, 253), en 1837, font des observations analogues. Suivant Gordon (*London Medic. Times and Gaz.*, 1856, sept. 238), à côté de la fièvre rémittente, il règne au Pendjâb une fièvre continue avec altération de l'intestin grêle. Day (*London medic. Times and Gaz.*, mars 1854, p. 231), Murcheson (*Edinburgh Journ.*), l'ont observée à Martaban et à Proni. Scriven (*London Med. and Chir. Gaz.*, janvier 1854, p. 79) donne trois nécropsies qui démontrent la nature de la maladie. Heymann (*Schmidt's Jahrb.*, t. LII, p. 76) a observé plusieurs épidémies de fièvre typhoïde à Java et à Sumatra; Moreira (*Journal da soc. das Sc. med. de Lisboa*, . XV, p. 121) à la côte occidentale; et Lichtenstein (*Hufel. Journ.*, t. XIX, heft. 1, p. 178) sur les nègres du cap Oelsner, ainsi qu'à l'île Bourbon.

Ainsi, pour la fièvre typhoïde comme pour la phthisie, le courant des idées ramène à l'étude des causes de maladies distinctes, et non à une généralisation qui ne trouve sa confirmation que dans les conditions épidémiques au milieu desquelles nos troupes ont vécu en Algérie ; alors que des expéditions continuelles, le logement

sous la tente ou des baraques, qui ne préservaient ni du froid de la nuit, ni de la chaleur du jour, donnaient aux causes de la dysenterie et des fièvres une importance exclusive à toute autre maladie.

Antagonisme dans les épidémies. A part les affections individuelles qui sont comme des caractères accessoires et anormaux des races, des familles, des âges ; il est des maladies générales périodiques, ou nouvelles et extraordinaires, qui règnent momentanément *à l'exclusion* des maladies intercurrentes. Ce fait d'antagonisme est une des connaissances les plus anciennes de la médecine, puisqu'elle est nettement énoncée dans l'épidémie de l'Attique, et qu'il a été compris par la plupart des auteurs comme un des caractères généraux des maladies épidémiques. Il a été principalement signalé dans les épidémies de peste par Ficino, Prosper Alpin (*Medicina Ægyptorum*, Lugd. Batav, 1719, liv. I, cap. XVI), Sennert (*Opera omnia*, t. V, liv. IV, Francfort, 1634), Diemerbrock (*De peste*, lib. IV, Amsterdam, 1665 1,4), Orraüs (*Descriptio pestis quæ... in Moscua grassassa est*, Pétersbourg, 1784, t. 4). Paris (*Mémoire sur la peste*, Avignon, 1778 in-4) et Calvert ont principalement insisté sur l'exclusion de la variole et des fièvres des marais. En passant par Énos, dit Paris, j'appris les détails suivants :

« Lorsque la petite vérole règne dans un pays de la Turquie, la peste ne fait aucun ravage ; s'il arrive un pestiféré dans le temps d'une épidémie variolique, il est certain que la peste ne s'étend pas au delà du quartier où le pestiféré loge. Si un pestiféré vient loger dans une maison où il se trouve des enfants atteints de la petite vérole, la peste finit et le venin disparaît sans attaquer d'autres personnes.

« Une personne attaquée de la petite vérole ne peut jamais avoir la peste.

« Les personnes qui soignent les enfants attaqués de la petite vérole ne sont pas attaquées de la peste. »

Le docteur R. Calvert (*An Account of the Origin and Progress of the Plague of Malta, in the Year* 1813. *Med.-Chir. Trans. of London*, t. VI, p. 1) rapporte que pendant la peste de Malte en 1813, le village de Casal-Curmi, dans lequel les fièvres intermittentes étaient endémiques, fut entièrement exempt de la fièvre d'automne et de mal'aria, tandis que la peste y exerçait les plus grands ravages.

Les faits d'immunité pathologique pendant les épidémies de grippe et de choléra sont moins nombreux et moins absolus.

En 1788, Hufeland avait inoculé avec succès la variole à 50 individus pendant le mois d'avril ; mais au commencement du mois de mai suivant, ses inoculations furent souvent infructueuses, ce qu'il attribue à une épidémie catarrhale qui commençait à régner. Dans certains cas on voyait surgir tous les phénomènes locaux de l'affection; les incisions s'enflammaient à l'époque ordinaire; le bras et souvent d'autres parties du corps se couvraient de taches varioliques, mais la fièvre catarrhale survenait et les symptômes de l'affection spécifique disparaissaient pour faire place aux phénomènes caractéristiques du catarrhe (Steinbrenner, *Traité de la vaccine*).

Pendant la grippe de 1839, dit Prus (*Traité de la peste*), les maladies aiguës étaient plus rares.

J'ai remarqué, dit Graves, (*Leçons de clinique médicale*, Paris, 1862, p. 545), que l'influenza attaque rarement les individus atteints d'une maladie aiguë ; mais à l'époque de la convalescence l'immunité cesse, et ils rentrent dans la loi commune. Des faits analogues ont été signalés pour le choléra : pendant l'épidémie de Java, en 1821, les vaccinations ne réussissaient plus (Blume, *Courrier de Batavia*, 1824, n° 15. *Bulletin de la Société de médecine de Ferussac*, t. IX, p. 250). Pendant l'épidémie de choléra de 1854, nous n'observâmes à Blidah aucun cas de

fièvre pernicieuse, alors que dans les années précédentes, le nombre des cas s'élevait ordinairement de 30 à 40.

Suivant M. Petit, de Corbeil (*Gazette médicale*, 23 janv. 1847), les fièvres intermittentes qu'il rencontrait très-communément depuis quarante ans dans l'arrondissement, diminuèrent très-sensiblement après l'épidémie de choléra de 1832.

Magnus-Hüss (*Ueber die endemischen Krankheiten Schwedens*, Bremen, 1845), dit qu'en Suède, après la première épidémie de choléra en 1834, les fièvres intermittentes ne disparurent pas complétement ; elles ne se montrèrent plus à l'état épidémique, mais seulement à l'état sporadique jusqu'en 1840. Observation vraie non-seulement pour la capitale mais pour tout le pays. M. Magnus-Hüss ajoute que non-seulement la fréquence des fièvres a diminué en Suède, mais encore leur nature : les formes graves sont plus rares et l'on observe moins souvent les maladies organiques consécutives.

M. Parrot (*Histoire de l'épidémie de suette*, etc., *Mémoire de l'Acad. de méd.*, t. X, p. 457) signale pendant le cours de l'épidémie de suette du département de la Dordogne, l'absence complète pendant tout un mois de toute maladie fébrile. « Pendant l'épidémie, nous eûmes beau regarder autour de nous, nous ne rencon-« trâmes pas une seule maladie autre que celle qui régnait épidémiquement. »

Toutefois, si les épidémies veulent régner seules, suivant l'expression de Pugnet, il n'est pas rare de rencontrer en même temps deux épidémies, la grippe et le choléra par exemple, comme dans l'épidémie de Paris en 1832 ; la rougeole et la suette comme au début de l'épidémie de la Dordogne décrite par M. Parrot. Ce n'est pas brusquement, en effet, qu'une maladie vient à régner exclusivement et à effacer les autres ; en général elle crée d'abord des foyers locaux, et ce n'est que par leur réunion que la maladie peut se généraliser. C'est ainsi que la grippe est tantôt une épidémie locale, tantôt une épidémie générale ; que le choléra envahit toute une ville ou ne frappe qu'une rue, qu'un quartier.

C'est d'ailleurs principalement dans le cours des maladies épidémiques qu'ont été le mieux étudiées les influences réciproques de deux maladies développées en même temps.

Graves, de Dublin (cité par Fuster, *Clinique des affections catarrhales*, Montpellier, 1861, p. 564), constata en 1837, que l'épidémie de grippe, si violente cette année, respectait les typhiques, jusqu'à la crise de la maladie ; mais dès que cette crise avait eu lieu elle les saisissait souvent le même jour.

MM. Briquet et Mignot (*Traité pratique et anal. du choléra-morbus*, Paris, 1850, in-8°, p. 333), qui contestent l'influence du choléra sur les maladies régnantes, ont remarqué qu'en général il ne survient pas pendant la période d'acuïté d'une affection aigüe, mais seulement au début ou à la période de terminaison. Lorsque le choléra l'emportait, il se développait moins complétement. Au contraire, lorsqu'une maladie inflammatoire, aiguë et grave, survenait pendant la période d'invasion du choléra, elle avait le pouvoir de retarder l'apparition des phénomènes algides ou de les effacer en partie.

D'ailleurs le choléra ne produit dans les maladies qu'une suspension temporaire et nullement radicale. Il efface en quelque sorte l'expression symptomatologique externe, mais ne modifie pas la lésion. Il masque la maladie et ne la détruit pas.

Notons en finissant que les epidémies n'élèvent pas toujours le chiffre de la mortalité ; ce qui indiquerait plutôt une substitution d'une maladie à une autre qu'une véritable exclusion. C'est ainsi que j'ai constaté pour la mortalité militaire de la garnison de Paris, que 8 fois sur 12 le maximum de léthalité annuelle de la

phthisie correspond à des années pendant lesquelles la mortalité générale est descendue au-dessous de la moyenne. 10 fois sur 12 le maximum de léthalité par phthisie correspond au minimum de léthalité par fièvre typhoïde, de sorte que, dans des conditions indéterminées, les mêmes personnes succombent à la phthisie ou à la fièvre typhoïde sans que l'une de ces affections soit vraiment exclusive de l'autre.

Antagonisme dans les maladies contagieuses. Il est un certain nombre de maladies qu'on n'a qu'une fois : la première atteinte conférant à l'organisme une immunité plus ou moins absolue contre une seconde. La fièvre jaune, la fièvre typhoïde, la variole, le vaccin, la rougeole, la scarlatine, la syphilis dans l'espèce humaine; la clavelée dans l'espèce ovine; la péripneumonie maligne pour l'espèce bovine, sont les affections dans lesquelles cet antagonisme a été principalement signalé. D'ailleurs la résistance de l'organisme ne ressortit pas pour toutes à une même modification organique. Dans la fièvre jaune, l'acclimatement confère la même immunité qu'une première atteinte. Dans la fièvre typhoïde, il faut faire une part à la décroissance fonctionnelle du système lymphatique, à l'atrophie qu'il subit dans ses éléments, quand l'âge où dominent les globules blancs a été remplacé par un autre. Dans les maladies virulentes, les conditions qui rendent l'organisme réfractaire à une seconde inoculation restent cachées dans la profondeur des actes de la vie, ou ne se décèlent que par des phénomènes étranges : l'absence de la suppuration dans la variole modifiée, celle des produits plastiques dans ce que M. Diday appelle la véroloïde.

C'est sur cette sorte d'antagonisme d'un virus sur lui-même, qu'est fondée la pratique de l'inoculation de la petite vérole, de la rougeole, de la clavelée, de la péripneumonie maligne, et la possibilité de prévenir la variole par l'inoculation d'un virus semblable emprunté aux animaux, vaccin, *grease*, etc.

L'antagonisme des virus analogues a fait croire qu'il serait possible d'arriver à la préservation de la scarlatine par l'administration de la belladone qui produit quelquefois une éruption cutanée. Hufeland a surtout contribué à répandre en Allemagne une pratique définitivement condamnée par Lehman (*Arch. de médecine*, t. XVI, p. 156), Legroux (*Union médicale*, 1850), Cheston Maurice (*Amer. Med. Journ.*, 1857).

L'antagonisme que M. Humboldt, médecin général des armées mexicaines, a cru trouver entre le venin d'un saurien de la famille des axolotes et le poison de la fièvre jaune est tout aussi chimérique (Senard, brochure, Paris, 1860). On sait d'ailleurs que l'inoculation du venin de la vipère a été sans effet contre la rage (*Histoire de la Société royale de médecine*, p. 210). L'antagonisme incontesté qui existe entre une première et une seconde inoculation de virus a fait admettre que deux virus ne sauraient coexister. On a surtout insisté sur l'incompatibilité de la peste et de la variole, et si les faits dus à Paris sont vrais, ils démontreraient l'antagonisme de la variole et de la peste (*voir* ci-dessus p. 240).

Dans la dernière épidémie de Lisbonne, suivant le rapport (voy. *Gazette hebdom.*, 1862, p. 61), les malades non vaccinés présentent un chiffre de décès double de celui des vaccinés, et ceux qui ont eu la petite vérole sont à peu près dans la même proportion que ceux qui ne l'ont pas eue. Mais chez les vaccinés comme chez les variolés la proportion des morts est moins forte.

La syphilis non plus que le vaccin ne préserve pas de la rage (*Gazette médicale*, 1843, Extrait du *Raccoglitore medico* de 1843).

M. Cullerier croyait avec un certain nombre de médecins que le vaccin emprunté

à un syphilitique subit de la part de l'organisme sain une élaboration qui le purifie. Quoi qu'il en soit, les faits très-nombreux dus à Moseley, 1800; Monteggia, 1814; Marcolini, Cerioli, 1821; Lecocq, 1839; Tassani, 1841; Hubner, 1852; Viennois 1860 et Giacinto Pacchiotti, mettent hors de doute la transmission de la syphilis au moyen de la vaccination, le chancre vaccino-syphilitique apparaissant ordinairement la deuxième ou la troisième semaine après la vaccination.

Il existe également des observations dues à Bamberger de Wurzbourg et au docteur Constantin Paul, qui témoignent de la coexistence sur le même sujet du virus syphilitique et varioleux.

C'est dans les fièvres éruptives que la coexistence de deux maladies a été principalement étudiée ; soit que les auteurs aient seulement constaté comme M. Bousquet (*Traité de la vaccine*) la possibilité d'une évolution simultanée ; qu'ils aient mis en évidence avec Odier, de Genève (*Mémoire sur l'inoculation de la vaccine* Bibl. brit. n°s 113 et 114), et M. Hérard (*Union médicale*, 1848, p. 436) l'action du vaccin sur la variole; ou admis avec Willan (*Treatise on Inoculation*), MM. Rayer (*Maladies de la peau*), Legendre et Tardieu, l'action réciproque des deux maladies.

Les travaux du comité central de vaccine démontrent que, dès le cinquième jour, le vaccin préserve de la variole inoculée. Mais lorsque la vaccination est pratiquée sur des enfants soumis à la contagion de la variole dans une salle d'hôpital, il arrive fréquemment que les deux maladies se développent presque simultanément. Odier, de Genève, constata le premier que si la variole précède la vaccine elle conserve son caractère ordinaire, qu'au contraire si le vaccin a le temps de se développer avant la variole, il la modifie notablement. M. Hérard confirme l'opinion d'Odier, tandis que M. Rayer admet que l'antagonisme du vaccin s'exerce même pendant la période d'incubation de la variole, et que M. Tardieu (*Archives générales de médecine*, 1845, t. IX, p. 340) cite l'observation d'une variole modifiée par une vaccination pratiquée au moment de l'éruption des pustules de la variole.

D'autre part, Willan (*ouvrage cité*) dit avoir observé une modification réciproque exercée sur le vaccin : la pustule étant plus petite, plus lente dans ses progrès. M. Rayer (*Dictionnaire de médecine pratique*, art. VACCINELLE) donne le nom de vaccinelle au vaccin modifié par la variole. Le docteur Duplan (*Journ. gén. de méd.*, t. XXXVIII), Bouteille (*Jour. gén. de méd.*, t. XXIX), ont noté le peu d'étendue et de persistance de l'aréole inflammatoire; M. Legendre (*Archives gén. de méd.*, 1844, t. VI, p. 41), la marche lente des pustules qui ne sont accompagnées ni d'aréole aussi marquée ni d'engorgement sous-cutané.

Il y a donc un antagonisme relatif entre la cause du vaccin et celle de la variole. Hunter (*Traité de la syphilis*. Œuvres compl., Paris, 1839, t. II, p. 156), dans l'observation suivante cite un cas de modification remarquable de la variole par la rougeole : le 16 mars 1775, j'inoculai un enfant au bras duquel je fis de larges piqûres. Le dimanche suivant il se manifesta des symptômes qui étaient de nature à faire croire que l'enfant avait reçu l'infection ; ainsi un peu d'inflammation et de rougeur entourait chaque piqûre, et l'on remarquait un peu de tuméfaction à la surface de la peau. Le 20 et le 21 l'enfant eut la fièvre, mais je déclarai que ce n'était point la fièvre variolique car l'inflammation locale n'avait fait aucun progrès depuis le 19. Le 22 il se manifesta une éruption considérable qui était évidemment la rougeole, alors les plaies du bras parurent rétrograder et se montrèrent moins enflammées. Le 23 l'enfant était entièrement couvert par l'éruption rubéolique, et les piqûres du bras étaient dans le même état que les jours précédents. Le 25 la rougeole com-

mença à disparaître. Le 26 et le 27 les piqûres devinrent un peu rouges. Le 29 l'inflammation augmenta et il se forma un peu de pus. Le 30 l'enfant fut pris de fièvre, la petite vérole parut à l'époque habituelle, suivit son cours et se termina favorablement.

MM. Chomel, Guersant, Béhier ont cité des cas analogues (*Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 577), qui tendent à établir que la rougeole suspendrait la marche de la variole qui reprendrait son cours après la disparition de la rougeole. Suivant M. Willemin cité par Grisolles (*Traité de pathologie*), lorsque la variole survient dans le cours de la rougeole, les deux maladies marchent simultanément.

La scarlatine coïncide moins fréquemment avec la variole. Marson (*Medic. Chirurg. Trans.*, t. XIX, 1847), chirurgien de l'hôpital des varioleux n'a rencontré que 7 fois en onze ans cette coexistence.

Vieusseux (*Journ. gén. de méd.*, t. VI, p. 407) rapporte qu'il a vu pendant une épidémie de variole trois enfants d'une même famille être atteints de fièvre rouge, à l'instant où l'éruption commençait à sécher.

Dans la coexistence de la variole et de la scarlatine, il importe de ne pas oublier que, sous le nom de *variolous rash*, les auteurs anglais désignent une éruption qui apparaît le deuxième jour de la période d'invasion de la variole, éruption qui ressemble d'une manière remarquable à la scarlatine, avec laquelle elle est trop souvent confondue.

Enfin, des faits de coexistence et de modifications réciproques de rougeole et de scarlatine ont été l'objet de l'étude de MM. Rillet et Barthez (*Maladies des enfants*, t. II, p. 777).

Conclusions. Quand on recherche, suivant l'expression de Pline, si les maladies elles-mêmes obéissent à des lois, on constate que les rapports nécessaires appartiennent exclusivement aux phénomènes de la vie normale, les faits pathologiques ressortissant à la variabilité des conditions individuelles. C'est ainsi que les faits réunis par nous sous le titre d'antagonisme mettent plus en évidence : 1° l'importance de la prédisposition ; 2° l'élaboration lente des maladies préparées par l'hérédité, le climat, les influences épidémiques ; 3° l'unité des différentes manifestations pathologiques dues à un même climat ; 4° la périodicité des épidémies de fièvres éruptives et typhoïdes qui trouvent dans l'immunité due à une première atteinte un obstacle temporaire à une seconde éclosion.

Mais partout le fait clinique limite la portée de la déduction pathologique. L'acclimatation des nègres dans un climat tempéré détruit les conditions qui leur confèrent l'immunité contre la fièvre palustre et la fièvre jaune. Le tubercule se surajoute au cancer, ou même dans certains organes, le testicule, par exemple, se développe avec lui. Les maladies endémiques réunies dans un climat sont séparées dans un autre. Les maladies épidémiques marchent simultanément au lieu de s'exclure. Enfin, dans le même organisme, les maladies virulentes, au lieu de se neutraliser, se développent ensemble, à peine modifiées, dans leur marche et leur aspect ; exceptions trop nombreuses pour qu'il soit possible de voir dans le mot antagonisme l'expression d'une loi, mais seulement un titre destiné à comprendre une série importante de faits pathologiques.

Laveran.

Bibliographie. — Hunter. *Traité de la syphilis*. In *Œuvres complètes*, traduites de l'anglais par Richelot. Paris, 1839. — Hahnemann. *Études de médecine homœopathique*. Paris, 1855. — *Schönlein's klinische Vorträge*. Berlin, 1842 (leçons rédigées par le professeur Gueterbock). — Boudin. *Traité des fièvres intermittentes, rémittentes et continues des pays chauds et des contrées marécageuses*, etc. Paris, 1842, in-8°. — Du même. *Essai de géographie médicale, ou Études sur les lois qui président à la distribution géographique des maladies ainsi*

qu'à leurs rapports topographiques entre elles. Lois de coïncidence et d'antagonisme. Paris, 1843, in-8° — SCHNURRER (F.). *Matériaux pour servir à une doctrine générale sur les épidémies et les contagions.* Traduit de l'allemand par Ch. Gasc et H. Breslau. Paris, 1815, in-8°. — FUSTER. *Des antagonismes morbides.* Thèse pour la chaire de clinique médicale. Montpellier, 1848. — LEFÈVRE. *De l'influence des lieux marécageux sur le développement de la phthisie et de la fièvre typhoïde à Rochefort* (Extrait de la *Gaz. méd. de Bordeaux*). In-8°, 1843, et *Gaz. méd.*, 1843. — Voir MM. Chassinat, Nepple, Pacoud, Forget, Lévy (M.), Gintrac, Genest, in *Ann. d'hyg. publ. et de méd lég.*, t. XXXIII, janv., 1845. — BOUDIN. *De l'influence des localités marécageuses sur la fréquence et la marche de la phthisie.* In *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XXXVI, 1846. — LE PILEUR. *Quelques objections à la théorie de l'antagonisme.* — MAGNUS-HUSS. *Ueber die endemischen Krankheiten Schwedens.* Bremen, 1854. — MÜHRY (A.). *Die geographischen Verhältnisse der Krankheiten.* Leipzig, 1856. — HIRSCH (A.). *Historisch-geographische Pathologie.* Erlangen, 1860, in-8°. — SCHNEPP (B.). *Du climat de l'Egypte.* Paris, 1862, gr. in-8°. — C. PAUL. *De l'antagonisme en path. et en thér.* — Th. de conc. Paris, 1866.

ANTAGONISME (THÉRAPEUTIQUE). *Voy.* ANTIDOTE.

ANTENNAIRE (*Antennaria*). Genre de plantes, de la famille des Composées et du groupe des Sénécioïdées, que Gærtner a proposé pour certains *Gnaphalium* des anciens auteurs, dont le réceptacle est hérissé de dents courtes et dont les akènes sont couronnés d'une aigrette de forme particulière. Les poils qui la constituent sont nus dans leur portion inférieure et plumeux vers leur sommet : de là leur ressemblance avec les antennes de certains insectes, qui a valu son nom à ce genre. Tous les autres caractères sont ceux des *Gnaphalium* (*voy.* ce mot).

Une seule espèce de ce genre est employée en médecine; c'est le *Pied-de-chat* de nos montagnes, appelé encore dans les formulaires : *Pes cati* et plus souvent *Hispidula*. Son nom botanique est *Antennaria dioïca* GÆRTN. (*Gnaphalium dioïcum* L. — *G. Alpinum* Asso, nec L. — *G. hyperboreum* WINCK., *in litt.* — DON, *Hort. Cantab.*, éd. 7, 237). Cette petite plante qui croît dans les régions montueuses et siliceuses de presque toute l'Europe centrale, et qui se trouve abondamment en France, dans les Alpes et les Pyrénées, et jusqu'aux environs de Paris, est une petite herbe à rhizome rameux, émettant des stolons grêles et couchés, et de nombreux rameaux chargés de feuilles alternes vertes et presque glabres à la face supérieure, couvertes d'un épais duvet blanc en dessous, obovées-spathulées, mucronulées à la base de la tige, linéaires et acuminées vers le haut des rameaux. Les capitules sont groupés vers le sommet de ces rameaux en espèce de corymbes simples ou composés. L'involucre est laineux, en forme de cloche ; les bractées sont blanchâtres, plus courtes que les fleurs dans les capitules mâles, ordinairement rosées, acuminées et plus longues que les fleurs dans les capitules femelles. Les akènes sont glabres et lisses, couronnés d'une aigrette à un seul rang de poils grêles. Toutes les fleurs ont une corolle tubuleuse à cinq dents. Les femelles n'ont que des rudiments d'étamines. Mais souvent aussi les capitules sont polygames, c'est-à-dire qu'ils renferment plusieurs fleurs hermaphrodites.

Le *Pied-de-chat* est une des *quatre fleurs pectorales*. On emploie ses sommités desséchées en infusions, qu'on doit passer avec soin avant de s'en servir, parce qu'elles contiennent de nombreux débris et poils de l'inflorescence et des aigrettes. Il est encore assez souvent prescrit contre la toux, les rhumes, les catarrhes pulmonaires, même l'hémoptysie; on le rencontre souvent parmi les espèces qui font partie du *Vulnéraire suisse.* On en faisait autrefois une conserve et un sirop qu'on prescrivait dans les maladies de poitrine. H. BN.

GÆRTNER, *Fruct.*, II, 410, t. 167, fig. 3. — L., *Spec.*, 1199. — R. BROWN, *in Linn. Transact.*, XII, 122. — DON, in *Mem. Soc. Werner.*, V, 560. — D. C., *Prodrom.*, VI, 266. n. 5; *Flor.*

franc., IV, 157. — Endl., *Gen.*, n. 2767. — Mér. et Del., *Dict.*, III, 389. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 5, III, 65. — Gren. et Godr., *Fl. franc.*, II, 189. H. Bn

ANTÉVERSION. *Voy.* Utérus.

ANTHELMIE. *Voy.* Spigélie.

ANTHELMINTHIQUES. *Voy.* Vermifuges.

ANTHEMIS L. Genre de plantes, de la famille des Composées, dans lequel Linné avait réuni un grand nombre de plantes qui sont la plupart employées en médecine, et presque toutes connues sous le nom de Camomilles (*voy.* ce mot). Cassini a démembré le genre *Anthemis* de Linné en *Chamæmelum*, *Cladanthus*, *Marcelia*, *Maruta*, *Ormenis*. La *Camomille noble* ou *romaine* est devenue pour quelques auteurs le type d'un genre particulier appelé *Chamomilla*. L'*Anthemis pyrethrum* a servi à établir le genre *Anacyclus* (*voy.* ce mot) de De Candolle. L'*Anthemis Cotula* de Linné ou *Maroute puante*, *Camomille des chiens*, appartient, pour Cassini, au genre *Maruta* (*voy.* ce mot). C'est encore au genre *Anthemis*, dont les caractères botaniques devront être forcément étudiés à l'article *Camomille*, que se rapportent la *C. mixte*, la *Fausse-Camomille* ou *C. des champs*, et la *C. des teinturiers* ou *Œil-de-Bœuf*. H. Bn.

ANTHÉRIC (*Anthericum* L.) Genre de plantes de la famille des Liliacées, qui a pour caractères un calice pétaloïde à six sépales, six étamines superposées, un ovaire à trois loges multiovulées et un style à tête stigmatifère trilobée. Le fruit est une capsule loculicide, et les graines amphitropes renferment, dans un albumen charnu, un embryon légèrement arqué. Ce sont des herbes du Cap, de l'Australie et de l'Europe moyenne, à racines fasciculées, à feuilles étroites, souvent charnues, et à fleurs disposées en grappes simples ou composées. On a rapporté à ce genre les *Bulbine* de Linné, dont le calice est plus étalé, et dont trois ou six étamines sont poilues.

L'*A. autumnale* de Scopoli est le *Scilla autumnalis* L. (*voy.* Scille).

L'*A. ericetorum* Berg. (*A. plenifolium* L.,—*A. Mattiazi* Vand.) est le *Courniauon* de la Gascogne, qui appartient au genre *Phalangium* (*voy.* ce mot).

L'*A. ossifragum* L. est le *Narthecium ossifragum* Huds., dont De Candolle a fait le type de son genre *Abama* (*voy.* ce mot). H. Bn.

ANTHIAR. *Voy.* Antiar.

ANTHOCLEISTA. Afzelius a donné ce nom générique à une plante de l'Afrique tropicale, que la plupart des auteurs ont rapportée aux Loganiacées, mais que M. Bureau, dans sa Monographie de cette famille (*Thèses de Paris*, 1856, 74), en détache pour la reporter, avec les *Fagræa*, parmi les Gentianées. L'*A. procera* et quelques autres espèces de ce genre ont des fruits charnus, pulpeux, dont la substance douce et sucrée est employée comme fondant et résolutif par les indigènes de la Guinée et de la Sénégambie. D'après MM. Mérat et Delens (*Dict.*, I, 316), on suce encore, pour étancher la soif, le fluide sucré que contiennent ces baies. Leurs propriétés paraissent être analogues à celles des *Adansonia*. H. Bn.

ANTHOFLES. Nom appliqué dans quelques officines aux *Mères des fruits*, ou *clous de girofle* (*voy.* Giroflier). H. Bn.

ANTHOPHYLLE. Ancien nom appliqué par les botanistes au Giroflier. Il sert quelquefois à désigner les boutons, ou *Clous de girofle* (*voy.* GIROFLIER). H. BN.

ANTHORA. *Voy.* ACONIT.

ANTHOS, c'est-à-dire *fleurs* L'*A. sylvestre* des anciennes pharmacopées était le *Lédon des marais* (*voy.* ce mot). L'*A. officinale* était le Romarin (*voy.* ce mot). H. BN.

ANTHOXANTHUM. *Voy.* FLOUVE.

ANTHRACITE. Il est très-difficile d'établir une ligne de démarcation tranchée entre les anthracites et les houilles, puisque ces deux substances ont une même origine et qu'elles ont été formées dans des circonstances analogues. Toutefois, dans la formation des anthracites, les produits pyrogénés volatils ont pu se dégager et ont laissé un charbon pur, tandis que les houilles, formées à une plus forte pression, ont retenu ces mêmes produits de manière à former un tout homogène très-combustible. Mais il existe des houilles anthraciteuses qui renferment seulement une partie de ces mêmes produits.

L'anthracite, qui est du carbone presque pur, est noir, doué d'un éclat métallique, assez dur pour rayer le sulfate de chaux, mais non le carbonate; le frottement l'électrise résineusement.

On trouve l'anthracite dans les terrains intermédiaires et de transition, au milieu des roches schisteuses et arénacées. Seule, elle brûle mal, produit peu de chaleur et s'éteint. Mêlée à la houille, elle peut être utilisée comme combustible, O. REVEIL.

ANTHRACOKALI. De ἄνθραξ, αχος charbon et de *kali* potasse, et très-improprement carbure de potassium. Nom donné en 1837, par M. le docteur Palya, de Pesth, à un produit obtenu en faisant bouillir 160 grammes de houille pulvérisée avec 192 grammes de potasse pure, faisant dessécher et réduisant le tout en poudre; on renferme dans des flacons bouchés; c'est l'anthracokali simple.

L'*anthracokali sulfuré* s'obtient en faisant bouillir du soufre avec du charbon de terre et de la potasse, et en opérant comme ci-dessus.

M. Palya avait présenté les anthracokalis comme des spécifiques antidartreux et les avait vantés dans le traitement des manifestations scrofuleuses et des concrétions tophacées chez les goutteux et les rhumatisants; il avait cité plusieurs cas de résolution glanduleuse chez les scrofuleux; plusieurs médecins allemands, parmi lesquels nous citerons Brenner, Brauer, Clarus, Kretschmar, Maas, se louent beaucoup de l'emploi de ces deux préparations. Tandis que le professeur Sigmunes, de Vienne, n'en a obtenu aucun résultat, M. Gibert leur reconnaît des propriétés résolutives et les emploie à l'extérieur, sous forme de pommade, à la dose de 1 gramme pour 20 grammes d'axonge. Il croit que cette préparation est moins excitante que les pommades iodurées et ammoniacales.

A l'intérieur, sous forme de pilules, les deux anthracokalis, simple et sulfuré, sont employés, à la dose de 5 à 10 centigrammes. Ils ont joui d'une certaine vogue; ils sont aujourd'hui tout à fait inusités. O. REVEIL.

Anthracokali ou Anthrakokali, *Gazette médicale*, mars, 1840.

ANTHRACOSIS (de ἄνθραξ charbon, ἀνθρακοῦν réduire en charbon). Le mot *anthracosis*, qui se trouve dans l'*Introduction à la médecine*, attribuée à Galien, désignait un ulcère escharotique, siégeant plus spécialement aux paupières, accompagné de tuméfaction locale et aussi de gonflement de tout le corps. C'était donc, comme on le dit encore aujourd'hui, un charbon. Mais, appliqué à l'infiltration charbonneuse des poumons, il a été, pour ainsi dire réinventé par W. Stratton, et c'est dans ce dernier sens que l'anthracose va être étudiée. Synonymie : *Black Spots of the Lungs* (Pearson) ; *black infiltration of the lungs* (Gregory) ; *spurious melanosis of the lungs* (Marshall, J. B. Thomson) ; *phthisis melanotica* (Gibson) ; *pneumo-melanosis metallurgica* (Brockmann) ; *black phthisis* et *black spittle* (la plupart des auteurs anglais) ; *encombrement charbonneux des poumons* (Riembault). Les dénominations usitées en Allemagne, en France, en Belgique, ne sont guère que la traduction des précédentes. Le nom de fausse mélanose des poumons est celui qui est le plus usité en France.

I. Historique. L'expectoration noire, qui est un des symptômes de l'infiltration charbonneuse des poumons, était connue d'Hippocrate, qui signale expressément, dans une forme particulière de maladie du poumon, l'existence de crachats couleur de fumée ou de suie, λιγνυώδης (*De Morbis*, Œuvres d'Hippocrate, trad. de Littré, t. VII, p. 81). Quand furent découvertes les glandes bronchiques, et qu'on crut qu'elles communiquaient par de petits canaux avec les ramuscules des bronches, leur couleur noire normale sembla donner l'explication du rejet de crachats de même teinte, et M. Beaugrand rappelle (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, janv. 1862, p. 215) que Morton voyait là un indice d'une *phthisie asthmatique* imminente (*Phthisiologia*, Londres, 1689, t. II, c. 2), contredit, il est vrai, sur ce point, par Morgagni, qui faisait remarquer d'abord que les glandes sont noires chez tous les individus, et en second lieu qu'elles n'ont aucune communication avec les bronches. A cette époque, on avait observé et décrit, dans divers organes, des lésions dont le caractère le plus apparent était la couleur noire du tissu ; et ultérieurement, principalement au commencement de ce siècle, ces lésions devinrent le sujet de recherches spéciales ; mais de leurs analogies extérieures on déduisit trop aisément leur identité de nature, et elles formèrent, à l'instar du cancer, un groupe anatomique, qui reçut de Laennec le nom de mélanose (*voy.* ce mot). Mais, en même temps qu'il embrassait dans une vue d'ensemble l'histoire des lésions mélaniques et qu'il en coordonnait les formes variées, Laennec était des premiers à reconnaître que, à côté d'une altération spécifique, commune à la plupart des organes, et qui constituerait la mélanose vraie, on en rencontrait dans le poumon une autre, caractérisée également par la coloration noire du tissu, mais ayant probablement une autre origine et, par suite, une autre composition. C'est ce qu'il appelle la *matière noire pulmonaire*, laquelle manque chez les enfants, se montre chez les adultes et augmente avec l'âge. « J'ai quelquefois soupçonné, dit Laennec, que cette matière pouvait provenir, au moins en partie, de la fumée des lampes et des corps combustibles dont nous nous servons pour nous chauffer ou nous éclairer. » (*Ausc. méd.*, 2e édit., 1826, t. II, p. 34). Mais déjà Pearson avait fait plus. Dans un travail présenté dès 1813 à la Société royale de Londres (*Philos. Transact.*, t. CIII, p. 159), il avait non-seulement attribué la coloration noire du poumon à l'inspiration des particules provenant de la combustion du bois ou du charbon, mais encore constaté chimiquement la présence du charbon dans le parenchyme pulmonaire. La question était dès lors assez bien posée ; plus tard elle le fut mieux encore par les

observations des médecins anglais sur les ouvriers des mines de houille, et tout d'abord par Gregory. Sur un mineur qui avait présenté des symptômes de phthisie, Gregory trouva dans les poumons des cavernes entourées d'une matière noire, dans laquelle Christison constata la présence du charbon (*Edinburgh Med. and Chir. Journ.*, t. XXXVI, p. 389, 1831). A partir de cette époque, les observations et études de ce genre se multiplient dans la Grande-Bretagne, où elles trouvent un terrain si favorable et sont d'ailleurs provoquées par une enquête officielle. M. Beaugrand (*loc. cit.*) y rattache, par ordre chronologique, les noms suivants : Marshall (1834), Gibson (1834), Graham (1834), W. Stratton (1838), W. Thomson (1837-38), Makellar (1845), W. Cox (1857), J. B. Thomson (1858). Tels sont les auteurs qui ont le plus contribué, en Angleterre, à l'élucidation du sujet. La liste serait longue de tous ceux qui y ont successivement apporté le tribut d'observations particulières : Buchanan, Carswell, W. Craig, etc., etc. Quant aux autres pays, M. Kuborn rappelle (*Sur les maladies particulières aux houilleurs*, p. 257), qu'un médecin du Hainaut, Gobert, avait, dès 1827, conséquemment avant Gregory, « signalé cette expectoration noirâtre à laquelle il imputait l'asthme dont sont affectés les houilleurs. » Les termes de cette citation ne sont pas assez explicites pour suffire à bien caractériser l'opinion de Gobert. D'une manière générale on peut dire que la question de l'anthracose, née en Angleterre, y était à peu près mûre quand elle a été reprise dans d'autres contrées : ce qui n'empêche pas que les faits publiés en France, en Belgique, en Allemagne, n'aient été extrêmement précieux, ne serait-ce que comme moyen de contrôle. Il est juste, d'ailleurs, d'ajouter que certaines publications, en France notamment, ont eu l'avantage et le mérite de sortir du cercle de l'observation anglaise, c'est-à-dire du terrain houiller, et de porter la question dans le domaine de diverses professions exposant l'ouvrier aux émanations charbonneuses, telles que la profession de mouleur en cuivre ou de charbonnier. Dans ce groupe d'auteurs, nous citerons Béhier (1837), Rilliet (1838), Tardieu, qui s'est spécialement occupé, au nom d'une commission nommée par le ministre de l'agriculture et du commerce, de l'anthracose des mouleurs en cuivre (1854), Barth (1855), Coppert (1857), Virchow (1858), Schirmer (1859), Riembault (1861), Bouillaud (1861), Traube (1861), Boëns Boissau (1862), etc., etc. Désignons enfin, parmi les auteurs à qui l'on doit des recherches sur la composition de la matière anthracosique, outre Christison nommé plus haut, MM. Thenard, Lecanu, Chevreul, Quévenne, Grassi, Leconte, O. Henry, Crocq, Kuborn, Spring, etc.

C'est exclusivement, comme nous l'avons dit tout à l'heure, le résultat de toutes ces investigations qui formera la substance du présent article. Si l'on voulait embrasser dans l'anthracose toutes les lésions anatomiques dans lesquelles l'analyse chimique et l'examen microscopique ont décelé la présence du charbon, il faudrait y comprendre l'induration noire des poumons (*voy.* POUMONS) et la vraie mélanose elle-même, et rapprocher ainsi, sous un même titre et dans un même article, des objets disparates. En réservant, au contraire, le nom d'anthracose à la pénétration au sein du poumon de particules charbonneuses venues du dehors, on se met en présence d'une lésion bien déterminée, toujours identique avec elle-même, et procédant constamment, malgré des conditions diverses, d'une origine commune, en même temps qu'on reste fidèle au sens adopté par l'inventeur même du mot.

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE. L'infiltration charbonneuse des poumons affecte deux formes principales, qu'il n'est pas indifférent, on le verra plus loin, de distinguer.

Dans la première forme, étudiée particulièrement par M. Riembault, le parenchyme pulmonaire a échangé sa teinte rosée normale contre une couleur noirâtre, étendue le plus souvent à la totalité de l'organe, quelquefois à la plus grande partie seulement, mais, dans les deux cas, continue et non fragmentée par plaques. Un poumon peut ainsi être teint en noir dans toute son étendue et toute sa profondeur, et cela d'une manière à peu près uniforme. Dans d'autres cas, la coloration, quoique générale, présente des nuances diverses, depuis le gris-ardoise jusqu'au noir le plus foncé, en prenant quelquefois alors un reflet luisant, noirâtre ou bleuâtre, comme celui du charbon.

Quand la lésion n'a pas atteint son degré ultime, le parenchyme présente à la coupe un aspect granitique ou marbré, provenant de ce que le tissu normal reste visible en mille points sur le fond anthracosique, et de ce que la coloration elle-même n'atteint pas partout à la fois la même intensité. La texture de l'organe est intacte : le poumon crépite sous le doigt et surnage à l'eau. Mais quand l'encombrement charbonneux est extrême, toute trace d'organisation disparaît, du moins à l'œil nu, et l'on n'a plus sous les yeux qu'une sorte de charbon léger, pas assez léger cependant pour surnager à l'eau, à moins d'emphysème, et renfermant par places des indurations noires, à côté desquelles il n'est pas rare de rencontrer des cavernes, qui sont d'ordinaire remplies elles-mêmes d'un détritus noirâtre.

Un poumon encombré dans toute son étendue ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, alors même qu'il ne précipite pas et ne présente que peu ou point d'emphysème.

La seconde forme est caractérisée par la formation, dès le début du mal, de taches noires distinctes, plus ou moins séparées les unes des autres, et de grandeur variable. Ces taches sont ainsi disséminées sur toute l'étendue du poumon. A leur niveau, le tissu de l'organe est dense, résistant à la section, et offre des masses noires, formées, dit M. Tardieu (*Étude hygiénique sur la profession de mouleur en cuivre*) « par une matière sèche, très-légèrement granuleuse, amorphe, non enkystée, et déposée dans l'épaisseur même du parenchyme, qui, à l'entour, semble, dans certains points, parfaitement sain, et, dans d'autres, manifestement induré. »

La matière noire n'attaque pas dans le parenchyme tel ou tel élément anatomique, mais en pénètre tous les éléments, le tissu cellulaire, les fibres élastiques et lamineuses, les capillaires, etc., et se dépose dans leurs interstices. Les vésicules pulmonaires ne paraissent pas en contenir, sinon consécutivement et par suite de la destruction du parenchyme voisin. Au centre de ces masses noires se rencontrent quelquefois des cavernes contenant un liquide de même couleur. La portion du poumon qui est le siége de ces masses indurées précipite toujours.

Quelle que soit la forme de la lésion, la matière noire infiltrée garde le même caractère : elle tache les doigts; une tranche du tissu noir détachée peut servir à teindre les corps, à la manière d'un pinceau, et il suffit de frotter deux ou trois fois sur elle un bout de fil pour que la couleur primitive de ce dernier disparaisse entièrement (Riembault). Néanmoins le parenchyme cède lentement à l'eau la matière noire dont il est infiltré, et change à peine de couleur après qu'il a été lavé longtemps et qu'il a servi à noircir, comme avec de l'encre de Chine, une grande quantité de liquide. En écrasant les noyaux, on obtient une bouillie qui teint fortement les doigts en noir. C'est ce qui arrive également par la putréfaction. Là où l'agglomération charbonneuse est le plus dense, les ramuscules bronchiques et les petits vaisseaux ont disparu. Il est possible, comme on l'a dit, que les petites

bronches soient oblitérées par compression ; mais il est admissible également, et M. C. Robin est de cet avis, qu'elles ont, ainsi que les vaisseaux, simplement disparu par une sorte d'atrophie.

Les cavernes noires n'ont pas de siége de prédilection. Sur huit autopsies relevées par divers auteurs, et dans lesquelles est signalée l'existence de cavernes, il en est un où le siége de celles-ci a été mal déterminé pour les deux côtés de la poitrine. Restent donc sept cas, dans lesquels les cavernes, qui étaient d'ordinaire multiples chez un même individu, occupaient les points suivants : dans un cas, les trois lobes droits et le lobe inférieur gauche ; dans un cas, le lobe inférieur droit ; dans deux, le lobe supérieur et le lobe moyen ; dans un, le lobe supérieur seul ; dans deux, le poumon tout entier. Chez un de ces derniers sujets, le poumon gauche était converti en une vaste caverne (Obs. de W. Marshall) ; chez l'autre, il en existait plusieurs, et de très-larges, dans les deux poumons (Obs. de Christison). Quand les cavités atteignent cette grandeur, le tissu environnant n'est plus d'ordinaire induré, mais au contraire ramolli et comme putrilagineux, et le détritus pulmonaire se mêle alors au liquide noir.

Une particularité signalée par M. Riembault, et qui ne nous paraît pas avoir été retrouvée ou indiquée par d'autres observateurs, c'est la présence, sur la plèvre *pariétale* et sur la partie adjacente au péricarde, de petits corps noirs, gros comme une lentille, de forme irrégulière, disséminés sur certains points et, sur certains autres, réunis en grappes. « Ils semblent au premier abord, dit l'auteur, formés par un charbon *contenu dans une enveloppe fibreuse mince*, et noircissent les objets qui sont mis en contact avec eux. » Il est regrettable que notre confrère se soit borné à conserver ces corps noirs dans l'alcool, au lieu de les soumettre à l'analyse chimique ou à l'inspection microscopique. Un fait certain, c'est que le feuillet viscéral de la plèvre est quelquefois parsemé de taches noirâtres.

Les bronches sont ordinairement colorées en gris ou en noir. Tantôt les muqueuses ne présentent que des taches plus ou moins foncées, qui semblent faire corps avec elles ; tantôt elles sont baignées d'un liquide où une matière noire est évidemment mélangée avec un produit de sécrétion, soit muqueux, soit puriforme. Dans un certain nombre d'observations cependant, la muqueuse bronchique est notée comme simplement rouge, tuméfiée, quelquefois ramollie ; et cela jusque dans les ramuscules qui vont se perdre dans l'infiltration charbonneuse. Il est même des observations où, les deux poumons étant noirs, la rougeur de la muqueuse bronchique est seule indiquée d'un côté, tandis que, de l'autre, on note la présence de particules noirâtres (Obs. de M. Rilliet, *Arch. génér. de Méd.*, 3e série, t. II).

Les glandes bronchiques et trachéales revêtent généralement, à des nuances près, la couleur du tissu pulmonaire.

Telles sont les altérations anatomiques qui appartiennent en propre à l'anthracose pulmonaire ; mais, à un degré quelque peu avancé, elles sont, on peut dire, constamment accompagnées de diverses autres lésions. Nous venons de rappeler déjà que les bronches teintes en noir portent des signes d'inflammation chronique. On a vu aussi que, dans le parenchyme même du poumon, soit autour de dépôts mélaniques partiels, soit sur certains points de poumons entièrement mélaniques, se produisent des indurations de tissu, aboutissant elles-mêmes au ramollissement. Virchow a particulièrement insisté sur cette circonstance (Voy. *Edinb. Med. and Chir. Journal*, septembre 1858). L'inflammation est étendue également à la plèvre, dont les adhérences au poumon sont signalées dans la plupart des autop-

sies. Dans certains cas, les adhérences étaient si intimes, le tissu pulmonaire si altéré, qu'on ne pouvait détacher le poumon sans le déchirer. Toutefois, M. Riembault assure que ces adhérences pleurales manquent, ainsi que l'induration pulmonaire, dans cette forme d'anthracose qui envahit à la fois toute la masse pulmonaire.

On a trouvé, chez certains sujets, les bronches dilatées, même dans leurs divisions supérieures; mais on a surtout signalé l'emphysème pulmonaire, qui fait rarement défaut. Aussi, des poumons totalement encombrés peuvent-ils surnager à l'eau aussi bien ou mieux que des poumons sains. Dans la majorité des cas, l'emphysème est peu prononcé, et se manifeste par de petites bulles, ne siégeant parfois qu'au bord antérieur, mais pouvant se montrer sur toute la surface de l'organe. Kuborn a décrit des bulles emphysémateuses de la grosseur de petits pois ou de haricots, et de couleur noire. Dans ces cas, dit-il, « les cellules communiquent avec le tissu cellulaire *extra-vésiculaire.* »

Signalons encore ici la coexistence de tubercules pulmonaires, ce fait ayant joué un rôle dans les discussions relatives aux effets de l'encombrement charbonneux. Dans une des observations qu'on doit à M. Kuborn, les tubercules étaient noirs comme tout le tissu ambiant, mais redevenaient grisâtres par le frottement.

Enfin, on rencontre très-fréquemment, chez les anthracosiques, des affections organiques du cœur. Il est vrai que ce fait n'est pas mentionné dans bon nombre d'observations; mais il l'est dans la majorité de celles qui portent le cachet de la précision; et il est assez naturel, d'ailleurs, de présumer qu'une affection lente du poumon, n'ayant pas le pouvoir émaciateur de la phthisie, et qui va jusqu'à amener la mort, ne doit pas rester sans influence sur le volume de l'organe central de la circulation. L'altération consiste en une dilatation des cavités, laquelle ne porte pas, aussi souvent qu'on pourrait le croire et qu'on le dit, sur les cavités droites. Sur sept autopsies, où il est parlé d'anévrysme cardiaque, la dilatation exclusive du ventricule droit n'a été notée qu'une fois (Kuborn). Deux fois, on a noté la dilatation exclusive du ventricule *gauche* (Kuborn et Christison). Une fois, il existait une « hypertrophie des ventricules droit et gauche et une diminution dans le calibre des orifices auriculo-ventriculaires gauche et aortique, » avec intégrité parfaite des valvules (Obs. de Rilliet.) Une fois, on signale l'*hypertrophie du cœur*, avec « caillots nombreux et organisés dans les cavités *gauches* » (Obs. de Tardieu et Pidoux). Dans un cas, il est dit simplement que le cœur était hypertrophié (Riembault). Enfin, une observation parle de l'existence d'un anévrysme *cardio-aortique* (Christison).

III. Symptomatologie. Les effets symptomatiques de l'exposition aux émanations de poussière charbonneuse sont lents à se produire. D'ordinaire, il est vrai, les ouvriers se plaignent d'assez bonne heure d'un malaise général, d'un peu d'oppression, surtout à la fin de la journée de travail, mais sans en être assez incommodés pour en tenir grand compte. Pour les mouleurs en cuivre, M. Tardieu a spécifié avec soin, sur 43 individus, l'époque à laquelle ont paru les premiers troubles notables de la santé, et il a trouvé que « 5 ont assez bien résisté pendant trente et trente-et-un ans; 6, de vingt-et-un à vingt-sept ans; 22, pendant dix à dix-huit ans; et 10, de un à huit ans seulement. » D'où il résulte que c'est, en général, après dix ans au moins de travail, que les ouvriers commencent à souffrir sérieusement. Nous ne connaissons pas de statistique correspondante pour les houilleurs; mais les auteurs s'accordent à attribuer un long délai à la première manifestation des accidents. On comprend qu'il soit assez malaisé d'éta-

blir un rapport entre cette manifestation initiale et le degré déjà atteint de pseudo-mélanose, puisque celle-ci ne peut être appréciée que par l'inspection nécroscopique. Pourtant, une mort inopinée en fournit parfois l'occasion, et M. Riembault a pu constater, chez un mineur assassiné, que « une force et une vigueur peu communes » (p. 211) et « la presque régularité des fonctions respiratoires » (p. 207) peuvent coïncider avec une infiltration noire de la totalité du parenchyme pulmonaire. Les observations I et II de Buchanan ont la même signification.

Après un temps plus ou moins long, le plus souvent après plusieurs années, le malaise, devenu plus profond, ne disparaît pas dans les heures de repos. L'étouffement se caractérise; il commence à gêner la marche ascendante; plus prononcé le soir, il n'a pas entièrement disparu le matin, ou, s'il a disparu, revient après quelques heures de travail. Un sentiment de poids à la région diaphragmatique ôte le désir de prendre des aliments, et M. Tardieu a remarqué que beaucoup de malades se couchent sans prendre autre chose que des boissons chaudes. Il survient de la toux, une toux habituelle, mais qui augmente à l'atelier ou dans la mine. Du reste, la rapidité avec laquelle se développent ces premiers symptômes varie avec les conditions mêmes du travail : elle est plus grave dans la saison où le froid oblige à fermer portes et fenêtres, d'autant plus qu'alors des affections respiratoires intercurrentes disposent quelquefois mal les poumons à recevoir une autre atteinte morbide. Cette observation a été faite et pour les mineurs et pour les mouleurs.

A la toux succède ou se joint tout de suite une expectoration de matière particulière, dont la coloration noire forme le cachet. Le crachement noir, à vrai dire, se montre souvent chez des ouvriers bien portants et qui ne paraissent pas encore être sous le coup de la phthisie mélanique; on les observe même chez des étrangers qui ont séjourné quelque temps dans un chantier de mines; ce sont là de simples mucosités chargées de poussière charbonneuse, qui redeviennent blanches au bout d'un ou plusieurs jours. Le crachement noir n'est pathologique qu'autant qu'il persiste pendant un certain temps après que l'ouvrier a quitté ses travaux, parce qu'alors la matière mélanotique vient évidemment de plus loin que des grosses bronches. Du reste, à ce premier degré du mal, les crachats noirs permanents ne diffèrent pas sensiblement, par leur aspect extérieur, des crachats noirs passagers, si ce n'est peut-être que, dans les premiers, le mélange des particules colorées avec les mucosités est plus intime, en même temps que les mucosités elles-mêmes acquièrent une certaine viscosité. Ces particules se montrent tantôt par stries, tantôt par masses agglomérées, qui sont comme engluées par le produit de la sécrétion bronchique.

A l'auscultation, on ne constate souvent qu'une faiblesse notable dans l'expansion pulmonaire, faiblesse inégalement répartie, et qui, en certains points, peut aller jusqu'à une absence presque complète du murmure respiratoire. Quelquefois on perçoit aussi des râles sibilants, ronflants ou muqueux. Le retentissement de la voix peut être exagéré.

Les choses en étant à ce point, si les ouvriers, ce qui est assez rare, consentent à changer de profession, ils peuvent guérir. Le rétablissement est long comme avait été l'invasion du mal; et si l'on veut entendre par guérison la disparition totale des symptômes et des lésions, on ne sait trop quel temps cet heureux résultat met à se produire, ni même s'il arrive jamais. Chez les mouleurs, chez les charbonniers, comme chez les mineurs, l'expectoration noire peut ne persister que pendant plusieurs mois, mais aussi durer six, huit, dix, douze ans. C'est depuis

cet espace de temps qu'avait quitté ses travaux le nommé Coulon, dont M. Riembault rapporte l'observation, et qui rendait encore de temps à autre des crachats noirs ; il est à noter que ses poumons étaient tellement chargés de matière charbonneuse qu'ils paraissaient n'en avoir rien perdu après un aussi long espace de temps. Cela prouve, il est vrai, que l'anthracose était considérable. Mais pourrait-on dire que ce laps de douze ans eût suffi à faire disparaître une lésion moins avancée?

L'ouvrier continue-t-il ses travaux, la maladie fait des progrès : Débilité plus profonde, pâleur de la face, amaigrissement ; toux plus opiniâtre, plus pénible, venant par quintes douloureuses, accompagnées parfois de vomissements. Expectoration plus abondante, dans laquelle la matière noire se mêle à des mucosités verdâtres ou puriformes, tantôt épaisses, tantôt fluides et spumeuses. La quantité des crachats peut devenir énorme. M. Kuborn a communiqué à la Société médico-chirurgicale de Liége (nov. 1861), l'histoire d'un houilleur qui expectorait tous les jours plus d'un demi-litre de crachats noirs comme de l'encre, et W. Marshall évalue à *deux pintes* la quantité de ceux que rendait, dans le même espace de temps, un individu âgé de 58 ans, houilleur dès son enfance. Il survient quelquefois des hémoptysies qu'on est loin de pouvoir toujours rapporter à la coexistence de tubercules. Un sentiment de constriction se fait sentir à la base de la poitrine. La respiration est de plus en plus pénible, avec accès véritables de suffocation, et finit par devenir haute et suspirieuse, s'opérant principalement par la contraction énergique des muscles sus-claviculaires, qui acquièrent, à ce jeu énergique, suivant M. Tardieu, un développement anormal. Les veines jugulaires se gonflent de manière à former, en quelque sorte, des ampoules. Le thorax lui-même se déforme : il devient le siége de voussures, occupant tantôt un seul côté, tantôt les deux, plus fréquents en avant qu'en arrière. Tous ces désordres de la respiration ne se font pas sans qu'il s'en produise bientôt dans la circulation centrale. Le pouls s'accélère, tantôt vif, tantôt mou, irrégulier, inégal; le malade se plaint de palpitations; la face devient bleue et l'œdème s'empare des extrémités.

Percutée, la poitrine rend, en certains points, un son clair exagéré ; en d'autres, un son mat, et il est des cas où elle ne donne que de la matité *dans toute son étendue*. Auscultée, elle permet de suivre l'envahissement successif du désordre intérieur. D'abord, affaiblissement croissant du bruit respiratoire en des points de la poitrine correspondant, suivant M. Tardieu, à ceux où l'on constate de la matité; ce qui ne doit pas empêcher que cet affaiblissement ne puisse être produit également par l'emphysème concomitant ; — retentissement de la voix dans les mêmes points; — dans les cas de matité générale, absence à peu près totale de murmure vésiculaire, qui est remplacé par une respiration rude, avec résonnance générale de la voix ; — puis des râles muqueux ou crépitants plus ou moins abondants et serrés s'ajoutant à la sibilance du début ; — enfin, dans certains cas, du souffle tubaire et des râles caverneux. Quant au cœur, ses battements, tantôt vifs et métalliques, tantôt mous et clairs, deviennent de plus en plus irréguliers et confus.

Le mal est arrivé à sa dernière période ; la face est anxieuse, tirée ; l'émaciation est extrême : il y a des sueurs profuses. Les fonctions digestives, depuis longtemps troublées, se dérangent de plus en plus ; les malades vomissent fréquemment, soit le peu d'aliments et de boissons qu'ils prennent, soit des matières glaireuses, et il n'est pas très-rare qu'il survienne une diarrhée colliquative. La scène ultime a donc parfois quelque analogie avec celle qui termine la phthisie pulmonaire.

IV. Rapport des désordres anatomiques et symptomatiques avec la présence des matières charbonneuses. Après avoir mis en présence les altérations cadavériques et les symptômes, il resterait à rechercher quelle part d'action il convient de faire, dans cet ensemble pathologique, au dépôt charboneux ; à rechercher, disons-nous, si les désordres autres que ce dépôt lui-même et le crachement noir qui s'y lie, c'est-à-dire l'emphysème, la bronchite, l'induration pulmonaire, les tubercules mêmes (car ce point a été discuté) sont l'effet direct de l'encombrement charboneux ou s'ils dépendent d'autres conditions hygiéniques inhérentes à la profession de mineur, de mouleur, de fabricant de poussier, de charbonnier, etc. Mais ce point de vue complexe ne pourrait être abordé ici sans empiéter sur les questions qui appartiennent en propre à l'étude hygiénique de ces diverses professions. Nous renvoyons donc le lecteur aux mots Charbonnier, Mineur, Mouleur. On nous permettra de consigner simplement cette opinion personnelle que l'anthracose n'a, par elle-même, aucune influence sur la production de la phthisie ; qu'elle en a une évidente sur l'inflammation des ramuscules bronchiques, dont nous avons décrit la vive rougeur jusqu'au centre du dépôt noir, aussi bien que sur l'induration pulmonaire, nous avons vue se former autour des amas partiels de charbon. Quant à l'emphysème, il peut se lier à quelques travaux particuliers d'une certaine catégorie de mineurs : par exemple, des ouvriers à la pierre, chez lesquels M. Kuborn dit l'avoir rencontrée de préférence ; et M. Vernois, loin d'attribuer l'emphysème à l'anthracose, attribue au contraire l'anthracose à l'emphysème en ce sens que la dilatation des vésicules, en rendant l'expiration incomplète, amènerait la stagnation et l'agglomération des particules charbonneuses. Mais il ne faut pas oublier que, en tout état de cause, l'emphysème ne serait pas une condition essentielle de la production de l'anthracose, puisque tous les anthracosiques ne sont pas emphysémateux, et que l'emphysème n'envahit jamais la totalité des organes pulmonaires ; ce que fait très-bien, et fréquemment, la poussière de charbon.

V. Étiologie ; nature de la maladie. Sans aborder plus que dans le paragraphe précédent la question d'hygiène professionnelle, rappelons seulement, pour rendre complet et plus intelligible le présent travail, 1° que parmi les houilleurs, ceux qui sont principalement exposés aux émanations charbonneuses, sont : les *haveurs*, qui isolent la houille du schiste et l'abattent : les *bouteurs*, qui conduisent la houille de la taille dans les galeries de roulage et jusqu'au puits : les *chargeurs*, occupés à remplir les wagons souterrains, et les *boiseurs d'aérage*, exposés à toutes les émanations qu'entraîne le retour de la colonne d'air ; 2° que le *moulage au charbon* se fait avec le poussier de charbon de bois ordinairement mélangé d'un peu de houille, avec addition de quelques autres ingrédients dont nous n'avons pas à nous occuper ici ; que la poussière nécessaire pour saupoudrer le moule s'obtient en secouant un sac de toile de coton, à travers lequel elle sort tamisée, et que, dans l'opération du *flambage*, l'atelier se remplit souvent d'une fumée suffocante.

En décrivant les altérations anatomiques propres à la fausse mélanose, nous avons plusieurs fois donné à celle-ci son vrai nom : nous l'avons appelée *infiltration charbonneuse* ou *encombrement charbonneux*. C'est que la présence du charbon, comme élément constitutif de la matière noire, n'est plus aujourd'hui en discussion. Nous avons mentionné les expériences de Christison. Beaucoup d'autres sont venues les confirmer. Pour ne laisser aucun doute sur ce point, nous relaterons une expérience de M. Chevreul, relative à l'anthracose des

mouleurs, et une de M. Terrot (de Saint-Étienne), relative à l'anthracose des houilleurs (*voy.* Riembault, p. 201).

La première est ainsi décrite dans le mémoire de M. Tardieu. « Un morceau de poumon noir, trituré dans un mortier de porcelaine avec de l'eau distillée, a donné un liquide chargé de matière brune, que l'on a séparé par décantation... L'eau décantée, rendue visqueuse par de la matière animale, dépose une matière noire très-divisée. Celle-ci est lavée un grand nombre de fois. Lorsque l'eau ne paraît plus rien enlever, on la traite par l'alcool; elle cède des matières grasses. Enfin on la soumet à l'action de l'eau de potasse bouillante. Celle-ci se colore assez fortement; ce qui prouve que, malgré les lavages à l'eau et à l'alcool, la matière noire retenait une quantité notable de matière organique. On obtient enfin une matière noire pulvérulente qui offre au microscope toutes les propriétés physiques de la poussière de charbon... On constate la nature carbonique du produit gazeux de la combustion. » Dans l'expérience de M. Terrot, un morceau de poumon, pesant 200 grammes, fut divisé en tranches minces qu'on lava et malaxa avec de l'eau distillée dans une grande capsule. L'eau, devenue noire, fut versée par décantation de la capsule dans un autre vase, et de là sur un filtre. « Ensuite toutes les parties organiques furent introduites dans un nouet de linge, où elles furent de nouveau malaxées, tandis qu'un filet d'eau distillée enlevait les matières noires qui venaient sourdre à travers le linge... On a jeté l'eau boueuse sur un filtre et la matière qu'elle tenait en suspension est restée à la surface du papier. Cette matière a été lavée d'abord avec de l'eau distillée, puis avec de l'alcool bouillant et enfin avec de l'éther. L'eau distillée est sortie un peu colorée, mais l'alcool et l'éther étaient incolores. Ce résidu complétement dépouillé de matières solubles dans l'eau, l'éther et l'alcool a été ensuite lavé à l'eau de potasse... puis à l'eau distillée et séché à l'étuve... Cette matière noire a été traitée par les acides sulfurique et chlorhydrique; elle n'a point été attaquée et les acides n'ont pas été colorés. Délayée dans l'eau distillée et soumise à un courant de chlore, elle n'a point été altérée. »

Ces résultats expérimentaux se sont reproduits, on peut le dire, dans toutes les recherches du même genre. La quantité de charbon ainsi retirée des poumons a été parfois énorme. Laurie, cité par Kuborn, parle d'une portion de parenchyme qui donnait les deux tiers de son poids de charbon; mais à une assertion de ce genre, il faudrait une démonstration plus précise.

Ce charbon trouvé dans les bronches, les poumons, les glandes bronchiques, quel est-il et d'où vient-il? Est-ce du charbon végétal introduit du dehors dans l'intérieur des voies respiratoires? Est-ce du charbon animal, du pigment, dont l'individu a en lui la source plus ou moins abondante, déposé dans la trame des tissus? Les opinions sont encore partagées; mais la majorité est acquise à la première thèse, que nous croyons être la bonne. Il est très-vrai que, dans la fausse mélanose des vieillards, dans certains poumons chroniquement indurés, et probablement aussi sur certaines taches noires sous-jacentes à la plèvre ou à d'autres membranes séreuses, chez des sujets qui n'ont pas été spécialement exposés aux émanations charbonneuses, l'analyse chimique constate la présence du charbon, et d'un charbon qui paraît déposé sous forme de poussière. On peut ajouter que des granules noirs peuvent se rencontrer dans les poumons d'ouvriers qui respirent au milieu de poussières *non charbonneuses*, et M. Charcot, dans sa thèse d'agrégation sur la *Pneumonie chronique* (1860, p. 61), rappelle que les aiguiseurs présentent dans le poumon des masses noires parsemées de particules de grès. Mais, relativement à

ce dernier fait, on ne peut s'empêcher de faire observer que, si des particules de grès peuvent s'introduire dans le parenchyme pulmonaire, pour y devenir l'occasion d'une coloration pigmentaire, on ne voit pas pourquoi il n'en serait pas de même de particules de charbon, et, le charbon étant noir au vu et su de tout le monde, il serait singulier de lui refuser au moins une part dans la production de la fausse mélanose. Tout au plus pourrait-on dire que cette lésion est le produit complexe d'un dépôt double de charbon végétal et de charbon animal. Et c'est d'ailleurs ce que soutient Brockmann (1845-1851) relativement à la pseudo-mélanose des mineurs du Harz supérieur, qui serait spéciale à ce groupe de houilleurs. Il paraît bien d'ailleurs, à s'en rapporter aux expériences de Beth, Vogel et F. Th. Frerichs, que le fait est exact, et que même le charbon animal prédomine de beaucoup; ce qui n'ôte pas, après tout, à la présence du charbon minéral sa signification propre.

La difficulté, on le voit, consiste à savoir s'il existe des caractères chimiques et physiques qui permettent de distinguer les deux natures de charbon, et, en cas d'affirmative, si ce sont les caractères du charbon végétal qui appartiennent à l'anthracose des mouleurs, mineurs et charbonniers.

Au point de vue chimique, la question est assez délicate. M. Chevreul, dans l'expérience précitée, déclare que le charbon extrait brûlait *à la manière* du charbon végétal, et non du charbon animal; c'est-à-dire que sa combustion était plus facile et plus vive. Il paraît en avoir été de même dans l'expérience de M. Grassi, mais surtout dans celle de M. Kuborn père, où la matière noire, chauffée au rouge sur une lame de platine, brûlait *avec flamme*. Suivant MM. Robin et Verdeil (*Traité de chimie anatomique*, t. III, p. 508 et 511), on peut dissoudre par la potasse, et détruire par les acides sulfurique et chlorhydrique les grains de pigment, ce qui n'a pas lieu, comme on l'a vu tout à l'heure, pour la matière noire des poumons; et la matière pigmentaire ou mélanine « se dissout ou bien se décompose et perd sa couleur par l'action des composés qui laissent intacte la matière noire (du poumon), ou ne fait que lui enlever des corps qui ne lui sont évidemment que physiquement unis. » Les auteurs comparent les résultats de deux analyses quantitatives faites, l'une, par Schmidt sur la matière noire des poumons d'un mineur; l'autre, par Scherer sur la mélanine, et desquelles il ressort que le charbon, l'hydrogène, l'azote et l'oxygène ne sont pas en égale proportion dans les deux substances. Ils se prévalent même de ces faits pour rattacher à l'anthracose proprement dite, c'est-à-dire à la fausse mélanose d'*origine externe*, l'infiltration noire des poumons des vieillards. C'est un point que nous n'avons pas à décider ici; mais nous pouvons retenir leurs considérations chimiques au profit de l'anthracose des mineurs.

Le microscope paraît plus décisif. Nous savons bien que Virchow (*Edinb. Med. Journ.*, t. IV), qui a examiné les poumons de mineurs anglais et hongrois, et Marten de Hörde (Casper, *Vierteljahrsschr.*, t. XVI), ne regardent pas les données de l'inspection microscopique comme favorables à la thèse d'une pénétration des particules venues du dehors. Mais un autre professeur, très-célèbre aussi, de Berlin, Traube a trouvé dans les crachats et les poumons d'un charbonnier des particules noires, de forme irrégulière, anguleuse, dont quelques-unes ressemblaient aux cellules et aux canalicules du *pinus sylvestris*. Dans les crachats, on reconnaissait des cellules épithéliales remplies de ces particules. Dans une des observations rapportées par M. Kuborn, les particules étaient de forme irrégulière, aplaties, anguleuses, quadrilatérales ou allongées, assez différentes, par

conséquent, des grains de pigment. Il en était de même dans une observation de M. Crocq, dans celle de M. Monneret, et dans un assez grand nombre d'autres. M. Spring (de Liége) va jusqu'à dire que, chez des mineurs observés par lui, les particules noires du poumon ne différaient en rien des particules *du charbon minéral qui teignent la boue aux environs des exploitations houillières.*

Tel est, à cet égard, l'état de la science, et il faut avouer que les dernières observations chimiques et microscopiques, dont nous venons de parler, sont bien en rapport avec les apparences extérieures de la fausse mélanose chez ceux qui manient le charbon. Quand on a examiné cette masse parenchymateuse pénétrée de matière noire dans toutes ses parties, souvent d'une manière tellement uniforme qu'il est impossible de supposer une lésion ayant gagné de proche en proche ; quand on voit, en certain cas, cette infiltration universelle atteindre un si haut degré sans exercer presque aucune influence ni sur la santé générale, ni sur les fonctions respiratoires, sans même provoquer en quelque point du poumon aucune induration ; on se demande comment il n'y aurait pas de différence intrinsèque entre cette altération et ces dépôts mélanotiques qui affectent des siéges particuliers, comme le sommet des poumons et le voisinage des grosses bronches ; qui se limitent autour d'une lésion préexistante, telle que le cancer ou une tumeur fibreuse; qui, siégeant dans les organes pulmonaires, les indurent, les rident, les atrophient ; qui, enfin, n'atteignent, à un degré notable, qu'un nombre relativement petit d'individus. Comment d'ailleurs si la poussière de charbon n'est pas la cause directe et immédiate de l'anthracose, nombre d'ouvriers auraient-ils recouvré la santé, tout en continuant leur travail, à cette seule condition de substituer la fécule au poussier de charbon, ainsi qu'on peut le voir dans le mémoire de M. Tardieu ?

L'anthracose se montre-t-elle partout, dans tous les pays, dans tous les milieux à poussières charbonneuses ? Ce qui n'est pas douteux pour les ateliers de moulage ou pour les fabriques de charbon, paraît l'être pour les houillères. M. Riembault assure que l'encombrement charbonneux, fréquent à Saint-Étienne, est rare dans le département de l'Allier. M. Demarquette, médecin des mines de Courrières et de Dourges, ne l'y a pas observé. De même, au dire de M. Schönfield (de Charleroi), la pseudo-mélanose, est à peu près, sinon tout à fait, étrangère au Hainaut. En général, dit M. Kuborn, elle est « peu connue en Allemagne, rare en Belgique, un peu moins en France, plus fréquente en Angleterre qu'ailleurs. » On a expliqué ces différences par les qualités diverses du charbon. A Saint-Étienne, par exemple, la houille grasse, bitumineuse, et ne se laissant pas pénétrer par l'eau, se pulvériserait avec une grande facilité, tandis qu'il en serait tout autrement de la houille de l'Allier, maigre et toujours humide. Il ne nous semble pas que cette explication puisse être généralisée, et ce n'est pas non plus l'avis de M. Kuborn, qui fait remarquer que beaucoup de charbons de Belgique dégagent une poussière abondante. D'ailleurs la question est surtout d'anatomie pathologique, et c'est pour cela qu'elle est actuellement difficile à résoudre, à cause du petit nombre des autopsies. Il se pourrait que l'anthracose appartînt à toutes les houillères, ainsi que le veut Gibson (*On the Phthisis melanotica, the Lancet*, 1834), et que, néanmoins, l'ensemble symptomatique qu'on a appelé la *phthisie noire* n'existât qu'en de certains lieux, et à des degrés divers. Cela pourrait tenir à la diversité des conditions hygiéniques du milieu et à certaines qualités du charbon autres que son degré de densité et de cohésion. M. Vernois a déjà établi une grande différence, sous le rapport de la nocuité, entre le charbon pur et le charbon siliceux ; et M. Tardieu, pour se mettre à l'abri de l'objection tirée de l'innocuité prétendue de l'anthracos des charbonniers

et des mineurs, a insisté sur les différences qui séparent ces industries de celle des mouleurs, tant sous le rapport des conditions hygiéniques générales que sous celui des poussières inhalées. Quel rôle joue la poudre à canon employée pour faire sauter des roches ou des quartiers de houille? Ce n'est pas là assurément, quoi qu'on en ait dit, l'agent exclusif de l'anthracose, puisque celle-ci existe, comme l'a rapporté W. Thomson, dans des localités où la poudre n'est pas employée. Quel rôle aussi attribuer à la fumée des lampes, qu'un autre Thomson (J. B.) rend surtout responsable de la maladie? Quoi qu'il en soit, nous le répétons, il y a là une question d'étiologie à poursuivre.

De nouvelles études sont d'autant plus nécessaires que c'est à la diversité des poussières charbonneuses qu'a été attribuée la diversité des formes que peut présenter l'infiltration noire. M. Riembault notamment insiste d'une façon particulière sur la distinction que nous avons établie en commençant entre l'anthracose générale du poumon, avec intégrité du parenchyme, et l'anthracose par plaques, avec indurations et cavernes. Il penche même à rattacher exclusivement la première forme à la pseudo-mélanose des houilleurs, et la seconde à la pseudo-mélanose des mouleurs. Ce partage est évidemment trop absolu, et l'on a vu que des indurations et des cavernes se rencontrant assez fréquemment dans les poumons encombrés des mineurs.

Mais enfin, dans telles ou telles circonstances, ici ou là, le charbon s'insinue dans les poumons : comment y arrive-t-il? Les expériences d'Œsterlen, d'Alderts Mensonides, de Bérard et Orfila, de C. Robin, ont démontré jusqu'à l'évidence que des corps pulvérulents, tels que le charbon, le bleu de Prusse, introduits pendant plusieurs jours dans le tube digestif de chiens, lapins et poules, sont retrouvés dans le sang de la veine porte, dans le foie, le cœur, le poumon, les reins, la veine cave inférieure, sans qu'il y en ait trace dans la bile ou dans l'urine. Voilà déjà une source possible d'infiltration pulmonaire chez des individus avalant journellement de la poussière de charbon, comme les ouvriers en cuivre avalent de la poussière cuivreuse; mais il est clair que cette voie, si elle est réelle, n'est pas la principale. La presque totalité de la poussière pénètre par les voies respiratoires ; elle entre plus ou moins avant dans les petites bronches, et là, par le procédé d'effraction propre aux particules dures engagées dans les tissus, elle atrophie en cent mille points, déchire peut-être par ses angles aigus la membrane avec laquelle elle est en contact, et finit par pénétrer dans les vaisseaux ou dans les tissus mêmes de l'organe; et elle s'agglomère dans les poumons, sans doute en vertu de cette loi découverte par Cl. Bernard, que les poussières les plus fines, fussent-elles plus ténues que les globules sanguins, injectées dans les veines jugulaires, s'arrêtent dans les poumons. On peut ainsi, par l'injection d'une solution de bleu de Prusse rendre bleu le poumon d'un animal, sans troubler beaucoup la respiration. La propriété qu'ont les ganglions lymphatiques d'arrêter également les corps pulvérulents (Follin, *Comptes rendus et mém. de la Société de biologie*, 1849. p. 79), explique, d'un autre côté, la coloration noire des ganglions bronchiques. Les particules charbonneuses ne pénètrent probablement pas jusque dans le cul-de-sac terminal des bronches, dont le diamètre, d'ailleurs (en le portant à 11 ou 12 centièmes de millimètre chez l'adulte), ne serait pas toujours suffisant pour les recevoir. Elles sont arrêtées en chemin par les cils vibratiles. En ce sens, la théorie de M. Crocq (*De la pénétration des particules solides à travers les tissus de l'économie animale*, Bruxelles, 1859) n'est pas tout à fait exacte ; mais on peut admettre avec lui que la poussière de charbon lacère et détache l'épithélium, et l'on

en a eu, pour ainsi dire, la preuve matérielle dans l'observation ci-dessus mentionnée de Traube.

Il ne nous resterait plus à parler que du *traitement*, mais, à part les moyens réclamés par les lésions concomitantes, telles que l'emphysème ou la bronchite, le traitement ici consiste surtout à changer d'occupations. Quant aux moyens prophylactiques, ils sont du domaine de l'hygiène et il en sera parlé en temps et lieu (*voir* CHARBONNIERS, MINEURS, MOULEURS). A. DECHAMBRE.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous ne donnons ici que les travaux exclusivement relatifs à l'anthracose. Les ouvrages consacrés à l'hygiène des professions dans lesquelles cette maladie se rencontre seront indiqués à l'occasion de ces diverses professions : charbonniers, mineurs, mouleurs. — PEARSON (G.). *On the Colouring Matter of the Black Bronchial Glands, and of the Black Spots of the Lungs*. In *Philos. Transact. of the Roy. Soc.*, t. CIII, p. 159; 1813. — GREGORY. *Case of Peculiar Black Infiltration of the whole Lungs, resembling Melanosis*. In *Edinb. Med. and Chir. Journ.*, t. XXXVI, p. 389; 1831. — MARSHALL. *Cases of Spurious Melanosis of the Lungs*. In *the Lancet*, 1833-34, t. II, p. 271, 926. — GIBSON. *On the Phthisis Melanotica*. Ibid., p. 838. — GRAHAM. *On Existence of Charcoal in the Lungs*. In *Edinb. Med. and Chir. Journ.*, t. XLII, p. 323; 1834. — BÉHIER (J.). *Obs. de pseudo-mélanose chez un charbonnier*. In Laennec, *Traité de l'auscultation* (éd. Andral), t. III, p. 565; 1837. — STRATTON. *Cases of Anthracosis or Black Infiltration of the Lungs*. In *Edinb. Med. and Chir. Journ.*, t. LVIII, p. 490; 1837. — CARSWELL. *On Spurious Melanosis*. In *Pathol. Anat.* (sans pagin.). Londres, 1838, in-fol. — THOMSON (W.). *On the Black Expectoration and the Deposit of Black-Matter in the Lungs, particularly occurring in Coal-Miners and Mounders*, etc. In *Med. Chir. Transact.*, t. XX, 1837, et t. XXI, 1838. — RILLIET. *Mém. sur la pseudo-mélanose du poumon*. In *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. II, p. 163; 1838. — QUEVENNE (T. A.). *Charbon retiré des poumons d'un charbonnier*. In *Journ. des conn. méd. prat.*, t. VIII, p. 311; 1841. — BROCKMANN (C. H.). *Ueber die Lungenmelanose der Bergarbeiter*. In *Hannov. Ann.*, t. IV, nos 4, 5, et *Schmidt's Jahresb.*, t. XLVI, p. 311; 1845. — MAKELLAR. *Black Phthisis, or Ulceration induced by Carbonaceous Accumulation in the Lungs of Coal Miners*. In *Lond. and Edinb. Monthly Journ.*, t. V, p. 645, 818; 1845. — ŒSTERLEN (F.). *Ueber den Eintritt von Kohle und andern unlosslichen Stoffen vom Darmcanal aus in die Blutmasse*. In *Ztschr. f. rat. Med.* 1re série, t. V, p. 437, 1846. — PIORRY. *Accidents causés par l'inspiration de la poussière de charbon*. In *Gaz. des hôp.*, 1847, p. 551. — CRUVEILHIER. *Bronchite mélanique des charbonniers, ou phthisie noire*, etc. In *Ann. de thérap.*, t. V, p. 289; 1847. — HERVIEUX. *Action nuisible des poussières sur l'économie* (rapport et discussion). In *Bull. de la Soc. des hôp. de Paris*, t. II, p. 477 et suiv. 2e édit. 1863. — THOMSON (J. B.). *The Melanosis of Miners; or Spurious Melanosis*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. IV, p. 226; 1858. — VIRCHOW (R.). *The Pathology of Miners Lungs, from Notes taken by A. R. Simpson*. Ibid., p. 204. — VERNOIS (M.). *De l'action des poussières sur la santé des ouvriers charbonniers et mouleurs en bronze*. In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. IX, p. 344; 1858. — BOUILLAUD (J.). *Cas de pseudo-mélanose chez un mouleur*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXVI, p. 372; 1860-61. — TRAUBE. *On the Effects of Inhalation of Carbonaceous Matter into the Lungs*. In *Med. Times and Gaz.*, 1861, t. I, p. 427. — BEAUGRAND (E.). *De la pseudo-mélanose ou Anthracose des houilleurs* (historique). In *Ann. d'hyg.*, 2e série, t. XVII, p. 214; 1862. — ROBERT. *De la phthisie charbonneuse et de quelques considérations sur la pénétration des corps pulvérulents*, etc. Thèse de Paris, 1862, n° 98. — VILLARET. *Cas rare d'anthracosis* (dépôt de charbon dans les poumons), *suivi de quelques considérations*, etc. *Th. de Paris*, 1862, n° 79. — PERROUD (L.). *De l'état charbonneux du poumon, à propos de quelques faits graves d'Anthracosis*. Saint-Étienne, 1862, in-8°. — SANDERS. *Coal Miners Phthisis. Fragment of Coal expectorated*. In *Edinb. Med. Journ.*, t. X, p. 274; 1864. — RUAIS (Ad. G.). *De l'Anthracosis*. Thèse de Paris, 1865, n° 143. E. BGD.

ANTHRAX (ἄνθραξ, charbon). L'usage de ce mot remonte à la médecine grecque. Plus tard, les auteurs et les traducteurs latins employèrent son équivalent *carbunculus*, qui passa dans toutes les langues modernes, *charbon*, *karbunkel*, *carbuncle*, *carbone*, *carbunculo*. Tous ces mots étaient alors synonymes ; ils désignaient une tumeur causant des douleurs ardentes comme celles que produit la brûlure. Des affections diverses pouvaient présenter ce caractère commun, aussi est-il aisé de reconnaître, en lisant les descriptions des anciens auteurs, qu'ils ont

confondu dans un même ensemble des tumeurs inflammatoires et des tumeurs virulentes d'origines très-différentes.

Cependant les travaux provoqués à la fin du dernier siècle par l'Académie de Dijon, établirent les caractères et la filiation de la pustule maligne, et, dès lors, il devint nécessaire de distinguer dans le langage, les tumeurs produites par ce que nous appelons aujourd'hui le virus charbonneux de celles qui ne reconnaissent pas cette étiologie, et qui n'ont d'ailleurs ni la même évolution, ni le même aspect.

Le mot *charbon* resta plus spécialement affecté à la maladie virulente transmissible des animaux à l'homme, tandis qu'on reprit le mot grec anthrax comme terme générique. Néanmoins cette distinction ne fut pas adoptée immédiatement, et Boyer employait encore les deux mots comme complétement synonymes; mais, confondant les mots, il distinguait les choses en ajoutant les épithètes bénin ou malin. Il décrivait un anthrax ou charbon bénin, et un anthrax malin, qu'il subdivisait en non pestilentiel et pestilentiel. L'anthrax malin pestilentiel n'est autre chose que le charbon de la peste; l'anthrax malin non pestilentiel paraît, malgré quelques incertitudes de description, devoir être rapporté au charbon; enfin, l'anthrax simple ou bénin est ce que nous désignons aujourd'hui par le seul mot d'anthrax.

Outre les différences étiologiques qui séparent ces espèces morbides, Bourgeois (d'Étampes) a judicieusement fait remarquer que leur point de départ, leur siége anatomique primitif n'est pas le même. Le bubon de la peste est une tumeur ganglionnaire; les tumeurs charbonneuses débutent toujours par la surface de la peau; l'anthrax germe dans l'épaisseur du tégument.

Actuellement, tout le monde s'accorde à bien distinguer l'anthrax de toutes les affections avec lesquelles il a été si longtemps confondu; mais, quelques auteurs, préoccupés de sa marche parfois rapide, insidieuse et funeste, ont repris les adjectifs bénin ou malin pour différencier les formes de l'anthrax. C'est une fâcheuse nomenclature, et, sans toucher au fond de la question, je la repousse parce qu'elle tend à perpétuer une regrettable confusion; d'autres expressions serviront à désigner les variétés de marche et de gravité de l'anthrax.

L'anthrax est une tumeur inflammatoire de volume variable qui débute dans l'appareil glandulaire pilo-sébacé, s'étend au derme périphérique et au tissu cellulaire sous-jacent, détermine la mortification d'une partie de ces tissus, et s'accompagne de symptômes généraux souvent graves.

Siége. Cette définition tranche une question qui a été résolue diversement par les auteurs; elle place le siége primitif de l'anthrax dans les glandes de la peau, tandis qu'on a indiqué comme point de départ les paquets adipeux des aréoles du derme, la face profonde de la peau, le tissu cellulaire sous-dermique, voire le tissu cellulaire sous-jacent au *fascia superficialis*. Hunter, Dupuytren, et récemment Collis, ont soutenu ces dernières opinions. Je les crois inexactes, et avec Richet, Broca et Denucé, je pense que la maladie débute dans les glandes sébacées.

Cette manière de voir s'appuie sur plusieurs faits. Le furoncle et l'anthrax ne s'observent jamais sur les régions dépourvues de glandes sébacées; ils se développent de préférence sur les parties du corps recouvertes de poils; quand on examine un petit furoncle au début, on remarque que sa pointe est surmontée par un ou deux poils; enfin, le bourbillon, sur la nature duquel on a tant discuté, contient des éléments plus ou moins altérés, fibreux et épithéliaux qui appartiennent à la glande ou aux glandes sébacées mortifiées.

Tout cela est d'observation facile sur un furoncle ou sur un très-petit anthrax. Mais lorsque celui-ci a une marche envahissante et rapide, il gagne en largeur et

en profondeur, et bientôt tous les tissus qui constituent la peau, et ceux qui sont placés au-dessous d'elle participent à l'inflammation d'autant plus violente qu'on se rapproche davantage du centre de la tumeur. Si on incise l'anthrax arrivé à cette période, il peut se faire, suivant la nature de la région, suivant la résistance relative du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, que les lésions soient plus étendues sous la peau qu'à sa surface.

On a voulu conclure de là que le tissu cellulaire était le siége de l'anthrax. Mais cette preuve n'a vraiment aucune valeur. En effet, on n'incise jamais à une époque très-rapprochée du début et si hâtive que soit l'intervention chirurgicale, il s'est écoulé plusieurs jours avant l'opération. Dès lors on conçoit que la propagation à travers le tissu cellulaire, grande route des inflammations, puisse avoir une marche plus rapide qu'à travers les tissus denses qui constituent l'épaisseur du derme.

Il n'est question jusqu'ici que du point de départ, de la lésion primitive; nous verrons plus loin que l'inflammation atteint consécutivement toute l'épaisseur de la peau, et qu'elle gagne parfois les organes voisins.

Certaines parties du corps semblent être un terrain favorable au développement de l'anthrax, et, quoiqu'il puisse se produire à peu près sur toute la surface du tégument, sauf la paume des mains, la plante des pieds et le cuir chevelu, c'est surtout à la nuque, sur le dos, le thorax, les fesses et la face externe des membres qu'on l'observe.

Anatomie pathologique. L'anthrax débute par une tuméfaction de la peau, d'étendue limitée quoique très-variable, et qui augmentera dans les jours suivants. Cette tuméfaction est dure au toucher et sa partie culminante est d'un rouge foncé. Souvent cet état de choses persiste pendant plusieurs jours, puis la tumeur s'accroît; elle devient plus saillante, et son sommet prend une couleur lie de vin. L'épiderme est soulevé par une ou plusieurs phlyctènes qui renferment un mélange de lymphe plastique et de sang. Autour de cette zone la rougeur et la tuméfaction décroissent graduellement, mais le toucher ne donne pas la même sensation dans toute l'étendue des parties saillantes. Au centre, le doigt du chirurgien perçoit un empâtement superficiel auquel succède une induration de plus en plus profonde à mesure qu'on s'approche de la circonférence marquée par une sorte d'œdème.

Les phlyctènes se déchirent et laissent à nu la surface du derme parsemé de points jaunâtres plus ou moins nombreux. Ceux-ci s'agrandissent et forment de véritables cratères par où on voit bientôt sourdre quelques gouttes de pus sanguinolent.

L'ulcération atteint bientôt les portions de peau comprises entre les cratères, et fait communiquer largement plusieurs d'entre eux. C'est alors que l'anthrax présente cet aspect d'écumoire ou de guêpier qui a motivé les noms de *vespajo* et de furoncle-guêpier.

Quand l'inflammation est vive, quand la tumeur est volumineuse, que la peau est luisante de tension, la destruction du tégument s'effectue par un autre mécanisme. A peine l'épiderme a-t-il été soulevé, qu'on trouve au-dessous de lui et même au delà des phlyctènes une eschare dont la couleur varie du brun foncé au jaune gris.

Que la peau soit détruite par ulcération ou par gangrène, le travail d'élimination commence. Dans le premier cas, le pus qui s'écoule des orifices devient plus abondant et entraîne bientôt avec lui, soit spontanément, soit sous l'influence d'une pression périphérique des parties plus solides et plus ou moins volumineuses. Dans le second cas, le pus soulève les bords de l'eschare qui tend graduellement à se dé-

tacher par lambeaux, comprenant à la fois la peau et des portions du tissu cellulaire sous-cutané.

Ces parties plus solides qui s'échappent par les cratères ou sont comprises dans les eschares, se composent de véritables bourbillons en tout semblables à ceux du furoncle, de tissus, peau et tissu cellulaire, plus ou moins altérés par la mortification et de pus. Dans les petits anthrax superficiels, il n'y a guère que des bourbillons et du pus ; dans les anthrax volumineux ce sont les eschares et les détritus gangréneux qui dominent.

On pourra être surpris de la distinction que nous établissons ici entre les bourbillons et les eschares. Les premiers, qu'on peut observer à l'état de simplicité dans les furoncles, sont bien des produits de gangrène, mais ils sont constitués par les glandes sébacées, de la lymphe plastique, du pus et quelques fibrilles de tissu cellulaire (Follin, Denucé), tandis que les eschares comprennent les autres tissus. En termes plus simples, on pourrait dire que les bourbillons sont surtout des eschares glandulaires, la gangrène étant consécutive à l'inflammation. Cette manière de voir diffère quelque peu de celles qui jusqu'à ces dernières années avaient généralement cours dans la science. Depuis Dupuytren, tous les chirurgiens écrivaient que le bourbillon était une petite eschare de tissu cellulaire. — Contre cette doctrine, on fit valoir d'assez nombreuses objections, dont la plupart sont discutables. On dit que la forme des aréoles du derme exclut la possibilité de l'étranglement, que le bourbillon est tout formé dès l'apparition de la tumeur, enfin qu'il ne présente aucune trace d'organisation. Il serait aisé de répondre que la mortification inflammatoire ne requiert pas comme condition nécessaire une compression mécanique, que le bourbillon ne préexiste pas à la tumeur, mais qu'il est le premier acte du travail pathologique, et, en dernier lieu, que ce bourbillon n'est ni complétement soluble dans l'eau, ni complétement dépourvu d'organisation ainsi que nous l'avons déjà vu.

Après les critiques dont nous venons d'indiquer la réfutation, Nélaton et un peu plus tard Denonvilliers exposèrent que le bourbillon est un produit de sécrétion pseudo-membraneux analogue aux fausses membranes des séreuses. Mais pourquoi cette sécrétion sans motif, sans excitation préalable, pourquoi ce produit de sécrétion tendrait-il à se faire jour vers la peau, tandis qu'il est si à l'aise dans les aréoles du derme dont on a fait valoir la forme conique à base profonde? Est-ce que toute cette évolution pathologique ne devient pas plus intelligible en admettant, ce qui d'ailleurs est matériellement démontré : que le premier foyer d'inflammation, foyer éminemment limité, c'est la glande sébacée qui se mortifie sous cette étreinte et qui une fois mortifiée provoque un travail indispensable de suppuration périphérique et d'élimination ?

Quoique ces discussions n'aient plus aujourd'hui qu'un intérêt secondaire, nous ne pouvions les passer sous silence à cause des chirurgiens éminents qui les ont soulevées.

Il est bien rare que l'anthrax se borne au volume qu'il présente à son apparition, et cet accroissement à peu près constant est l'un des points les plus importants à bien connaître dans l'histoire de cette tumeur.

Quand on assiste jour par jour à l'évolution d'un anthrax, on le voit présenter d'abord le volume d'une noisette ou d'une grosse amande, puis graduellement la rougeur et le gonflement gagnent de proche en proche, et au bout de six à dix jours la tumeur est devenue grosse comme un œuf ou une petite pomme.

Dans les cas favorables, elle se limite et constitue un *anthrax circonscrit*, tout

au plus accompagné de quelques furoncles isolés placés au voisinage. On remarque alors sur la peau qui environne la base, une coloration jaunâtre ou mieux jaune rougeâtre qui témoigne que cette partie du tégument subit le retentissement inflammatoire, mais que son appareil sébacé ne participe pas à la lésion.

Dans d'autres cas, malheureusement assez fréquents et liés, en général, à l'existence de causes constitutionnelles, l'éruption furonculeuse s'étend par poussées successives qui semblent illimitées, et qui déjouent parfois les efforts du traitement le mieux dirigé. Denucé a donné à cette variété infiniment plus grave que la précédente sous tous les rapports, le nom d'*anthrax diffus ou envahissant*, expression qui nous semble préférable à celles qui ont été employées jusqu'ici. Presque tous les auteurs, en effet, frappés de la profonde différence de gravité qui sépare le petit anthrax limité et superficiel de l'anthrax vaste et profond, ont voulu indiquer cette distinction par le langage et ils ont appelé le premier anthrax furonculeux, anthrax bénin, et le second anthrax vrai (A. Guérin), anthrax malin.

Ce sont les anthrax de la seconde catégorie qui atteignent parfois ces dimensions excessives de 25 et 30 centimètres de diamètre observées par beaucoup de chirurgiens. La tumeur s'étend dans toute la hauteur du cou et d'une clavicule à l'autre en contournant la nuque ; elle occupe toute la région dorsale ou lombaire, ou toute la face postérieure de la cuisse. C'est presque toujours sur la région dorsale ou latérale du corps qu'on voit se développer ces énormes foyers d'inflammation. Dans les anthrax circonscrits et médiocrement volumineux, dès que les cratères se sont élargis par ulcération ou par gangrène, la perforation livre passage aux bourbillons accompagnés de lambeaux celluleux, de pus et d'un peu de sang. Lorsque cette évacuation est bien établie, la rougeur et la tension diminuent considérablement et bientôt on aperçoit des bourgeons charnus d'un rose vif qui sont l'indice de la réparation.

Dans l'anthrax envahissant, l'inflammation peut continuer à s'étendre en tous sens même après que la tumeur a été largement ouverte, soit par la main du chirurgien, soit par la mortification des tissus. Dans ces sortes de cas et même dans les anthrax circonscrits, mais volumineux, les eschares sont beaucoup plus grandes, toute proportion gardée, que dans les petits anthrax.

Si la maladie suit une marche régulière et favorable, toutes les parties privées de vie se détachent en un temps variable, suivant leur étendue. Une suppuration abondante accompagne cette élimination.

Quand celle-ci est achevée. les bords cutanés de l'ulcère sont amincis, irrégulièment déchiquetés, de couleur violacée. Quelquefois ils se roulent sur eux-mêmes de manière à gêner le travail de cicatrisation ou sont tellement flottants et peu vivaces qu'on n'y observe aucune tendance plastique, et qu'ils peuvent même être détruits dans une grande étendue par une gangrène tardive.

Cependant, malgré ces fâcheuses conditions, on est frappé de la petitesse relative des cicatrices qui succèdent aux anthrax guéris. La disparition du gonflement inflammatoire qui était considérable, et la rétractilité du tissu inodulaire sont la double raison de ce résultat.

Les cicatrices d'anthrax conservent longtemps une coloration brunâtre, une surface irrégulière et d'autant plus déprimée que les parties ambiantes sont le siége d'une induration plastique très-lente à disparaître. Cependant, il est fort rare que ces cicatrices soient disposées de manière à gêner les fonctions des organes voisins.

Avant d'abandonner ce qui a trait aux lésions de l'anthrax, nous devons signaler quelques particularités que le chirurgien ne doit pas ignorer.

Il n'est pas très-rare de voir de véritables abcès se former à proximité de la tumeur. Ils peuvent siéger au-dessous d'elle ou à sa périphérie, ou même à une certaine distance. Ces abcès périphériques ou voisins procèdent ici comme dans beaucoup d'autres affections inflammatoires ; il nous suffira de les signaler. Quant aux abcès sous-jacents à l'anthrax, ils peuvent avoir une double origine ; le plus souvent ils résultent de ce que l'ouverture de la peau s'est effectuée trop lentement et a déterminé la formation d'un foyer purulent sous-cutané, c'est une rétention du pus ; mais, quelquefois, ainsi que je l'ai observé dans deux circonstances, un très-petit anthrax à marche lente s'ouvre spontanément et laisse échapper des bourbillons et des eschares, cependant la douleur persiste et ne cesse que lorsqu'on a donné issue au pus renfermé dans une poche distincte des cavités anthracoïdes. Très-probablement, dans ces conditions, l'anthrax est tout entier dans l'épaisseur de la peau, tandis que l'abcès est sous-jacent au fascia superficialis qui établit la séparation.

Dans un bon nombre de cas, le fascia superficialis est la limite profonde des désordres, mais cette membrane peut être perforée plus ou moins largement, et laisser à nu les aponévroses qui ne résistent même pas toujours à la mortification.

C'est seulement dans des cas rares que les parties profondes, les muscles et les autres organes peuvent être mortifiés, et encore faut-il reconnaître que dans ces conditions l'anthrax a revêtu les allures du phlegmon diffus. Ainsi Broca a vu un anthrax de la nuque mettre à nu la protubérance occipitale, un autre pénétrer dans le canal vertébral. Peut-être doit-on attribuer à la même cause cette rupture de la paroi abdominale avec issue de l'intestin, observée par Schlieter chez une femme âgée qui avait un anthrax de cette région ?

Symptômes. Tout ce processus pathologique dont nous avons indiqué les aspects et les phases, s'accompagne de symptômes locaux et généraux plus ou moins graves suivant les circonstances.

La douleur est un symptôme constant. D'abord prurigineuse et lancinante, elle augmente avec la tuméfaction, et devient au bout de quelque temps cuisante et extrêmement pénible à supporter. Elle touche à son paroxysme quand la peau est rouge, tendue et encore intacte dans sa continuité. Elle ne commence à diminuer que lorsque l'anthrax est ouvert. Toutefois, si malgré cette ouverture la maladie n'est pas arrêtée dans son invasion, la douleur persiste et même subit une recrudescence proportionnelle à l'extension inflammatoire. Dans les grands anthrax à poussées successives, la persistance et l'intensité de la souffrance épuisent les malades et les privent complétement de sommeil.

Assez souvent avant l'apparition de l'anthrax, et surtout au moment de son apparition, la santé générale est altérée. Malaise, courbature, état fébrile, anorexie, céphalalgie, ces phénomènes sont à peu près constants et augmentent pendant la période d'accroissement de la tumeur. La fièvre reste modérée dans les petits anthrax ; mais dans ceux qui acquièrent de grandes dimensions, elle devient ardente et s'accompagne de phénomènes de la plus haute gravité : alternatives d'agitation et de collapsus, de délire et de coma, ou bien état continu de somnolence avec respiration profonde et anxieuse. Ces symptômes alarmants sont souvent précurseurs d'une issue funeste. Celle-ci n'est cependant pas fatale ; si les conditions locales de la tumeur se modifient, si le foyer se déterge, les symptômes s'amendent et le malade peut guérir.

Quelquefois, pendant le cours de la maladie, et, le plus souvent, à une époque rapprochée du début, le malade est pris de frissons répétés suivis de sueurs froides;

il se plaint d'une douleur vive localisée dans les articulations ou les cavités viscérales ; des traînées rougeâtres partent de la tumeur qui a pris une coloration vineuse. C'est l'infection purulente qui apparaît et qui va bientôt terminer la scène.

Quand même les malades échappent à cette redoutable complication, qui heureusement n'est pas très-fréquente, ils restent exposés, lorsque les eschares sont étendues, à une abondante et longue suppuration. Quelques-uns n'y résistent pas ; ils s'épuisent, s'amaigrissent, perdent leurs forces, ne fournissent pas de matériaux à la réparation et succombent lentement, minés par la fièvre hectique.

Dans la majeure partie des cas, on n'observe heureusement pas les graves symptômes que nous venons d'indiquer. La douleur et la fièvre qui ont persisté jusqu'à l'ouverture de la tumeur, diminuent notablement dès que celle-ci est effectuée ; assez souvent la fièvre disparaît à ce moment. A mesure que les eschares sont éliminées et que la tension inflammatoire cesse, la douleur s'efface et perd son caractère d'acreté et de cuisson. Bientôt, et longtemps avant la guérison définitive, il ne reste plus qu'une sensibilité analogue à celle qui suit les contusions.

Le siége de la tumeur détermine quelquefois des troubles symptomatiques particuliers : la gêne de certains mouvements, de certains actes fonctionnels ou volontaires. Ainsi, les anthrax du ventre peuvent empêcher les efforts de défécation, ceux du thorax ou du cou s'opposer aux mouvements respiratoires ou comprimer les gros vaisseaux. J'ai soigné un malade qui ayant un anthrax de la nuque et plusieurs furoncles disséminés sur le dos et les cuisses, fut contraint de rester jour et nuit les deux coudes appuyés sur une pile d'oreillers. C'était la seule position qui lui permît de prendre quelques moments de repos. Par bonheur, cet état que, compliquait sérieusement un anthrax peu grave par lui-même, ne dura que trois jours.

Complications. — Un certain nombre d'états pathologiques concomittants ou consécutifs peuvent compliquer l'anthrax et en aggraver singulièrement la marche et le pronostic. Ainsi, une éruption furonculeuse disséminée, coïncide dans quelques cas avec l'anthrax ; parfois deux ou trois anthrax apparaissent successivement, quoique cette tumeur soit le plus souvent solitaire. Il suffira de mentionner ici l'érysipèle qui peut se développer ici comme sur les bords de toutes les plaies, les abcès de voisinage dont nous avons indiqué l'origine, et les abcès éloignés qui se montrent à la période de déclin et qui ne sont pas sans analogie avec ceux qui se développent pendant la convalescence de la variole et de la fièvre typhoïde.

Denucé a communiqué au congrès médical de Bordeaux un cas de paraplégie consécutive à un volumineux anthrax de la région dorsale. Cette paraplégie qui guérit complétement en quelques mois, et qui s'était produite chez un homme jusque-là bien portant, se rattache au groupe nombreux de paralysies consécutives aux maladies aiguës.

L'anthrax et le furoncle peuvent être, l'un et l'autre, le point de départ de la phlébite et de l'infection purulente. Bien que ces deux maladies redoutables aient entre elles une étroite parenté ; il convient de les distinguer en ce qui touche notre sujet. En effet, c'est surtout à la suite de furoncles et d'anthrax siégeant sur la face et quelquefois sur le cou, qu'on a observé la phlébite. La richesse vasculaire de la région, le grand nombre de plexus veineux fins et superficiels qui entourent les orifices naturels et qui communiquent largement avec la veine faciale et, par elle, avec la veine ophthalmique et les veines cérébrales, expliquent cette propagation rapide et la gravité des symptômes qui en sont la conséquence. Souvent, dans ces conditions, on a noté des abcès de voisinage ; mais ce qui domine ici, s'est la marche précoce et rapide des accidents : extension du gonflement qui est parfois exces-

sif, coloration rouge marbrée de violet, douleur orbitaire violente, exophthalmie, et en même temps céphalalgie, fièvre intense, frissons, agitation, délire ou coma.

Nadaud a réuni dans sa thèse inaugurale la plupart des cas de phlébite faciale consécutive à l'éruption anthracoïde, observés par Trüde, Wagner, Dubreuil, Cazin. Cavasse en a fait connaître un autre, et Denucé a communiqué au congrès de Bordeaux quatre cas, où il y a probablement eu infection purulente consécutive, mais où la phlébite a certainement joué le premier rôle. Tous ces malades, sauf un, ont succombé dans un court délai, et chaque fois qu'on a pu faire l'autopsie, on a trouvé du pus dans les veines ophthalmiques et les sinus caverneux, une arachnitis purulente, mais pas d'abcès métastatiques.

Au contraire, l'infection purulente suit sa marche habituelle quand elle naît de gros anthrax, qui occupent d'autres régions que la face. C'est, le plus souvent, pendant la période de suppuration et d'élimination des eschares qu'on la voit apparaître avec son cortége symptomatique et ses lésions consécutives caractéristiques, abcès multiples, collections purulentes dans les séreuses, etc.

A propos de l'étiologie, nous examinerons le rapport qui existe entre le diabète et l'anthrax, mais nous devons signaler ici la coexistence du diabète comme une complication. Il est aujourd'hui hors de doute que le diabète prédispose aux maladies nécrosiques, de telle sorte que, par le seul fait de ce trouble profond dans les fonctions nutritives, le malade est exposé à des anthrax multiples, à des abcès de voisinage, à la gangrène étendue des lambeaux, au phlegmon diffus consécutif, et en définitive à la mort. Plusieurs des malades dont nous avons signalé les observations au sujet de la phlébite faciale, étaient en même temps diabétiques.

Durée. Après tout ce que nous avons dit jusqu'ici, on doit comprendre que la durée de la maladie varie considérablement. Il y a ici une question de réparation cicatricielle qui peut, suivant le cas, retarder longuement la fin de la cure. Si trois semaines suffisent amplement à la guérison d'un anthrax gros comme un petit œuf, quel temps ne faudra-t-il pas pour un anthrax de vingt ou trente centimètres de diamètre? J'ai vu un malade qui ne fut guéri qu'au bout de cinq mois, et j'ai tout lieu de croire que cette durée n'est pas extrêmement rare. A. Guérin estime qu'en moyenne l'anthrax dure deux mois environ; cette appréciation ne semble avoir rien d'exagéré.

Étiologie. Quoique nous ignorions la cause prochaine et directe de l'anthrax, nous connaissons un certain nombre de circonstances corrélatives à son apparition, qu'on peut, dans une certaine mesure, considérer comme des causes occasionnelles ou déterminantes.

L'anthrax est plus fréquent au printemps et en automne qu'en hiver et en été, plus fréquent encore chez les adultes et les vieillards que chez les enfants, chez les hommes que chez les femmes. Peut-être l'observe-t-on plus souvent dans certaines contrées que dans d'autres.

Les irritations prolongées de la peau, frottements, pressions, contacts douloureux, frictions excitantes, semblent en favoriser l'apparition. Cependant, il convient de remarquer que ces causes locales produisent beaucoup plus souvent des furoncles que de véritables anthrax; néanmoins, un furoncle pouvant fort bien être le point de départ d'une poussée plus étendue, les influences que nous venons de mentionner méritent d'être conservées dans l'étiologie de l'anthrax.

Les troubles de l'assimilation et de la nutrition constituent un ordre de causes générales et actives. Les préoccupations et les fatigues, la faiblesse qui accompagne les convalescences laborieuses, la mauvaise alimentation, la plupart des dyspepsies,

enfin certaines maladies générales qui par elles-mêmes sont un vice de la nutrition, tout cela aboutit à un résultat commun : nutrition insuffisante ou irrégulière. Remarquons que les préoccupations et les fatigues extrêmes sont, en général, temporaires; qu'il en est de même pour la convalescence; que la mauvaise alimentation appelle son remède; que la plupart des dyspepsies sont curables ou du moins susceptibles d'amélioration; de telle sorte que les individus qui se trouvent dans ces conditions, sont, pour un temps plus ou moins long, mais pour un temps seulement, exposés aux éruptions anthracoïdes.

Mais il n'en est plus de même pour ceux qui sont atteints d'une maladie persistante. Ceux-là restent sujets à l'anthrax tant qu'ils sont malades. La maladie dont nous voulons parler ici, c'est le diabète. Depuis Cheselden, Duncan, Prout, jusqu'aux travaux plus récents de Marchal (de Calvi) et de Wagner, beaucoup d'observateurs ont noté la coexistence du diabète avec diverses affections gangréneuses, et en particulier le furoncle et l'anthrax. Cette coexistence est-elle fréquente ou rare, c'est là un point sur lequel il paraît difficile de se prononcer dans l'état actuel de la science. Prout la croyait constante; d'autres auteurs disent que le diabète existe dans la moitié ou le tiers des cas. Personne n'a jusqu'ici examiné dans ce sens un nombre suffisant de malades, pour qu'il soit permis d'établir un rapport numérique. Néanmoins, les observations abondent, et médecins et chirurgiens sont d'accord sur ce point, que le diabète et l'anthrax existent fort souvent chez le même individu.

Dans le plus grand nombre des cas, l'anthrax apparaît chez un individu diabétique depuis un temps plus ou moins long. Cet individu présente même parfois des anthrax multiples ou se reproduisant d'année en année. Une question beaucoup plus controversée est de savoir si l'anthrax peut précéder le diabète ou, en d'autres termes, si un malade non diabétique peut le devenir du jour où il est atteint d'anthrax.

Quoique les observations recueillies ne soient pas à l'abri de toute critique, quoique le plus souvent on se soit borné aux renseignements fournis par les malades sur leur état antérieur, il nous paraît démontré qu'on peut répondre par l'affirmative à la question que nous venons d'indiquer. Un cas de Prout, deux autres publiés par Wagner, deux autres que Charcot a cités dans la *Gazette hebdomadaire*, le cas de Vulpian et Philipeaux, suffiraient à motiver notre opinion.

Denucé, qui n'avait jamais observé le fait jusque dans ces derniers temps, m'écrit qu'un de ses confrères de la Gironde a eu un anthrax, est devenu diabétique, et a vu le sucre disparaître avec l'anthrax; qu'un homme, soigné par lui dans son service pour un anthrax, n'était pas diabétique à son entrée, mais qu'il l'est devenu, et que cet état persiste depuis six mois, malgré la guérison de l'anthrax.

Les choses ne se sont pas passées de la même façon chez tous ces malades. Chez cinq d'entre eux, le diabète a été de courte durée ou intermittent; il s'est produit comme un épiphénomène de la maladie chirurgicale. Chez un autre malade il persiste. Dans les deux cas observés par Wagner, il s'est montré en même temps que l'infection purulente, et les malades ont succombé promptement. Il faut donc attendre de nouvelles observations pour savoir ce qu'indique l'apparition du glucose pendant l'évolution d'un anthrax.

Nous n'avons pas à aborder dans cet article l'étude des liens pathogéniques qui unissent le diabète et l'anthrax, étude d'ailleurs impossible à faire fructueusement sur les matériaux que nous possédons. Il suffit que nous ayons constaté le fait, et que nous ayons indiqué ses conséquences connues.

L'anthrax et le furoncle peuvent quelquefois se montrer sous forme d'épidémie. Th. Laycock, H. Kinglake, Hunt, ont publié, à cet égard, de curieuses relations. Tholozan a inséré dans la *Gazette médicale* une note sur l'épidémicité du panaris, du furoncle et de l'anthrax. Cependant, ces épidémies ont quelque chose de complexe; les furoncles et les anthrax accompagnent ou suivent d'autres maladies inflammatoires, des exanthèmes, et on est en droit de se demander si l'interprétation des auteurs a été bien exacte, et s'il ne serait pas plus juste d'attribuer la fréquence des panaris, anthrax ou furoncles, à la convalescence de fièvres éruptives épidémiques.

Aucun fait ne témoigne en faveur de la contagion de l'anthrax ; les prétendus cas de contagion qui ont été cités de loin en loin, sont simplement des cas d'inoculation septique, suivis de panaris ou d'angioleucite.

Diagnostic. Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic de l'anthrax ne présente aucune difficulté. Tumeur inflammatoire, dure, douloureuse, il ne peut ê re guère confondu qu'avec une affection du même ordre, et encore un regard attentif suffira-t-il pour éviter toute incertitude.

Une confusion qui a dû être faite assez souvent, et qui a plus d'importance au point de vue du pronostic qu'à celui du diagnostic, c'est de prendre un anthrax au début pour un furoncle. En effet, l'anthrax s'annonce parfois sous un très-petit volume qui s'accroîtra certainement, quand même il devrait se limiter. Dans d'autres cas, l'anthrax se développe secondairement autour d'un furoncle initial. Il y a donc lieu de ne pas trop se hâter de porter le diagnostic ; tant qu'un furoncle n'est pas franchement limité, surtout si ce furoncle apparaît chez un individu prédisposé par l'une des causes générales que nous avons signalées, il peut être ou un anthrax commençant, ou le point de départ d'un anthrax.

Le doute est-il possible entre le phlegmon simple et l'anthrax? Cela ne pourrait être qu'en présence d'un de ces anthrax avortés ou à début très-lent ; mais, dans les cas ordinaires, la tuméfaction, la rougeur pourpre, la couleur luisante de la peau, et surtout l'aspect de ces petits points jaunes ou bruns qui vont devenir des cratères, établiront les caractères propres à l'anthrax. On pourrait préciser d'un mot ces caractères, en rappelant que l'anthrax est, au début, une tumeur inflammatoire de la peau, tandis que le phlegmon est l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané.

Les signes, l'aspect et la marche du phlegmon diffus sont tellement différents de ceux de l'anthrax qu'il n'y a pas lieu de nous y arrêter.

La pustule maligne et l'anthrax, longtemps réunis sous une dénomination commune, donnent encore lieu, de temps à autre, à des erreurs de diagnostic dans lesquelles la frayeur joue un grand rôle. J'ai donné des soins à un jeune homme qui avait un anthrax de la lèvre inférieure gros comme une noisette ; le sommet en était soulevé par une phlyctène remplie d'un liquide violacé ; la lèvre était gonflée, fort douloureuse, et cet état local entraînait quelques phénomènes généraux : fièvre, inappétence, malaise. Quoique rien, dans les antécédents du malade, ne permît de croire à une contagion virulente, on avait prononcé le mot de charbon et vivement inquiété les amis, et surtout les hôtes du malade, qui voyaient déjà leur maison infectée. Une seule incision amena en peu de jours la guérison de cet anthrax.

La pustule maligne débute visiblement par une vésicule. Quand la phlyctène apparaît sur l'anthrax, la tumeur et la rougeur existent depuis plusieurs jours. Sous la vésicule de la pustule il y a une eschare brune ; sous la phlyctène de

l'anthrax il y a des cratères, ou si déjà certaines parties sont escharifiées, on voit sourdre le pus sous les bords de l'eschare, tandis que dans la pustule maligne il n'y a pas une goutte de pus. Ajoutons, pour mieux établir ces différences radicales, que l'eschare de la pustule est entourée d'une couronne complète ou incomplète de petites vésicules contenant de la sérosité, qu'autour de cette couronne existe un sorte de bourrelet rouge et dur environné lui-même d'une large zone érythémateuse et œdémateuse, qu'enfin le début de la pustule ne s'accompagne pas de douleur, mais seulement de démangeaison analogue à celle que déterminent les piqûres de puce ou de cousin.

Évidemment, en présence de caractères aussi tranchés, l'hésitation n'est possible que si l'examen du malade est insuffisant.

Pronostic. Il est difficile de fixer exactement la gravité de l'anthrax. Nous ne possédons pas de relevés numériques suffisants pour établir dans quelles proportions il est curable ou mortel. D'ailleurs les résultats varient singulièrement suivant les chirurgiens : Velpeau annonçait à l'Académie de médecine qu'il avait perdu 14 malades sur 184 cas, tandis que Denucé a eu 6 morts sur 21 anthrax. Nélaton écrivait, en 1844, que l'anthrax est peu dangereux et ne réclame pas un traitement énergique ; cependant beaucoup de chirurgiens font appel aux ressources les plus violentes de la thérapeutique pour conjurer la marche des accidents.

Ces divergences prouvent seulement une seule chose, c'est que le pronostic de l'anthrax est variable, qu'il peut être grave ou non. Toutefois, on ne doit pas oublier que, sous les apparences les plus favorables au début, un anthrax peut ou s'accroître ou se compliquer de quelque accident sérieux, et, qu'en définitive, son apparition est toujours inquiétante précisément parce que la marche ultérieure est inconnue.

La jeunesse ou l'âge adulte, une constitution vigoureuse, une bonne santé antérieure, sont des conditions favorables, mais ne suffisent cependant pas à assurer une terminaison heureuse. Les complications graves, la phlébite et l'infection purulente peuvent surgir contre toute attente.

L'anthrax qui se développe à la suite de grandes fatigues, d'une maladie grave ou dans le cours du diabète, a en général une marche moins franche que dans les conditions précédentes ; il offre un caractère éminemment asthénique, tend à s'accroître par diffusion, et retentit d'autant plus profondément sur l'organisme que celui-ci est plus dépourvu de résistance.

Les anthrax petits et limités, ceux qui n'excèdent pas le volume d'un œuf, guérissent en général facilement et presque sans traitement. C'est en parlant d'eux qu'on a pu dire que le pronostic est bénin. Cependant la phlébite, et particulièrement celle des veines faciale et ophthalmique, a presque toujours été la conséquence de très-petits anthrax.

Quand la tumeur se limite promptement, que la rougeur périphérique tend à prendre cette couleur jaunâtre que nous avons signalée, et que les cratères laissent facilement échapper les bourbillons, on peut augurer une heureuse terminaison.

Quelques praticiens disent avoir observé que l'anthrax situé sur la ligne médiane a plus souvent une issue favorable que lorsque la tumeur occupe un point quelconque des parties latérales.

On peut résumer ces propositions en disant que l'âge, la constitution et l'état de santé du malade, le siége, le volume et la forme circonscrite ou envahissante de l'anthrax, l'apparition ou l'absence des complications constituent les bases du pronostic.

Une question mise à l'ordre du jour du congrès de Bordeaux, mérite de nous arrêter un moment. Y a-t-il des formes d'anthrax qui présentent un caractère particulier de malignité? Pour que la question ne prête pas à l'équivoque, il faut ajouter : abstraction faite de toute complication. Le problème étant posé dans ces termes, on peut dire que personne n'a jusqu'ici établi la preuve qu'il existe une variété d'anthrax ayant par elle-même, par sa vertu propre, une marche insidieuse, ataxo-adynamique, semblant révéler une intoxication de l'organisme et conduisant les malades vers une mort précoce et imprévue.

S'il était démontré que cette variété existe, il faudrait, sinon la confondre, au moins la rapprocher des affections charbonneuses dont elle aurait, sauf les apparences physiques, les caractères de virulence et même de contagiosité.

Mais les faits produits par les chirurgiens bordelais, partisans en général de la malignité de l'anthrax, ne sont pas de nature à forcer la conviction. Ils ont bien montré que dans leur pays l'anthrax a peut-être plus souvent qu'ailleurs une terminaison funeste, que par conséquent le pronostic est plus fâcheux, mais ils n'ont pas prouvé que cette terminaison pùt être attribuée à autre chose qu'aux complications connues, infection putride, phlébite, infection purulente, etc.

Nous croyons donc, jusqu'à plus ample informé, que rien n'autorise à admettre une variété ou une forme d'anthrax malin, et que si on emploie ce mot il doit avoir le même sens qu'anthrax grave.

Traitement. En présence d'un malade atteint d'anthrax, il y a le plus souvent à instituer un traitement interne, général ou pharmaceutique et un traitement local de pansements, de manœuvres ou d'opérations.

Le traitement général doit être approprié à l'état du malade et à la période de la maladie. Dès le début, si la santé était bonne auparavant, on administrera un émèto-cathartique ou au moins un purgatif salin. Cette pratique, généralement adoptée, repose sur l'opinion que l'anthrax est une maladie septique et qu'il réclame l'usage prolongé de la médication évacuante. Cependant il serait difficile de prouver qu'on fait avorter ou qu'on abrége les anthrax par cette médication, aussi bon nombre de chirurgiens y ont-ils renoncé, ou du moins ne l'emploient-ils plus systématiquement.

Les opiacés rendront des services contre la douleur, l'insomnie et l'agitation qui existent souvent dans la période de croissance de la tumeur.

Quand l'anthrax ouvert donne lieu à une abondante suppuration provoquée par le détachement des eschares, il faut avoir recours aux toniques : eau ou limonade vineuse, extrait de quinquina, alimentation. Mais souvent, à cette période, il y a encore de l'inappétence, de la fièvre, et il faut insister pour faire manger les malades.

La nécessité d'une alimentation abondante et franchement réparatrice est encore mieux indiquée dans la période de bourgeonnement et de cicatrisation. Tel malade bien constitué et bien nourri verra sa plaie se fermer beaucoup plus rapidement qu'un autre affaibli ou peu alimenté.

Les maladies antérieures, les complications générales, et, en particulier, le diabète, doivent occuper le premier rang dans la thérapeutique. Dans ces conditions, l'anthrax n'est plus guère qu'un accident de la maladie principale dont on devra instituer ou continuer le traitement par tous les moyens appropriés.

Bien des moyens ont été proposés pour combattre ces éruptions furonculeuses qui durent des mois, ou ces anthrax qui se renouvellent quelquefois d'année en année ou même de saison en saison, pour détruire ce qu'on a nommé la diathèse

furonculeuse. Tout le monde a reconnu aujourd'hui l'inutilité des purgatifs répétés et celle des altérants iodiques et mercuriaux. Peut-être faut-il faire une exception en faveur de l'arsenic, qui semble avoir réussi dans quelques cas. Le meilleur traitement à employer dans ces conditions c'est la médication alcaline. J. Hunter, qui l'avait mise en usage avec succès sur lui-même pour une éruption persistante de furoncles, la préconisait contre l'anthrax au début. Il employait une solution faible de soude caustique. Les eaux alcalines naturelles (Vichy et Vals) sont d'une administration et d'un dosage plus faciles : c'est à elles qu'on a généralement recours pour ce mode de traitement.

Le traitement local de la tumeur comporte deux ordres de moyens : les applications topiques et les moyens chirurgicaux.

On a eu quelquefois recours aux mélanges réfrigérants pour faire avorter l'anthrax. Mais cette pratique, signalée autrefois par Marjolin, et très-usitée par le professeur Hebra (de Vienne), pour diverses affections de la peau, est généralement abandonnée.

La compression a été vantée par O. Ferral et Collis. Ils appliquent tout autour de la tumeur un emplâtre de savon opiacé disposé de manière à comprimer la base et à laisser libre le sommet. On pourrait attribuer à la même méthode l'application du collodion élastique dont la rétraction comprime la surface de la peau. De même que l'emplâtre de savon opiacé, le collodion ne doit pas couvrir le sommet de l'anthrax, mais être étendu sur toute la zone inflammatoire. Comme méthode générale, la compression est inutile ou insuffisante, mais elle peut rendre des services accessoires comme pansement.

Les applications émollientes occupent encore aujourd'hui le premier rang dans la thérapeutique (non chirurgicale) de l'anthrax. Les cataplasmes de farine de graine de lin ou de fécule, les linges trempés dans une décoction émolliente sont employés dès le début et pendant presque toute la durée du mal, par les médecins et par le vulgaire. C'est un procédé commode, généralement avantageux, mais dont l'usage touche peut-être à l'abus. Les cataplasmes émollients sont le meilleur topique pendant la séparation des eschares et la suppuration, mais, au début, leur poids est fatigant, la dessiccation de leurs bords irrite la peau voisine, et y produit de petites pustules plus fâcheuses ici que dans toute autre circonstance; enfin, ils ne calment guère la douleur et n'abrégent pas la marche naturelle du mal.

Je serais pour ma part disposé à leur préférer la ouate alternant avec les bains prolongés. Ces bains pourront être locaux si l'anthrax siége au bras ou à la jambe, mais si, comme d'habitude, il existe sur le tronc ou le cou, le bain devra être général. Ce mode de traitement identique à celui des brûlures superficielles et étendues m'a paru, dans deux circonstances, calmer la douleur mieux que les cataplasmes. C'est seulement pendant les huit ou dix premiers jours qu'il peut être utile.

Le traitement chirurgical proprement dit se rapporte à trois méthodes : l'excision, l'incision et la cautérisation.

L'excision totale n'est pas employée et si nous la mentionnons ici, c'est qu'on y aura peut-être recours si on parvient par la suite à fixer, dès le début, ou très-près du début, les caractères de l'anthrax envahissant. Ce serait en effet un moyen radical de borner l'invasion. Broca s'exprimait ainsi dans la discussion qui eut lieu en 1865 à la Société de chirurgie de Paris : « Il y a longtemps que, frappé de la gravité de certains anthrax, j'ai eu la pensée qu'il conviendrait peut-être de se

comporter à leur égard comme pour les tumeurs malignes, de les extirper ou de les détruire. Cela deviendra peut-être de la chirurgie rationnelle. Mais si je n'ai pas encore obéi à mon idée, c'est qu'il est bien difficile de prévoir ce que deviendra un anthrax donné. »

C'est une sorte d'excision que fit un chirurgien irlandais, Blackley : il ouvrit largement un anthrax volumineux, enleva avec des ciseaux tout le tissu cellulaire envahi et réunit au moyen de bandelettes emplastiques les lambeaux de peau respectés. La guérison fut prompte.

La méthode des incisions comprend plusieurs procédés. Quelques-uns sont considérés comme insuffisants et abandonnés ; tels sont l'incision circulaire de la peau conseillée par Lallement, les scarifications préconisées par les anciens chirurgiens et en dernier lieu par Blandin, le broiement sous-cutané de la tumeur par une sonde à dard, proposé, en 1845, par J. Guérin. Un autre procédé est encore en expérimentation et malgré les succès qu'il a donnés à son promoteur, il ne s'est point encore répandu dans la pratique. Nous doutons, en nous référant aux observations publiées jusqu'ici, qu'il soit jamais adopté dans la généralité des cas. Ce procédé sur lequel Alphonse Guérin a communiqué un travail à l'Académie de médecine offre une assez grande analogie avec celui de son homonyme Jules Guérin. Voici comment opère le chirurgien de l'hôpital Saint-Louis (A. Guérin) : il enfonce au centre de la tumeur un bistouri qu'il glisse à plat sous la peau jusqu'aux limites de l'inflammation. Arrivé là, le bistouri est tourné le tranchant vers les parties profondes, qui sont incisées de la circonférence vers le centre et de la superficie vers la profondeur. En répétant quatre fois la même manœuvre, on a une incision cruciale sous-cutanée.

Les avantages de ce procédé seraient d'être moins douloureux, de ménager la peau, de diminuer les chances d'érysipèle et d'infection purulente.

Le premier avantage est évident ; le second n'est obtenu que lorsque la peau ne se mortifie pas secondairement. Quant à l'érysipèle et l'infection purulente, il est bon de remarquer que l'érysipèle n'est pas une complication habituelle de l'anthrax ; qu'il ne faut pas faire de ce qui se passe dans nos hôpitaux de Paris où l'érysipèle est presque endémique, la règle de la chirurgie ; que l'érysipèle s'est montré chez des malades qui n'avaient subi aucune opération ; que l'anthrax est par lui-même une cause d'érysipèle ; d'autre part, que, dans beaucoup de cas, l'infection purulente ou la phlébite ont été la prompte conséquence d'anthrax peu volumineux et non incisés. Ajoutons que les anthrax de grande dimension et ceux qui ont une marche envahissante et diffuse, échappent matériellement, en raison même de leur étendue, aux incisions sous-cutanées.

Il est donc permis de croire que les incisions sous-cutanées devront être réservées aux anthrax d'un volume médiocre et à l'époque du début ou voisine du début.

Le procédé le plus généralement adopté a eu pour promoteur Dupuytren et on peut dire que Velpeau, Collis et d'autres n'ont apporté que des variantes ou qu'ils ont précisé certains détails d'exécution. Dupuytren incisait à ciel ouvert la tumeur en croix dès qu'elle était volumineuse. L'incision devait s'étendre à toute la profondeur de l'anthrax et dépasser de quelques lignes ses limites en largeur. Ce principe est suivi par tous les chirurgiens qui incisent les anthrax, et ils sont en grand nombre. Velpeau multiplie les incisions si la tumeur est étendue ; il les dispose en étoile et en fait dans certains cas douze ou quatorze. Collis insiste sur ce que le *fascia superficialis* contribuant à l'étranglement, l'incision doit

intéresser cette membrane de telle sorte que les lambeaux puissent être relevés librement.

Ces larges et profondes incisions donnent très-rarement lieu à une hémorrhagie abondante ; douloureuses par elles-mêmes, elles font cesser promptement la douleur, elles lèvent toutes les causes d'étranglement et livrent un large passage aux débris mortifiés du tissu cellulaire.

Pour beaucoup de chirurgiens, elles sont la méthode principale et pour quelques-uns la méthode exclusive. D'autres, tout en appréciant leurs avantages, craignent les chances de résorption qu'occasionne une aussi vaste plaie, baignée de pus et d'eschares. Ils combinent alors les incisions avec la cautérisation.

Cette méthode complexe est mise en usage par des chirurgiens recommandables. Elle règne dans la pratique à Bordeaux et à Chartres et elle compte ailleurs de nombreux défenseurs. Follin introduit dans l'anthrax incisé des flèches au chlorure de zinc, ou bien il cautérise largement avec la potasse caustique et dans quelques cas avec le fer rouge. Denucé se contente de panser les incisions avec des plumasseaux imbibés de perchlorure de fer à 20° ; il réserve le cautère actuel pour les menaces d'infection purulente. Cabanellas emploie le nitrate acide de mercure en badigeonnage dans tout le foyer ouvert. Boinet et Forget se servent de la même façon de la teinture d'iode. Il paraît que Nélaton a depuis quelque temps adopté cette méthode.

D'autres chirurgiens rejettent l'instrument tranchant ou ne l'emploient que d'une manière bien accessoire. Ils ouvrent l'anthrax avec le caustique. Soulé (de Bordeaux) fait une cautérisation cruciale et profonde avec la pâte de Vienne, il incise les eschares et fait des injections et des pansements avec la teinture d'iode. Suivant le volume de la tumeur, Ad. Richard fait trois ou six traînées caustiques en étoile, conduites jusqu'au delà des limites du mal. Sept ou huit heures après il incise et excise les eschares et place au fond des rigoles des lanières de chlorure de zinc. Au bout de dix ou douze heures, il enlève encore les eschares et fait une troisième application de pâte caustique (chlorure de zinc).

Quelle que soit la méthode de traitement employée, qu'on ait attendu l'ouverture spontanée de l'anthrax, qu'on l'ait incisé d'une façon ou de l'autre, ou qu'on l'ait attaqué par le caustique, il est indiqué de débarrasser chaque jour et dès que cela est possible la plaie des eschares qui gênent la libre issue du pus. Nos prédécesseurs recommandaient d'attendre la séparation spontanée des eschares. Cela n'a que des inconvénients ; quelques chirurgiens ne craignent pas de retrancher avec des ciseaux les lambeaux encore adhérents. Foucher a fait connaître récemment un procédé simple pour évacuer les parties mortifiées ; il applique sur l'anthrax une ventouse à pompe et aspire dans le récipient tout ce qui peut être détaché. Sur le malade qu'il a traité de cette manière, trois applications à un jour d'intervalle suffirent pour enlever tout ce qui était frappé par la gangrène.

Maintenant que nous avons fait connaître les ressources de la thérapeutique dans le traitement de l'anthrax, nous pouvons indiquer rapidement la conduite à suivre ou du moins celle qui nous semble préférable.

Les anthrax petits, survenant chez des individus bien portants, et se couvrant promptement à leur sommet d'ouvertures cratériformes, n'ont pas besoin d'être incisés. La ouate, les bains, les applications émollientes suffiront.

Néanmoins si le pus forme à l'intérieur de l'anthrax un foyer fluctuant ou s'il se produit un abcès sous la tumeur ou à côté d'elle, il est indiqué de lui donner issue dès que le fait est reconnu.

Les petits antrax du visage et du cou réclament, dès le début, une surveillance attentive. Pour peu que leur marche ne soit pas parfaitement régulière, que le pus ait de la tendance à être retenu, il faut les ouvrir. Chez plusieurs des malades qui ont succombé à la phlébite faciale il y avait des abcès de voisinage.

Les anthrax d'un volume moyen, occasionnant une douleur tensive et brûlante intense peuvent être traités par des incisions sous-cutanées d'A. Guérin, surtout près du début de la maladie, quand l'eschare cutanée est peu étendue.

Dès que l'anthrax a de la tendance à la propagation centrifuge ou s'il acquiert promptement un grand volume, mais surtout dans le premier cas, il faut l'inciser largement et profondément à ciel ouvert, débarrasser la plaie de tout ce qui peut être enlevé et, dans les cas simples, toucher toutes les surfaces incisées avec la teinture d'iode ou le perchlorure de fer. Dans les cas graves, anthrax très-volumineux, convalescence des maladies aigües, diabète, menaces d'infection purulente : cautérisation énergique avec le fer rouge ou mieux encore avec la pâte ou chlorure de zinc dont l'action est moins rapide, mais plus profonde.

La méthode de Soulé et d'Ad. Richard ne nous semble avoir aucun avantage. Elle demande plus de temps, cause plus de douleur pour arriver exactement au même résultat. Ce qu'il peut y avoir de grave dans une plaie par instrument tranchant, ce n'est certes pas l'action de l'instrument, c'est l'existence d'une surface saignante, or il n'y a plus de surface saignante puisqu'on y applique immédiatement un caustique.

Il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'il n'y a pas de traitement invariable de l'anthrax, que toute méthode exclusive est mauvaise par cela même qu'elle est exclusive, qu'elle expose, suivant sa nature, à ne pas faire assez ou à faire infiniment trop. Comme le disait judicieusement Michon à l'Académie de médecine, il n'y a pas un anthrax, il y a des anthrax. Le traitement doit donc varier suivant la marche et la forme de la tumeur et, aussi, suivant l'état général du malade. C'est par une observation inquiète et attentive, par une appréciation sagace des signes pronostiques que le praticien pourra réaliser le mieux possible le but de la thérapeutique.

U. Trélat.

Bibliographie. — Celse. Liv. V, sect. 28. — Galien. *Meth. med.*, liv. XIV, ch. x. — Tous les anciens auteurs parlent de l'anthrax mais le confondent avec le charbon ou le bubon. — Guil. de Salicet, Guy de Chauliac, Paré (Ambr.), etc. — Fabrice (d'Acquapendente). *Pentateuque*, ch. xxvi. — Tossi (M. Antoine). *De anthrace seu carbunculo. Tractatus*. Venise. 1618, in-4°. — Bromfield (G.). *Chir. Obs. and Cases*, t. I. — Pouteau *Œuvres posthumes*, t. II : *Mém. et obs. sur un charbon ou anthrax au visage*. — Hunter (J.). *Leçons sur les principes de la chirurgie*. Edit. Richelot, t. I, p. 676. — Codet. *Dissertation sur l'anthrax. Thèse de Paris*, 1813, n° 130. — Vergnies. *Considérations sur l'anthrax non contagieux. Thèse de Paris*, 1851, n° 242. — Boyer. *Traité des maladies chirurgicales*, t II. — Dupuytren. *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. IV. — Pugliatti (C.). *Sopra un vastissimo antrace*. Messine 1821. — Sanson. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Anthrax*. — Marjolin. *Dict. de méd. en 30 vol*, art. *Anthrax*. — Schlieter. *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XIV, p. 370. — Prout. *On the Nature and Treatment of Stomach and Urinary Diseases*, 1840. — Nélaton. *Pathologie chirurgicale*, t. I. — *Compendium de chirurgie pratique*, t. II. — Kinglake (H.). *The Edinburgh Monthly Journal*, 1852, t. XV, p. 18. — Tholozan. *Gazette médicale*, 1853, p. 2. — Hawkesworth-Ledwick. *Obs. on Anthrax*. In *Dublin Quart. Journ.*, Novembre, 1856. — A. Wagner. *Contribution à la connaissance des rapports entre le diabète et l'anthrax*. In *Virchow's Archiv*, t. XII, p. 401, 1857. — Fritz (E.). *Du diabète dans ses rapports avec la gangrène spontanée et les affections inflammatoires et nécrosiques de la peau*. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. II, p. 199; 1858. — Trude (Ch.). *Cas de mort prompte dans les furoncles du visage*. Traduit in *Schmidt's Jahrbücher*, 1861, t. CX, p. 302. — Charcot. *Quelques documents concernant l'histoire des gangrènes diabétiques*. In *Gaz. hebd.*, 1861, p. 539. — Philipeaux et Vulpian. *Note sur un cas de diabète passager survenu pendant le cours du développement d'un anthrax*. In *Gaz. hebd.*, 1861, *p.* 782. — Feldmann (S.). *Note sur le trai-*

tement du furoncle et de l'anthrax. In *Gaz. hebd.*, 1862. — Follin. *Traité élémentaire de pathologie externe*, t. II. — Bourgeois. *Sur l'importance d'une nomenclature fixe pour désigner les diverses sortes d'anthrax et la pustule maligne*. In *Gaz. des hôp.*, 1863, p. 442 et 450. — Mauger-Lavente. *Des phlegmasies furonculeuses*. *Th. de Paris*. 1863, n° 46. — Collis. *Dublin Quart. Journ. of Med. Sc.*, févr. 1864. — A. Guérin. *Mém. sur le traitement de l'anthrax par les incisions sous-cutanées*. In *Compt. rend. de l'Acad. de méd.*, 21 juin 1864. — Du même. Art. *Anthrax*. In *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.* — Nadaud (P. P. L.). *Sur les furoncles de la face*. *Thèse de Paris*, n° 74, 1864. — Cougoureux (J.). *De l'anthrax et de son traitement chirurgical*. *Thèse de Paris*, n° 1, 1865. — Denucé. *Des formes malignes du furoncle et de l'anthrax*. *Note lue au Congrès de Bordeaux*. Octobre, 1865. — Broca. *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1865, p. 447 et 450. — Cavasse. *Phlébite consécutive à un anthrax de la lèvre*. In *Gaz. hebd.*, 1865, p. 815 (en note). — *Discussion sur le traitement de l'anthrax*. In *Compt. rend. de l'Acad. de méd.*, séances des 27 février et 6 mars 1866. — Richard (Ad.). *Sur l'opération de l'anthrax*. In *Gaz. des hôp.*, 1866, p. 106. U. T.

ANTHRISCUS Hoffm. Genre de plantes, de la famille des Ombellifères, auquel ont été rapportées plusieurs plantes médicinales qui appartiennent, en réalité, à d'autres genres. Ainsi :

L'*A. vulgaris* Pers. est pour Gærtner un *Torylis* (*voy.* ce mot).

L'*A. Cerefolium* Hoffm. est le *Scandix Cerefolium* de Linné (*voy.* Cerfeuil).

L'*A. sylvestris* Hoffm. (*A. elatior* Bess.) est le *Persil d'âne*, dont Linné faisait un *Chærophyllum* (*voy.* ces mots).

Les *A. alpestris* W. et *torquata* Duby, constituent simplement une forme alpestre de la même espèce. H. Bn.

ANTHROPOLOGIE. L'anthropologie est la science qui a pour objet l'*étude du groupe humain considéré dans son ensemble, dans ses détails et dans ses rapports avec le reste de la nature.*

Avant que cette science fût définitivement constituée, le mot anthropologie avait reçu plusieurs autres acceptions. Et, en effet, on peut étudier l'homme sous des points de vue très-divers. Les anciens philosophes grecs recevaient souvent la qualification d'anthropologues, ἀνθρωπολόγοι, parce qu'ils dissertaient sur « la nature de l'homme. » La nature de l'homme, pour les uns, c'était l'esprit ; pour les autres, c'était le corps. Le traité hippocratique, περὶ φύσιος ἀνθρώπου, commence par cette phrase significative : « Ceux qui sont accoutumés à entendre disserter sur la nature de l'homme en dehors de la médecine, ne trouveront rien d'utile pour eux dans ce traité. » On conçoit, d'après cela, que le mot anthropologie ait pu être pris dans des acceptions différentes. Pour beaucoup de philosophes modernes est à peu près synonyme de psychologie; tandis que plusieurs auteurs ont publié, sous le titre d'anthropologie, des ouvrages relatifs à l'anatomie descriptive, à la physiologie générale, ou à l'hygiène. Certains vocabulaires définissent l'anthropologie : la description du corps humain ; d'autres : l'histoire naturelle de l'homme. On voit qu'il est nécessaire de préciser le sens d'un mot qui a reçu des acceptions si différentes.

La psychologie, l'anatomie, la physiologie, l'hygiène, la pathologie elle-même, nous aident à connaître l'homme, à le distinguer des autres animaux, à caractériser son type général et ses types particuliers ; mais aucune de ces sciences ne peut prétendre au nom d'anthropologie, puisque chacune d'elles ne nous montre l'homme que sous un seul point de vue. Chacune d'elles, d'ailleurs, a un nom universellement accepté, et si l'on juge à propos, pour un motif quelconque, de les débaptiser, ce ne doit pas être pour leur donner un nom plus vague et moins caractéristique que celui sous lequel elles sont connues. Ajoutons que toutes ces

sciences, sans en excepter la psychologie, existeraient ou pourraient exister alors même qu'on n'aurait jamais songé à étudier l'homme. Ceux qui les cultivent ont sans doute pour but principal d'arriver à connaître leur propre nature. Mais la plupart de leurs descriptions peuvent, avec des variantes relativement légères, être appliquées aux autres animaux aussi bien qu'à l'homme, et l'on sait que beaucoup de découvertes de premier ordre ont été faites soit par les anciens, soit par les modernes, sur des êtres dont le type zoologique s'écarte sensiblement du nôtre. La psychologie seule pourrait, avec quelque apparence de raison, prétendre à l'honneur d'être exclusivement une science de l'homme. Et pourtant cette apparence serait trompeuse, puisque les animaux possèdent, suivant leurs espèces respectives, une intelligence où l'analyse impartiale découvre, à l'état plus ou moins rudimentaire, des facultés et des sentiments analogues à ceux dont nous sommes si fiers.

Toutes les sciences qui concourent à nous donner la connaissance de la nature humaine sont donc des sciences générales. Elles ne pourraient, sans être diminuées, sans perdre leur caractère synthétique et leur portée philosophique, être restreintes spécialement à l'étude de l'homme. Et si l'une d'elles, ainsi mutilée, se parait du nom d'anthropologie, elle mentirait à son titre non-seulement parce qu'elle ne ferait connaître qu'une partie de l'homme, mais encore parce qu'elle ne la ferait connaître que d'une manière insuffisante et souvent même inexacte.

On remarquera maintenant que ces diverses sciences n'étudient l'homme que comme individu ; et alors même que, par une fusion impossible, on tenterait de les réunir en une seule, sous le prétexte qu'elles sont relatives à un même objet, qui est la nature de l'homme, cette science unique et complexe ne serait encore que l'histoire particulière de l'individu humain, et elle laisserait de côté tout ce qui concerne l'histoire collective du genre Homme. Donner à une pareille science le nom d'anthropologie, ce serait aller contre toutes les règles de la nomenclature. La zoologie ne traite pas seulement de l'animal, mais du règne animal ; l'ornithologie ne traite pas seulement de l'oiseau, mais de la classe des oiseaux. — Et de même l'erpétologie, l'ichthyologie, la malacologie, etc., ont chacune pour objet l'étude d'un groupe d'êtres semblables entre eux par certains caractères fondamentaux, mais divers cependant par d'autres caractères de moindre importance. Or l'humanité, elle aussi, forme dans la nature un de ces groupes d'ensemble où l'unité du type fondamental se dessine au milieu des variétés sans nombre des caractères secondaires ; et la science qui étudie ce groupe naturel doit porter le nom d'anthropologie, qu'aucune autre science n'a le droit de lui disputer.

L'anthropologie pourrait, à la rigueur, être définie l'*histoire naturelle de l'homme*. Cette définition ne différerait pas essentiellement de celle qui figure en tête de cet article ; elle aurait même une rigueur suffisante aux yeux de ceux qui voient dans l'histoire naturelle autre chose que la taxonomie pure et simple ; car le véritable naturaliste ne se borne pas à caractériser les espèces, les genres, les familles, etc. ; il étudie encore dans chaque espèce, au besoin dans chaque variété, les mœurs, les instincts, les industries, le genre de vie, la distribution géographique, soit dans le présent, soit dans le passé ; et l'anthropologie tout entière, malgré l'immense complexité de son domaine, pourrait, sans subtilité, trouver place dans ce programme. Mais si l'on fait abstraction de quelques espèces que l'homme a associées à son existence et à son histoire, la plupart des autres ont été étudiées exclusivement ou presque exclusivement au point de vue de la forme et de la structure, et voilà pourquoi la description des caractères anatomiques et morphologiques constitue la plus grande partie de l'histoire naturelle ordinaire.

Autre est l'histoire naturelle du genre humain. Les hommes, par leur intelligence, par leur langage, par leur vie sociale et politique, par leurs migrations volontaires, par leurs conquêtes sur la nature, diffèrent tellement des autres animaux que, pour aborder l'étude de ce groupe exceptionnel, le naturaliste est obligé de recourir à des procédés d'investigation d'un ordre tout particulier, à des recherches d'histoire, d'archéologie et de linguistique qui n'ont aucun point de contact avec les autres branches de l'histoire naturelle. Dire que l'anthropologie est l'histoire naturelle du genre humain, ce serait faire naître dans la plupart des esprits l'idée qu'elle est une science purement descriptive, qu'elle se borne à distinguer et à classer les diverses races d'après leur type physique; et cette interprétation doit être écartée avec d'autant plus de soin qu'il y a eu réellement une époque où l'anthropologie, encore naissante, était confinée dans ces étroites limites.

La définition que nous avons cru devoir adopter est plus significative; elle a d'ailleurs l'avantage d'indiquer avec une précision suffisante les trois grandes séries de faits dont la réunion constitue l'anthropologie.

On peut, en effet, ramener à trois chefs principaux toutes les études qui ont pour but d'arriver à la connaissance du groupe humain.

1° Il s'agit d'abord de déterminer la situation de ce groupe dans la série des êtres; question bien simple en apparence, puisque la primauté de l'homme sur les autres animaux est d'une évidence incontestée. Mais il est souvent difficile de rester impartial lorsqu'on est juge et partie dans sa propre cause, et l'étude de cette question l'a bien prouvé. — L'orgueil, qui est un des traits les plus caractéristiques de notre nature, a prévalu dans beaucoup d'esprits sur le témoignage tranquille de la raison. Comme ces empereurs romains qui, enivrés de leur toute-puissance, finissaient par renier leur qualité d'homme et par se croire des demi-dieux, le roi de notre planète se plaît à imaginer que le vil animal soumis à ses caprices ne saurait avoir rien de commun avec sa propre nature. Le voisinage du singe l'incommode et l'humilie; il ne lui suffit plus d'être le roi des animaux; il veut qu'un abîme immense, insondable le sépare de ses sujets, et parfois, tournant le dos à la terre, il va réfugier sa majesté menacée dans la sphère nébuleuse du *règne humain*. Mais l'anatomie, semblable à cet esclave qui suivait le char du triomphateur en répétant : *Memento te hominem esse*, l'anatomie vient le troubler dans cette naïve admiration de soi-même, et lui rappelle que la réalité visible et tangible le rattache à l'animalité. La doctrine du règne humain se trouve alors placée en présence d'une autre doctrine non moins radicale qui a la prétention de faire descendre l'homme du singe, et, entre ces deux opinions extrêmes, d'autres opinions se font jour, qui, d'après l'interprétation plus ou moins rigoureuse des caractères anatomiques, présentent le groupe humain comme constituant tantôt une espèce, tantôt un genre ou une famille, ou un sous-ordre, ou un ordre, ou une classe, ou, enfin, un embranchement de la série zoologique.

L'examen critique des arguments contradictoires qui ont été invoqués à l'appui de ces diverses appréciations, conduit à étudier d'une part les caractères communs à l'homme et aux animaux les plus rapprochés de lui, d'une autre part les caractères qui lui sont exclusivement propres. Il devient nécessaire, en outre, de voir jusqu'à quel point ces analogies et ces dissemblances sont en rapport avec les lois qui président à la distribution sériaire des groupes désignés sous les noms d'espèces, de genres, de familles, etc., de chercher si la gradation qui s'observe dans le reste de l'échelle est respectée ou violée dans l'échelon supérieur; de marquer la distance qui existe entre les termes les plus élevés de la série des singes et les termes les

plus inférieurs de la série des hommes, et d'examiner les arguments de ceux qui ne considèrent pas cette distance comme infranchissable. La partie de l'anthropologie qui comprend l'étude de ces questions de zoologie mérite d'être désignée sous le nom d'ANTHROPOLOGIE ZOOLOGIQUE; elle peut être définie l'*étude du groupe humain, considéré dans ses rapports avec le reste de la nature organisée.*

Les principales questions d'anthropologie zoologique seront exposées dans les articles HOMME, ANTHROPOMORPHES et PRIMATES.

2° Le groupe humain une fois caractérisé, circonscrit et classé comme groupe d'ensemble, il s'agit de le considérer en lui-même, d'y établir des divisions, des subdivisions et d'étudier ensuite séparément chacun de ces groupes partiels. C'est ce qui constitue l'ANTHROPOLOGIE DESCRIPTIVE, qui a encore reçu le nom d'ETHNOLOGIE (*voy.* ce mot). Quoique portant l'empreinte incontestable et incontestée de l'unité du type fondamental, l'humanité présente dans ses nombreuses variétés des modifications profondes, qui atteignent à la fois les caractères externes, les caractères anatomiques et physiologiques, les caractères intellectuels et moraux.

Ainsi la couleur de la peau varie du blanc au noir, celle des yeux, celle des cheveux, ne sont pas plus fixes : les cheveux sont tantôt lisses, tantôt bouclés, frisés ou laineux ; leur structure microscopique, leur mode d'implantation varient tout autant que leur aspect. Le développement du système pileux de la face, du tronc et des membres, quelquefois excessif, est souvent presque entièrement nul. La forme générale du visage, celle de chaque trait en particulier, la conformation des mains, des pieds, des mollets, des hanches, des fesses, des nymphes, des mamelles, la taille totale et le volume du corps, la longueur relative des membres supérieurs et des membres inférieurs, celle des principaux segments de chaque membre, et un grand nombre d'autres particularités qu'il serait trop long d'énumérer ici, établissent des différences morphologiques qui frappent immédiatement la vue, ou qui sont aisément appréciées au moyen de la mensuration.

Les différences anatomiques sont moins nombreuses, moins tranchées, et il n'en peut être autrement, puisque tout changement anatomique de quelque importance modifierait aussitôt le type zoologique, et transporterait en dehors du groupe humain les êtres chez lesquels ce nouveau caractère existerait à l'état de fixité. Mais, par cela même qu'elles sont maintenues dans des limites restreintes, les modifications anatomiques acquièrent une grande importance lorsqu'elles sont assez prononcées pour constituer des caractères distinctifs. Elles méritent donc d'être analysées jusque dans leurs moindres détails, et, à ce titre déjà, l'étude du squelette de la tête a droit à une attention spéciale. Mais ce qui augmente considérablement l'importance de cette étude, c'est l'étroite relation qui existe entre le crâne et le cerveau, de telle sorte que la crâniologie ne fournit pas seulement des caractères de premier ordre pour la distinction et la classification des subdivisions du genre humain; elle fournit encore des données précieuses sur la valeur intellectuelle de ces groupes partiels. — Les variations de la forme et du volume du squelette de la tête, considérées soit par rapport au crâne proprement dit, soit par rapport à la face, soit par rapport au cerveau, seront étudiées dans les articles : ANGLES CÉPHALIQUES, CERVEAU et CRANIOLOGIE. Les autres variations anatomiques ou morphologiques du type humain seront étudiées aux articles : BARBE, CHEVELURE, MAINS, PEAU, PIEDS, PILEUX (système), PROPORTIONS DU CORPS, TAILLE HUMAINE, TÊTE, etc.

De nombreuses différences physiologiques coïncident avec les différences physiques que nous venons de signaler. La force musculaire, la sensibilité générale, le degré de perfection des sens, et, en particulier, de la vue, de l'ouïe et de l'odorat,

le mode d'articulation de certains sons, l'odeur de la perspiration, la faculté de résistance au froid ou à la chaleur, les aptitudes et les immunités pathologiques, l'époque de la puberté, la durée de la période de fécondité des femmes, la longévité, etc., présentent chez les divers peuples des variations plus ou moins étendues.

Enfin, ce qui varie surtout c'est le degré d'activité des fonctions intellectuelles, la prédominance de tel ou tel groupe de facultés, le développement de l'état social et la perfectibilité, c'est-à-dire l'aptitude à concevoir ou à recevoir le progrès (*voy.* CIVILISATION).

Soit donc que l'on considère l'humanité sous le point de vue de la conformation extérieure ou des caractères anatomiques, physiologiques, intellectuels, moraux, sociaux, on trouve, parmi les groupes partiels qui la composent, des différences considérables. Quoique les modifications de ces divers ordres de caractères ne marchent pas toujours nécessairement de front, il y a cependant entre elles une certaine solidarité. Ainsi l'obliquité et la saillie de la face, constituant ce qu'on appelle le *prognathisme* (*voy.* ce mot), la couleur plus ou moins noire de la peau, l'état laineux de la chevelure et l'infériorité intellectuelle et sociale, sont fréquemment associés, tandis qu'une peau plus ou moins blanche, une chevelure lisse, un visage *orthognathe* (*voy.* ce mot), sont l'apanage le plus ordinaire des peuples les plus élevés dans la série humaine. Par conséquent, quoique la distribution sériaire s'observe ici, comme dans les autres groupes zoologiques, avec ses gradations et ses dégradations infinies, avec ses traits d'unions et ses anastomoses, il est possible, et même facile, de distinguer, parmi les variétés innombrables du type humain, un certain nombre de types secondaires, autour desquels viennent se grouper, avec plus ou moins de précision, toutes ces variétés. Tels sont les types *caucasique*, *mongolique* et *éthiopique*, qui sont admis par tout le monde, et auxquels on a proposé de joindre le type *hottentot*, le type *américain*, ou même le *polynésien*. La détermination de ces types secondaires fournit à l'ethnologie les bases d'une première subdivision qui n'a, du reste, rien d'absolu, car les types en question n'ont pas une existence réelle; ils ne correspondent pas aux divisions ordinaires de l'histoire naturelle; ils ne représentent ni des genres, ni des sous-genres, ni des espèces, ni des races, ni aucune collection quelconque d'individus. Ce sont des conceptions abstraites, idéales, qui ressortent de la comparaison des variétés ethniques, qui se composent de l'ensemble des caractères communs à un certain nombre d'entre elles, qui permettent par conséquent de les distribuer dans un ordre naturel, mais sans impliquer l'idée que toutes les variétés rattachées au même type aient une origine commune, ni que les variétés rattachées à des types différents n'aient pas la même origine. Et c'est précisément parce que ces questions d'origine sont encore en litige qu'on a dû, jusqu'à nouvel ordre, renoncer à établir des divisions rigoureusement analogues à celles de la taxonomie linnéenne, et rattacher les variétés du genre humain à des types abstraits, au lieu de les classer en sous-genre ou en espèces.

Quant à ces variétés, elles ont reçu le nom de *races*, qui fait naître l'idée d'une filiation plus ou moins directe entre les individus de la même variété, mais qui ne résout ni affirmativement ni négativement la question de parenté entre individus de variétés différentes. Le nom d'*espèces* supposerait la question résolue définitivement dans le sens de la diversité des origines; le nom de *variétés*, pris dans l'acception spéciale qu'on lui donne en histoire naturelle, impliquerait, au contraire, la doctrine que le groupe humain tout entier ne forme qu'une seule espèce. Il en résulterait ce double inconvénient qu'on parlerait deux langues différentes

selon qu'on serait monogéniste ou polygéniste, et que ni l'une ni l'autre de ces langues ne serait acceptable pour ceux qui considèrent comme douteux le problème des origines. Le nom de races, au contraire, peut être adopté par tout le monde, et c'est pour cela qu'il a maintenant prévalu.

La description particulière et la détermination de ces races, l'étude de leurs ressemblances et de leurs dissemblances, sous le rapport de la constitution physique comme sous le rapport de l'état intellectuel et social, la recherche de leurs affinités actuelles, de leur répartition dans le présent ou dans le passé, de leur rôle historique, de leur parenté plus ou moins probable, plus ou moins douteuse, et de leur position respective dans la série humaine, tel est l'objet de la partie de l'anthropologie que l'on désigne sous le nom d'*ethnologie*. Les sources où elle puise ses renseignements sont très-nombreuses et très-diverses. Elle emprunte à l'*ethnographie* ou description des peuples, les documents relatifs à la forme extérieure et à l'apparence générale des individus, — à l'anatomie et surtout à la crâniologie, les faits qui se rattachent à la structure organique, — à la physiologie, ceux qui ont trait aux phénomènes fonctionnels, — à la géographie, et spécialement à la géographie médicale, ceux qui concernent la répartition des races dans les diverses parties du monde, et sous les divers climats, — à la géologie, ceux qui sont propres à expliquer des migrations antérieures aux époques historiques, — à l'histoire, à l'archéologie, ceux qui font connaître les déplacements des races, leur évolution intellectuelle, industrielle, sociale ou politique, — à la mythologie comparée, ceux qui jettent quelque lueur sur les temps plus reculés où l'écriture était inconnue et où les arts étaient tout à fait rudimentaires, — à la linguistique, enfin, ceux qui, remontant bien au delà de toute tradition et de toute civilisation, établissent entre les diverses races et les divers peuples des affinités ou des divergences, des filiations ou des séparations, révélées par la constitution primordiale et l'évolution de leurs langues.

Établie sur d'aussi larges bases, l'ethnologie mérite d'être appelée la science des races humaines, puisqu'elle est l'ensemble de tous les faits, de toutes les notions qui se rattachent à l'étude de ces races. Elle fait connaître dans tous ses détails l'histoire du groupe humain ; elle aborde fréquemment des questions générales parce qu'il est impossible d'étudier complétement une race sans la mettre en parallèle avec les autres, sans rencontrer à chaque pas des interprétations doctrinales, sans invoquer les lois qui régissent tout le groupe humain et sans faire appel aux principes généraux de l'anthropologie. Mais l'étude même de ces lois et de ces principes n'est pas du ressort de l'ethnologie, qui ne les considère qu'au point de vue de leurs applications spéciales et qui peut être définie : l'*étude du groupe humain considéré dans ses détails.*

3° La troisième branche de l'anthropologie, la dernière dans l'ordre logique de l'évolution scientifique régulière, mais la première en importance, est l'ANTROPOLOGIE GÉNÉRALE, qui a pour objet l'*étude du groupe humain considéré dans son ensemble.* C'est ici surtout qu'il importe d'établir une ligne de démarcation entre l'anthropologie et les autres sciences qui s'occupent de l'homme. Toutes, sans exception, fournissent des faits nombreux à l'anthropologie générale, qui ne pourrait même pas exister sans leur concours. Elles font connaître l'individu humain, et il est clair qu'on ne pourrait pas étudier dans son ensemble une collection d'individus, si l'on ne commençait par étudier l'individu type qui est comme l'unité de ce nombre. Mais l'anthropologie générale ne leur emprunte que ce qui concerne l'homme considéré comme faisant partie d'un groupe ; et quelques exemples seront nécessaires pour faire comprendre nettement cette distinction.

L'étude des fonctions cérébrales fait partie de la physiologie. Ceux qui cherchent, par exemple, s'il y a un certain rapport entre le volume du cerveau et la puissance intellectuelle, étudient une question qui, posée en ces termes, est purement physiologique. Mais si, au lieu de se borner à comparer entre eux des individus semblables par leurs caractères physiques, et divers seulement par l'intelligence, on compare une série d'individus d'une certaine race avec des séries d'individus appartenant à des races différentes, si, de plus, on met les résultats de ce parallèle anatomique en présence des notions que l'on possède sur l'intelligence relative de ces diverses races, on quitte le terrain de la physiologie pure pour entrer dans le domaine de l'anthropologie générale, — de même qu'on traiterait un sujet d'anthropologie zoologique si l'on étudiait la même question dans le but d'établir un parallèle entre l'homme et les autres animaux.

La description du squelette, des muscles, des nerfs, des viscères, de la peau, etc., ne relève que de l'anatomie ; celle des variétés individuelles est dans le même cas. Mais toutes les fois qu'un organe présente soit dans sa forme, soit dans sa structure, soit dans son volume, des différences quelconques dans les diverses races, l'histoire de ces variations se rattache à l'anatomie comparée des races, qui est fréquemment mise à contribution par l'ethnologie, mais qui, comme étude d'ensemble, ressortit à l'anthropologie générale.

L'étude du cancer, de l'affection tuberculeuse, de la dysenterie, de la fièvre jaune, etc., fait partie de la pathologie ; mais lorsqu'un pathologiste constate que l'une ou l'autre de ces maladies présente, suivant les races, des différences de fréquence, de marche, de gravité, et que ces différences, ne pouvant être expliquées par des conditions extérieures, sont en rapport avec l'organisation même des races, il contribue aux progrès de la pathologie comparée des races, qui fait partie de l'anthropologie générale.

L'hygiène, qui a pour but l'étude des moyens propres à conserver la santé, n'est pas une branche de l'anthropologie ; l'hygiène publique elle-même, quoiqu'elle embrasse des questions qui intéressent quelquefois la santé de tout un peuple, ou même d'un grand nombre de peuples, est parfaitement distincte de l'anthropologie. Mais l'hygiéniste, en étudiant les conditions favorables ou défavorables à la santé des individus ou des masses, est obligé de chercher jusqu'à quel point l'influence des milieux est capable de modifier l'organisation de chacun, jusqu'à quel point ces modifications de l'individu par les circonstances extérieures sont capables de se transmettre par la génération et ces deux questions font partie intégrante du problème de la formation des races, l'un des plus importants de l'anthropologie générale.

Le psychologue qui étudie sur lui-même ou sur les individus qui l'entourent, les facultés de l'esprit, les sentiments ou les passions, n'est pas un anthropologiste, mais celui qui, donnant plus d'extension au champ de la psychologie, se préoccupe des différences qui existent entre les peuples et les races sous le rapport de la puissance intellectuelle, de la perfectibilité, de la sociabilité, des aptitudes artistiques, scientifiques, littéraires, industrielles, religieuses, politiques, celui-là participe à l'œuvre des anthropologistes et c'est ainsi que la psychologie comparée des races devient une des branches les plus intéressantes de l'anthropologie générale.

Il n'est pas nécessaire de multiplier davantage les exemples, pour montrer comment l'anthropologie générale met à contribution toutes les sciences qui ont l'homme pour objet, sans se confondre avec elles.

L'anthropologie étend même ses emprunts à d'autres sciences qui sont tout à fait étrangères à l'étude de l'homme individuel, mais qui fournissent des renseignements sur l'homme considéré comme membre d'un groupe zoologique, ou comme l'un des hôtes de la terre. La climatologie indique les conditions des divers milieux où il peut vivre. La géographie zoologique et la géographie botanique font connaître l'existence et la répartition de faunes et de flores distinctes, de centres multiples où ont pris respectivement naissance les espèces actuelles, contrairement au préjugé généralement répandu qui fait provenir d'un foyer unique, sinon toutes les plantes, du moins tous les animaux, et l'on voit tout de suite combien la connaissance de ces faits est importante pour celui qui cherche si le genre humain a eu un ou plusieurs berceaux. La géologie, à son tour, décrit les changements graduels qui ont modifié tant de fois les conditions de la vie sur le globe, fait apprécier l'immensité du temps qui s'est écoulé entre ces diverses époques, et l'antiquité profonde des terrains quaternaires qui recèlent les débris de l'homme ou les ouvrages de sa main. Et la paléontologie enfin, remettant l'homme en présence des espèces auxquelles il a survécu, apprend à connaître les conditions de l'existence de l'humanité dans ces temps primitifs dont le souvenir a disparu.

L'anthropologie générale, vers laquelle convergent tant d'autres sciences, embrasse dans son immense domaine des sujets d'ordres très-divers, qui exigent l'emploi de moyens d'investigation très-variés. Les procédés qu'elle adopte, la méthode qu'elle suit pour découvrir la vérité, sont empruntés, pour chaque sujet, à la science correspondante ; mais pour les questions compliquées qui empiètent à la fois sur plusieurs sciences, et pour celles qui lui appartiennent en propre, l'anthropologie est obligée d'avoir ses principes et ses méthodes. On nous permettra d'insister quelques instant sur ce point.

A vrai dire, l'anthropologie, étant une science d'observation, n'a d'autre *méthode* que celle des autres sciences de la même famille. Mais les procédés de recherche varient suivant la nature des faits que l'on se propose de constater. Or, les faits de l'anthropologie sont relatifs à des collections d'individus, et non à des hommes isolés. Dans toute race, dans toute famille, il y a des variations individuelles, établissant quelquefois entre deux frères plus de différence qu'il n'y en a même entre deux hommes de races différentes. Il est donc indispensable de recourir à des moyens d'observation qui soient autant que possible à l'abri de cette cause d'erreur.

Il y a ici un double écueil à éviter. D'une part, en effet, on cherche à déterminer les caractères d'une race, et il ne faut pas que des cas particuliers, plus ou moins exceptionnels, puissent altérer la description générale. D'une autre part, cependant, s'il importe de connaître le type moyen d'une population, il n'importe pas moins de savoir dans quelles limites peuvent se produire les variations, c'est-à-dire d'apprécier le maximum et le minimum de chaque caractère, ne fût-ce que pour chercher si la race est pure ou issue d'un croisement. Ainsi, alors même qu'il serait toujours possible de discerner à première vue les individus qui s'écartent par un ou plusieurs caractères du type général de la race, on ne devrait pas les rejeter hors du cadre des observations, puisque l'étude même de ces divergences doit faire partie intégrante de la description de cette race. De là résulte la nécessité de recueillir un très-grand nombre d'observations, et de recourir, dans la détermination de chaque caractère, à des procédés assez précis, à des notations assez uniformes, pour que la comparaison des observations individuelles puisse donner lieu à des relevés méthodiques où soient exprimés les moyennes, les

maxima, les minima, et au besoin même un plus grand nombre de divisions. Dans ce but, on doit chercher, autant que possible, à exprimer, par des signes numériques, les caractères observés sur chaque individu. Cela est facile lorsqu'il s'agit, par exemple, de la longueur ou du volume absolu d'un organe. Les résultats des observations sont alors exprimés en chiffres précis, qui se prêtent aisément au calcul. Les caractères qui ne peuvent être déterminés par une mensuration simple et directe peuvent encore le plus souvent être formulés, soit par des *mesures indirectes*, sur lesquelles nous allons revenir, soit par des notations de convention. C'est ainsi, par exemple, que les nuances de la peau, des yeux et des cheveux, malgré leur diversité infinie, peuvent être ramenées à un certain nombre de types ou plutôt de jalons, représentés sur un tableau chromatique où les couleurs, disposées en échelle, portent chacune un numéro. C'est ainsi encore que le degré de saillie d'une protubérance osseuse, comme la protubérance occipitale, peut être exprimé par des numéros allant, par exemple, de 0 à 5, et que le degré d'ouverture ou de fusion de chacune des sutures du crâne, peut être numéroté de 0 à 3. Ces notations sont conventionnelles ; il est clair, en effet, que si le zéro exprime nécessairement l'absence totale de la protubérance occipitale, ou de la suture, le numéro qui exprime le maximum de développement de l'une ou de l'autre, est choisi arbitrairement, en vue du nombre des états intermédiaires que l'on juge opportun de signaler. Mais, la convention une fois acceptée, les observations peuvent être recueillies avec une précision suffisante, et se prêter à des relevés méthodiques, qui peuvent même, à la faveur de quelques précautions particulières, être mis en statistique.

Les mesures indirectes que nous avons mentionnées plus haut sont relatives à la détermination de certains angles, de certaines lignes fictives, de certains rapports. Elles sont usitées surtout dans l'étude de la tête et du crâne. Tantôt, pour apprécier le développement relatif des diverses régions céphaliques, on mesure l'inclinaison de deux lignes ou de deux plans (*voy.* ANGLES CÉPHALIQUES), tantôt, à l'aide de certains procédés graphiques, on construit point par point, ou l'on trace d'un trait continu des courbes qu'on soumet ensuite à des constructions géométriques, et dont on mesure les éléments avec le compas et le rapporteur (*voy.* CÉPHALOMÈTRE, CRANIOGRAPHE ; *voy.* surtout les articles CRANIOLOGIE et TÊTE). Les mesures linéaires ou angulaires que l'on obtient par ces procédés, ou les chiffres exprimant les rapports de deux lignes (*voy.* INDICE CÉPHALIQUE) se prêtent aux calculs statistiques avec la plus grande facilité.

Mais, pour que ces diverses statistiques soient de bon aloi, il est nécessaire, avant tout, que toutes les observations que l'on met en œuvre aient été recueillies suivant des procédés parfaitement uniformes. Lorsqu'on cherche l'explication des résultats contradictoires publiés par divers auteurs, on les trouve presque toujours dans la diversité de leurs procédés ou dans l'incertitude de leurs points de repère. Presque toutes les mesures peuvent être prises de plusieurs manières différentes. Qu'est-ce, par exemple, que la longueur du bras? Quels sont les points de repère de cette mensuration? Pour l'un, le point de repère supérieur est la pointe de l'acromion, pour l'autre, c'est le bord inférieur du grand pectoral, pour le troisième c'est la partie la plus élevée du creux de l'aisselle. Le point de repère inférieur a été placé alternativement sur l'épicondyle, sur l'épitrochlée, sur la petite tête du radius, sur le sommet de l'olécrâne, l'avant-bras étant soit étendu, soit fléchi. Ajoutons à toutes ces incertitudes celles qui résultent de la position du bras, car le même procédé de mensuration, appliqué sur le même individu, peut donner une

différence de plus d'un centimètre, suivant que le bras est rapproché ou éloigné du tronc. Il est donc tout à fait indispensable d'adopter, pour chaque mensuration, un procédé constant et invariable, qui soit en même temps assez simple pour être à la portée de tous les observateurs. C'est dans ce but que la Société d'anthropologie de Paris a publié des *instructions générales*, accompagnées d'explications étendues, d'un tableau chromatique numéroté, et d'un modèle de feuilles d'observations où toutes les mesures utiles sont indiquées (*Mém. de la soc. d'anthropol.*, t. II, p. 69-204, 1865).

Tout le monde convient que la méthode des moyennes basées sur un grand nombre de faits individuels est la seule qui puisse permettre d'arriver à connaître exactement un groupe d'individus. Mais l'utilité du procédé numérique a été mise en question. On a prétendu que tout ce appareil de mensuration et de chiffres était sans aucune nécessité, et qu'il suffisait d'étudier et de mesurer dans chaque race un petit nombre d'individus choisis *avec discernement* comme étant les représentants du type *moyen* de la race. Nous reconnaissons volontiers qu'un observateur très-sagace et très-expérimenté, doué en outre des aptitudes particulières qui font les bons artistes, peut, sans grande erreur, distinguer parmi la foule, les individus, en général assez peu nombreux, qui réunissent en eux dans un ensemble harmonique tous les traits caractéristiques de leur race. Toutefois, ces appréciations ne peuvent jamais avoir une rigueur absolue; elles sont entièrement subordonnées aux qualités propres de l'observateur; les données qu'elles fournissent sont toutes personnelles: elles ne sont ni démontrables ni discutables; on peut les accepter de confiance, et cette confiance est souvent bien placée, mais souvent aussi elle conduit à recevoir pour vrais des faits illusoires; et ce serait d'ailleurs restreindre considérablement les sources d'information, que d'adopter une méthode dont l'application ne peut être faite avec quelque chance de succès que par un petit nombre d'observateurs d'élite. Les faits que demande l'anthropologie doivent être recueillis dans tous les pays du monde, et il faut qu'ils puissent l'être avec exactitude par tous les voyageurs un peu éclairés. La méthode des observations individuelles, prises par des procédés simples, uniformes, à l'abri de la fantaisie, et répétés *sur un grand nombre d'individus pris au hasard*, est donc la véritable base des recherches anthropologiques.

Cette méthode, au surplus, n'est applicable qu'aux faits de l'ordre anatomique. Mais la statistique, dont elle n'est qu'une forme particulière, joue dans les études anthropologiques un rôle plus général. Un grand nombre de questions y trouvent une solution qu'on chercherait vainement ailleurs. La statistique seule peut démontrer si une race est en progrès, en *statu quo* ou en décadence. Quelques esprits inquiets et chagrins ont accueilli avec complaisance un bruit propagé par nos voisins d'outre-Rhin, savoir, que la population française, malgré son accroissement numérique, allait en s'étiolant depuis soixante ans; les uns ont attribué ce résultat au développement de l'industrie, les autres à la révolution sociale, à la vaccine, à l'alimentation par les pommes de terre, au tabac, à l'alcool, à l'inconduite universelle; d'autres invoquant une cause plus réelle et digne de toute l'attention des législateurs, ont fait remarquer que le mode de recrutement de l'armée, condamne à un célibat de sept ans les hommes les plus grands et les plus valides, pendant que les plus petits et les moins robustes se marient et transmettent à leurs enfants leur organisation défectueuse. D'autres enfin, sans pousser si loin l'analyse, ont accusé la civilisation en général de faire violence à la nature, et de conduire peu à peu l'humanité vers sa décadence. De ces diverses hypothèses, les unes sont entiè-

rement paradoxales, les autres puériles; quelques-unes sont fondées sur des faits sérieux, quoique trop partiels peut-être pour porter une grave atteinte à une population de 39 millions d'hommes; mais il fallait, avant tout, pour ne pas discuter sur l'histoire de la dent d'or, chercher s'il était vrai que la taille de l'homme eût baissé en France depuis le commencement de ce siècle, et la statistique seule pouvait répondre à cette question. Cette statistique a été faite par M. Boudin; elle a démontré que, de 1831 à 1860, seule période sur laquelle on possède des documents précis et complets, la taille des conscrits a augmenté d'une manière continue (*Bulletins de la Société d'anthropologie*, 1863, t. IV, p. 250 et p. 291, et *Mémoires* de la même société, t. II, p. 221). Cette importante question sera traitée plus amplement aux articles Taille humaine et Recrutement de l'armée. Le dépérissement d'une race — qu'il ne faut pas confondre avec sa décadence, car la décadence est compatible avec l'accroissement numérique, tandis que le dépérissement est caractérisé par la diminution continue des naissances ou par l'accroissement continu de la mortalité, — le dépérissement d'une race, disons-nous, ne peut être mesuré, et souvent même ne peut être révélé que par la statistique. Lorsque, par exemple, la population d'une colonie s'accroît, on est tenté d'admettre que la race immigrante est en prospérité, tandis que souvent elle ne se maintient que par l'arrivée continuelle de nouveaux renforts. La statistique, comparant le chiffre des naissances au chiffre des décès, met un terme à ces illusions quelquefois séculaires; c'est ainsi qu'on parvient à résoudre la question de l'acclimatement ou du non-acclimatement de certaines races dans certains climats; c'est ainsi qu'on a démontré que les races d'Europe ne peuvent se maintenir dans l'Afrique et l'Asie tropicales, et qu'on a même été conduit à élever des doutes sur la possibilité de coloniser définitivement avec des Français certaines parties de l'Algérie (*voy.* Acclimatement). C'est encore par la statistique que l'on peut apprécier l'influence de la race et du climat sur la durée de la vie, sur la fréquence relative des principales maladies, et en particulier de celles qui prennent la plus grande part à la mortalité générale (*voy.* Aptitudes et immunités pathologiques, Longévité, Mortalité). La statistique, enfin, est un des moyens que l'on emploie pour étudier les effets de la consanguinité; mais ici le sujet est tellement complexe qu'on est obligé de recourir en même temps à plusieurs autres sources d'information (*voy.* Consanguinité).

Un grand nombre de questions d'une nature plus complexe encore, ne se prêtent pas à l'application des méthodes rigoureuses dont nous venons de parler. On ne doit pas renoncer pour cela à leur donner une solution scientifique, mais l'accroissement des difficultés exige un redoublement de prudence. Les incertitudes naissent surtout de la multiplicité des éléments combinés dans chacun des cas que l'on considère, des influences diverses qui ont concouru ou qui ont pu concourir à produire un résultat déterminé. L'esprit conçoit alors plusieurs hypothèses, et se sent disposé à adopter celle qui est en accord avec une doctrine de prédilection; mais il doit résister à cette tendance systématique, parce que les faits ne sont pas subordonnés aux doctrines; ce sont les doctrines, au contraire, qui sont subordonnées aux faits. Lorsqu'un physiologiste se trouve en présence d'un phénomène complexe, qui a donné lieu à plusieurs hypothèses, il a recours à la méthode analytique et expérimentale. Il considère une à une les diverses conditions de ce phénomène, les isole par la vivisection ou par tout autre procédé, élimine successivement les hypothèses trompeuses, et parvient ainsi à découvrir la véritable explication. L'anthropologiste doit procéder d'après les mêmes principes; il ne peut les appliquer de la même manière, puisqu'il ne peut être question de soumettre une race ni une col-

lection quelconque d'êtres humains à des expériences scientifiques; mais il profite des expériences qui se font naturellement chaque jour sur tous les points de la planète où les immigrations, les conquêtes, les révolutions de toutes sortes modifient plus ou moins les conditions de la vie. Lorsqu'il cherche l'interprétation d'un fait, il réunit et compare tous les faits analogues qui se sont produits dans des lieux différents, au milieu de conditions variables; il analyse ces conditions, puis, éliminant toutes les explications qui ne sont pas applicables à la série entière des faits semblables, il simplifie de plus en plus la question jusqu'à ce que la solution cherchée ressorte enfin de cette analyse.

Pour donner une idée de la complexité de certaines questions d'anthropologie générale, et pour montrer comment on peut les résoudre par la méthode analytique, nous allons prendre pour exemple l'un des sujets les plus controversés, et chercher quelle est la cause des nombreuses variétés que l'on observe dans les races indo-européennes.

La linguistique a établi ce fait irrécusable que presque tous les peuples de l'Europe, de l'Arménie, de la Perse, du Caboul, du Béloutchistan et de l'Hindoustan parlent des dialectes issus d'une même langue primitive, qui fut le moule commun du zend et du sanscrit. On en conclut avec certitude qu'un peuple primitif, venu probablement de la région qui est située au nord de la Perse, a envoyé ses colonies et étendu ses rameaux d'une part jusqu'aux bords du Gange, et d'une autre part jusqu'aux rivages de l'Atlantique — sans parler des migrations récentes, qui ont, par delà les mers, transporté dans le nouveau monde, dans l'Australie, et dans beaucoup d'autres régions les langues et les races d'Europe. Voilà un premier fait solidement établi.

A l'époque où les peuples indo-européens firent pour la première fois irruption sur l'Europe, ils ne trouvèrent pas la terre vide; avant eux cette région était occupée par des peuples autochthones. On retrouve encore, aux deux extrémités de l'Europe, les Basques et les Finnois, dont les langues proviennent incontestablement de celles de ces autochthones (*voy.* Basques). Les populations dravidiennes de l'Hindonstan sont dans le même cas; mais partout ailleurs il ne reste ni dans le langage, ni dans la tradition aucune trace, aucun souvenir des populations antérieures à l'arrivée des Indo-Européens, de telle sorte que l'existence de ces peuples primitifs pourrait être révoquée en doute, si l'on n'avait découvert leurs crânes dans les tourbières, dans les sépultures de l'âge de pierre, dans les cavernes à ossements et jusques dans le diluvium. Ce témoignage décisif supplée au silence de l'histoire. Voilà un second fait aujourd'hui généralement accepté.

Cela posé, les peuples indo-européens, considérés, à cause de l'incontestable filiation de leurs langues, comme issus d'une seule et même race, présentent, dans leurs caractères physiques, des différences considérables; les uns sont *dolichocéphales*, les autres *brachycéphales* (*voy.* ces mots). Il en est de grands et de petits, de très-blonds et de très-bruns, avec toutes les nuances intermédiaires, depuis le Scandinave à l'œil très-clair, à la chevelure pâle, à la peau tout à fait blanche, jusqu'à l'Hindou à l'œil noir, aux cheveux noirs, à la peau presque bronzée. Enfin ces peuples diffèrent par leurs mœurs, par leurs goûts, leurs aptitudes, leur valeur industrielle, artistique, littéraire, scientifique ou morale, par leurs tendances religieuses, par leur sens politique, au moins autant que par leurs caractères physiques.

Pour expliquer ces différences de taille, de couleur, de type céphalique, d'intelligence, etc., on peut faire plusieurs hypothèses basées sur les diverses conditions

auxquelles les divers rameaux issus de la souche commune ont été soumis dans les régions respectives où ils ont été transplantés. Chacun de ces peuples migrateurs a changé plusieurs fois de résidence, de climat, d'état social, d'alimentation, de genre de vie; les uns sont restés longtemps ou sont encore à demi barbares, les autres ont été civilisés dès la plus haute antiquité; tous, enfin, se sont trouvés dans l'origine en présence des peuples autochthones qu'ils ont vaincus, dépossédés, dénationalisés, dont ils ont détruit les langues, anéanti l'histoire, oublié les noms, mais qu'ils n'ont pu certainement exterminer entièrement d'un seul coup.

Les influences diverses de la température, des conditions hygrométriques, de la latitude, de l'altitude, de l'alimentation, du genre de vie, de l'industrie, de la civilisation, et enfin des croisements de races, ces influences, prises une à une, ou considérées plusieurs à la fois, ont donné lieu à de nombreuses hypothèses à l'aide desquelles on a cherché à expliquer la diversité actuelle des peuples indo-européens.

Les Scandinaves blonds vivant dans un pays froid, et les Hindous, très-bruns, vivant sous la zone torride, on a supposé d'abord que les différences de coloration dépendaient de la température; mais les Rohillas de l'Hindoustan ont la peau blanche, les yeux bleus, les cheveux très-blonds, tandis que les hommes aux yeux et aux cheveux très foncés sont en majorité dans certains districts de l'Irlande, du pays de Galles et des Highlands de l'Écosse; les Bohémiens ou *tziganes*, venus de l'Inde, et répandus en Europe depuis le douzième siècle, ont conservé dans les pays froids, et jusqu'au pied des monts Cheviots, le teint bistré, les yeux et les cheveux noirs des Hindous: la colonie allemande du Paraguay, fondée au quinzième siècle par les soldats de Charles-Quint, et restée pure de tout mélange, offre l'exemple parallèle d'un peuple indo-européen aussi blond sous le tropique du Capricorne que sur les bords de l'Elbe. Par conséquent, s'il y a des peuples indo-européens bruns, et s'il y en a de blonds, cela ne dépend pas de la température. En passant en revue les autres conditions climatériques, on prouve de la même manière, par des exemples nombreux, qu'elles sont incapables de produire le résultat en question.

On arrive alors à des influences d'un autre ordre, qui n'ont pas été considérées comme étant de nature à influer sur la coloration, mais qui ont paru pouvoir expliquer les variations de la taille et de la force musculaire. Ce sont l'alimentation, le genre de vie, et subsidiairement l'industrie, qui augmente le bien-être. Ici deux hypothèses sont en présence. On a admis que l'amélioration de l'état social, c'est-dire la civilisation, en donnant à un peuple une subsistance plus régulière, une nourriture plus abondante, amenait peu à peu l'augmentation de la taille et de la force; — ou bien on a admis, au contraire, que la civilisation, état contre nature, faisait développer l'esprit aux dépens du corps, et rendait à la longue l'homme plus faible et plus petit. Ces deux hypothèses reposent l'une et l'autre sur un certain nombre de faits, ou plutôt de coïncidences. Ainsi les peuples gréco-latins, civilisés avant les Germains, les Scandinaves et les Slaves, sont plus petits que ces derniers; mais les Bas-Bretons sont plus petits que les Belges, les Normands et les Provençaux qui ont été civilisés longtemps avant eux. On pourrait citer plusieurs autres faits à l'appui de ces deux hypothèses qui se détruisent réciproquement. Il n'en résulte pas que les conditions de l'existence soient sans influence sur la taille, mais il en résulte du moins que les variations de la taille chez les peuples indo-européens ne peuvent pas être expliquées par ces conditions.

On a supposé, enfin, que les variations du type céphalique, constituant la bra-

chycéphalie et la dolichocéphalie, pouvaient dépendre de la culture intellectuelle; que le cerveau pouvait, comme les autres organes, se développer par l'exercice, que les parties les plus actives du cerveau pouvaient se développer plus que les autres, et que dès lors la nature et le degré de la civilisation pouvaient avoir pour conséquence de modifier le volume et la forme du crâne. Mais, d'une part, si l'on se place à un point de vue général, on trouve qu'il n'y a aucun rapport entre les types brachycéphale ou dolichocéphale et la valeur intellectuelle des races. Les races teutoniques, qui tiennent dans la série humaine un des rangs les plus élevés, sont dolichocéphales comme les races éthiopiennes et australiennes, qui occupent les derniers rangs. La brachycéphalie appartient à la fois aux Slaves, aux Turcs, aux Mantchoux, aux Papous, et à une foule d'autres peuples répartis dans tous les degrés de l'échelle, — sans compter les Français modernes et les Allemands du sud, qui sont, en moyenne, presque brachycéphales. — D'une autre part, si l'on se place au point de vue spécial des peuples indo-européens, on voit que les Scandinaves sont plus dolichocéphales que les Hindous, ceux-ci plus que les Français, et qu'il n'y a aucun rapport à établir entre le type céphalique de ces divers peuples et leur civilisation dans le présent ou dans le passé.

Après avoir passé en revue toutes ces influences, et reconnu qu'aucune d'elles ne peut expliquer les variations qui se sont produites chez les peuples indo-européens, on arrive, par voie d'élimination, à une dernière hypothèse qui, sans avoir la prétention d'être rigoureusement démontrée, a du moins sur toutes les autres l'avantage d'expliquer tous les faits et de résoudre toutes les objections. L'existence d'une population primitive ou plutôt antérieure à l'arrivée des Indo-Européens, a été constatée par la paléontologie humaine partout où des recherches ont été faites avec quelque persévérance. Parmi ces populations autochthones, les unes étaient brachycéphales, les autres dolichocéphales; les unes étaient de petite taille, les autres de grande taille. Le croisement des peuples vainqueurs avec les peuples vaincus explique donc tout naturellement les variations de la taille et du type céphalique. La paléontologie ne nous apprend rien sur la couleur des yeux et des cheveux des peuples autochthones; mais ceux-ci n'ont pas partout disparu, et là où ils subsistent encore, comme dans l'Hindoustan et dans la région des Pyrénées, ils offrent, sous le rapport de ces caractères, la plus grande analogie avec les Indo-Européens qui les avoisinent. Tout cela s'explique à merveille par le mélange des races. Les idiomes indo-européens, importés par les vainqueurs, ont prévalu sur les langues indigènes, et ont seuls survécu jusqu'à nos jours; mais les races indigènes n'ont pas disparu pour cela; en perdant leur langue, leur nom, leur indépendance, leur nationalité, elles n'ont pas perdu l'existence. L'extermination complète d'une race par une autre race est un phénomène presque impossible, dans les conditions où se trouvaient placés les anciens peuples migrateurs. A la suite d'une de ces migrations, le mélange des sangs était donc à peu près inévitable, et, suivant que la prépondérance numérique appartenait à l'une ou l'autre race, la population croisée qui résultait de ce mélange se rapprochait plus ou moins du type indigène ou du type étranger. Il n'en faut pas davantage pour comprendre la diversité des caractères physiques des peuples qui parlent aujourd'hui les idiomes indo-européens, et cette hypothèse des croisements, expliquant tous les faits sans prêter le flanc à aucune objection, se présente dès lors avec toutes les probabilités scientifiques.

Cette discussion, quoique un peu longue, nous a paru nécessaire pour montrer, par un des exemples les plus compliqués, comment la méthode analytique peut et doit être appliquée à l'étude des questions anthropologiques.

L'exemple qui précède a montré, en outre, que des difficultés considérables naissent de la grande diversité des conditions intrinsèques ou extrinsèques au milieu desquelles se trouvent placées les races que l'on étudie et que l'on compare. Tous les caractères qu'elles présentent n'ont pas la même importance; il en est de plus ou moins significatifs. Si tous déposaient évidemment dans le même sens, si tous les peuples de même couleur avaient la même taille, la même chevelure, la même conformation crânienne, la même intelligence, les mêmes penchants, le même langage, si tous vivaient, sinon sous le même climat, du moins sous des climats très-semblables, si tous avaient atteint parallèlement, et à peu près aux mêmes époques, le même niveau social, etc., la tâche de l'anthropologiste serait facile; mais il n'en est pas ainsi. Les faits anatomiques, physiologiques, psychologiques, climatériques ou autres, se combinent et se croisent de mille manières. Tel caractère établit un rapprochement là où d'autres caractères établissent au contraire des différences profondes, et il en résulte des contradictions continuelles, contradictions qui ne sont et ne peuvent être qu'apparentes, qui devront disparaître le jour où la vérité sera connue tout entière, mais qui jusque-là susciteront des difficultés et des dissidences.

Les naturalistes, eux aussi, se sont trouvés aux prises avec des difficultés de même nature, et, s'ils ont réussi, après de nombreux insuccès, à donner à leur science un caractère positif, c'est parce qu'ils ont reconnu la nécessité d'adopter un principe de coordination qui soit à l'abri de la fantaisie. Ce principe est celui de la *subordination des caractères*. Ce n'est pas ici le lieu de l'exposer, d'en démontrer la valeur, et d'en faire connaître les applications. Personne, au surplus, n'ignore qu'il est l'une des bases les plus essentielles de la *méthode naturelle*.

Le but de l'anthropologiste doit être d'appliquer autant que possible à sa science les principes de la méthode naturelle; cette proposition n'a pas besoin d'être démontrée. Mais parmi les caractères qui diversifient le groupe humain, il en est qui appartiennent en propre à ce groupe, où qui ne se retrouvent qu'à un état tout à fait rudimentaire dans les autres groupes zoologiques. Les considérations particulières d'après lesquelles le naturaliste établit la subordination des caractères, ne peuvent donc pas suffire à l'anthropologiste. En face des caractères anatomiques ou morphologiques, dont la valeur relative, au surplus, varie notablement dans les divers degrés de l'échelle animale, d'autres caractères d'un tout autre ordre réclament une place qu'il s'agit de déterminer. On devine que nous voulons parler des manifestations intellectuelles. Si l'on considère que l'homme se distingue des autres êtres par son intelligence, bien plus encore que par les formes de son corps, on comprendra aisément que plusieurs ethnologistes aient été conduits à assigner le premier rang, dans la classification des races humaines, aux caractères psychiques, par lesquels l'humanité a conquis sur la terre la première place, et à reléguer sur le second plan les caractères physiques, par lesquels elle avoisine de si près les singes anthropomorphes.

Mais ce n'est pas ainsi que la question doit être posée. Il ne s'agit plus, en effet, de distinguer le groupe humain des autres groupes, mais de le subdiviser en groupes secondaires nettement définis et aussi naturels que possible; il s'agit de faire reposer cette division sur ce qu'il y a de plus fixe dans l'organisation de l'homme, sur ce qui résiste le mieux aux influences capables de modifier l'individu ou la race. Or, il n'est pas douteux que les caractères physiques sont plus permanents que les autres, et qu'on doit, par conséquent, leur donner la préférence.

Certes, les langues, les mœurs, les industries, les religions, les aptitudes de toute

sorte établissent entre les diverses races humaines des différences profondes. Mais ces caractères, dont l'étude présente autant d'intérêt que d'importance, se modifient fréquemment au gré des circonstances; ils peuvent varier considérablement chez des peuples de même race. On ne peut donc pas leur accorder la primauté. Il en est un cependant qui mérite une attention toute spéciale et qui joue un rôle capital dans un grand nombre de questions anthropologiques, à tel point que quelques auteurs ont cru pouvoir en faire la base exclusive de la classification des races humaines. Nous voulons parler du langage.

La linguistique rend à l'anthropologie les services les plus signalés. Deux peuples de races différentes sont séparés par une distance de plusieurs milliers de lieues; ils sont tellement étrangers l'un à l'autre qu'il n'existe ni dans leurs histoires respectives, ni dans celles des autres nations, aucune mention de leur parenté originelle, et cependant ces deux peuples, qui n'ont jamais entendu parler l'un de l'autre, s'expriment dans des idiomes très-semblables. Ce ne sont pas les mêmes mots, mais ce sont les mêmes racines; c'est presque la même grammaire, et il est tout à fait certain que ces deux langues ont eu la même origine. Par conséquent, les peuples qui les parlent doivent, malgré leur dissemblance actuelle, avoir eu des ancêtres communs. D'un autre côté, voici deux groupes de races qui, depuis l'origine de l'histoire, ont toujours vécu côte à côte, qui se sont plus d'une fois mélangés, qui ont échangé leurs civilisations et leurs religions, et qui, sous le rapport des caractères physiques, ne présentent que des différences peu marquées : ce sont les races indo-européennes et les races syro-arabes, improprement nommées sémitiques. Eh bien, malgré le voisinage, malgré la similitude du type, malgré plusieurs mélanges de sang, malgré la communauté des croyances fondamentales, malgré des fusions politiques plus ou moins durables, ces deux groupes de races parlent deux groupes de langues tellement distincts que les linguistes les plus éminents ont dû désespérer de les ramener à une commune origine (*voy.* Renan, *Histoire générale et système comparés des langues sémitiques*, Paris, 1858, in-8°).

Ces exemples inverses font ressortir toute l'importance des caractères fournis par la linguistique. Ces caractères offrent, d'ailleurs, une permanence remarquable. Les modifications *spontanées* introduites par la suite des générations, soit dans la grammaire, soit dans le lexique, quelque profondes qu'elles puissent paraître, sont d'un ordre secondaire, et laissent toujours subsister le type primitif de la langue; c'est ce qui a lieu du moins dans tous les cas *scientifiquement connus;* et ces modifications spontanées des mots et des formes grammaticales constituent une sorte d'évolution soumise à certaines lois.

Les caractères linguistiques ont acquis par là un tel degré de précision qu'il est devenu facile d'établir parmi les langues des divisions et des subdivisions parfaitement méthodiques, de distinguer un certain nombre de souches ou de troncs, divisés en branches, puis en rameaux primaires, secondaires, etc., et d'instituer une taxonomie aussi régulière, aussi positive, aussi complète que celle qui repose sur les caractères physiques. Disons tout de suite que dans beaucoup de cas les groupes basés sur la linguistique coïncident assez exactement avec les groupes basés sur l'étude anatomo-physiologique des races humaines. Mais lorsque ces deux ordres de recherches conduisent à des conclusions contradictoires, — comme on l'a vu plus haut dans l'exemple des variations des caractères physiques chez les peuples qui parlent les langues indo-européennes, — il s'agit de choisir entre le témoignage de l'observation directe, et celui de la linguistique, et de subordonner les caractères tirés du langage aux caractères tirés de l'organisation, ou réciproque-

ment. Les naturalistes donnent volontiers la préséance à ceux-ci, mais ceux-là tiennent le premier rang dans l'opinion des linguistes, et il est nécessaire, pour donner à ces difficultés une solution scientifique, d'établir sur des considérations positives la valeur relative des deux ordres de caractères.

Tout le monde reconnaît que les caractères distinctifs des races humaines ont d'autant plus de valeur qu'ils sont plus permanents. C'est un principe général de l'histoire naturelle, et ce principe est aussi celui des linguistes. Il s'agit donc de savoir si l'organisation de l'homme est plus permanente ou moins permanente que son langage.

Cette question ne serait pas même posée si l'immutabilité absolue et éternelle du type physique était chose démontrée. Il est clair, en effet, que les langues se modifient avec le temps; s'il a fallu d'immenses recherches pour découvrir la parenté et la filiation des langues celtiques, helléniques, latines, germaniques, slaves, persiques, hindoues, etc., c'est parce qu'il a suffi de cinquante ou soixante siècles pour les rendre méconnaissables. Le paysan italien, le paysan français ne comprennent plus le latin que leurs aïeux parlaient il y a douze ou treize cents ans, et il y a plus de deux cents ans que la langue du sire de Joinville, compagnon de saint Louis, est devenue inintelligible à la plupart des Français. Ces modifications sont légères sans doute, mais elles correspondent à de bien courtes périodes, et, d'ailleurs, quelque faibles qu'elles soient aux yeux des linguistes, elles sont palpables, évidentes, et elles deviennent même considérables si l'on se place au point de vue de la vie politique des peuples, car la première condition de la solidarité politique, de la nationalité, est l'unité du langage.

Les caractères linguistiques ne sont donc pas absolument permanents. Les limites des changements qu'ils peuvent subir ne sont pas encore rigoureusement déterminées. Il y a des traits essentiels, des caractères fondamentaux qui, dans tous les cas connus, se sont maintenus sans altération dans toutes les langues de même souche, et rien n'a confirmé jusqu'ici l'hypothèse des linguistes unitaires, qui, pour arriver à concilier l'état actuel des choses avec l'idée d'un langage primitif unique, ont été obligés de supposer que le type des langues pouvait subir une transformation totale au bout de plusieurs centaines de siècles. Mais si les limites de l'altération spontanée des langues sont encore l'objet de contestations, il y a un point parfaitement établi, c'est que ces limites sont très-étendues.

La question de la permanence des types physiques n'est pas moins controversée que celle de la permanence des types linguistiques. Les darwinistes supposent que tous les animaux, l'homme lui-même, dérivent d'un petit nombre d'êtres fort simples, peut-être même d'une monade primordiale; les monogénistes, beaucoup moins hardis, pensent que toutes les races humaines dérivent sinon d'un couple unique, du moins d'un certain nombre d'hommes primitifs parfaitement semblables entre eux; les polygénistes enfin, admettent que les types humains ne peuvent subir que des modifications légères, que les principaux caractères physiques sont permanents, et que dès lors la diversité actuelle des races ne peut être attribué qu'à la multiplicité de leurs origines.

Ici, comme dans les cas qui précèdent, la divergence des opinions est en rapport avec la durée du temps que l'on fait intervenir. Si l'on reste dans la période des temps sur lesquels on possède des documents historiques, archéologiques ou anatomiques, on trouve que les types des races sont permanents, ou plutôt qu'il n'ont pas changé d'une manière appréciable chez les races qui n'ont pas subi l'influence des croisements, et même chez beaucoup de races plus ou moins croisées. Si l'on

considère au contraire que les quelques milliers d'années auxquelles se borne notre histoire ne sont, dans la vie de l'humanité, qu'une période extrêmement courte, on peut admettre, sinon comme une chose démontrable, du moins comme une chose possible, que la modification des types, trop lente et trop légère pour être appréciable en cinq ou six mille ans, ait pu donner lieu, en deux ou trois mille siècles, à diverses races issues d'une race unique et primitive. Enfin, si l'on s'élance plus loin encore dans le passé inconnu, si au lieu de manier les années par kiliades ou par myriades, on les manie par millions, on arrive, avec l'école de Darwin, à concevoir la possibilité d'une fraternité universelle, non-seulement avec les Nègres et les Australiens, mais encore avec les singes, les poissons, les mollusques et les zoophytes.

Mais, de ces discussions sur les origines se dégage un fait parfaitement positif, c'est que les caractères physiques sont au moins très-peu variables, que s'ils se modifient sous l'influence prolongée des milieux, ce n'est qu'avec une extrême lenteur. Sur d'anciens monuments de l'Égypte, vieux de près de quatre mille ans, sont représentés des Nègres, des Juifs, des Grecs, des Mongols, des Hindous, enfin et surtout des indigènes. Tous ces types étaient distincts alors autant qu'aujourd'hui ; depuis lors ils n'ont pas changé d'une manière appréciable, et ils sont encore vivants, soit dans la vallée du Nil, soit dans les pays adjacents, soit dans les régions lointaines où les conquérants égyptiens portèrent leurs pas. Le célèbre crâne de la Nouvelle-Orléans, trouvé dans une couche profonde, au-dessous des débris superposés de quatre forêts de cyprès gigantesques, successivement enfouies sous les alluvions du Mississipi, présente le type actuel de la race indigène de l'Amérique septentrionale. Tous les efforts qu'on a pu faire pour réduire l'antiquité de ce crâne, n'ont pu la faire descendre au-dessous de quinze mille ans. Le type actuel des Peaux-Rouges existait donc déjà il y a au moins cent cinquante siècles ; il n'a pas changé depuis, et c'est pendant une période deux ou trois fois moins longue que les langues indo-européennes se sont modifiées au point de devenir presque entièrement méconnaissables.

Ces faits, qu'on pourrait aisément multiplier, n'ont pas la prétention d'établir la permanence *absolue* des types physiques. Il y a tel changement qui ne nous échappe peut-être que parce qu'il est encore trop léger, et qui pourrait devenir apparent si l'on pouvait étendre l'observation à des périodes huit ou dix fois plus longues; mais cette question ne doit pas être discutée ici, elle sera examinée ailleurs (*voy.* RACES HUMAINES). Ce que nous cherchons à établir c'est le degré relatif de permanence des caractères physiques et des caractères linguistiques, et il n'est pas douteux que les langues, œuvres de l'homme, sont beaucoup moins stables que l'organisation, œuvre de la nature.

Si maintenant, au lieu de considérer les mutations graduelles qui surviennent *spontanément*, de siècle en siècle, dans toutes les langues qui ne sont pas fixées par une forte organisation littéraire, nous considérons les changements plus rapides qui s'effectuent sous l'influence des circonstances politiques et sociales, nous assistons à des transformations radicales, à des substitutions complètes qui ont pour résultat de faire disparaître une langue, sans que ceux qui la parlaient aient cessé de rester semblables à eux-mêmes sous tous les autres rapports.

Le cornique, dialecte celtique qu'on a parlé jusqu'au milieu du dix-huitème siècle dans le comté de Cornwall, a été peu à peu supplanté par la langue anglaise. C'est de la même manière que le français prend la place de nos patois méridionaux ; il ne s'écoulera peut-être pas cent ans avant que tous ces patois soient passés à l'état de

langues mortes. Les dialectes bretons, idiomes celtiques de l'ancienne province de Bretagne, sont déjà relégués dans la Basse-Bretagne, et feront certainement tôt ou tard place à la langue française; et le basque enfin, que la plupart des linguistes considèrent comme la plus ancienne de toutes les langues connues, disparaîtra sans doute à son tour; car cette langue a, depuis un siècle, perdu beaucoup de terrain; sur les deux versants des Pyrénées, le français, l'espagnol, se sont déjà introduits dans toutes les villes importantes; dans beaucoup de villages ils commencent à supplanter le basque, et il n'est pas besoin d'être prophète pour prévoir qu'avant longtemps ils pénétreront jusque dans les hameaux.

Ces substitutions de langage s'effectuent tranquillement, en pleine paix, sans mélange de races; par le simple effet des circonstances politiques et des progrès de l'éducation. La nouvelle langue s'infiltre de proche en proche, par une sorte d'imbibition; elle gagne d'abord les classes supérieures, puis les moyennes; le paysan est obligé de l'apprendre à son tour, et la langue ancienne s'éteint peu à peu, par ce motif que tout le monde a intérêt à l'abandonner. Ces faits se passent tous les jours autour de nous, à mesure que les nationalités modernes se constituent et s'unifient, et c'est ainsi que bien des fois, dans le passé comme dans le présent, des populations nombreuses, des peuples entiers, ont fini par changer de langage sans avoir subi, dans leurs caractères physiques, aucune modification. Plus souvent, il est vrai, les substitutions de langage se sont effectuées à la suite d'un bouleversement politique, d'une immigration ou d'une conquête. On a vu les peuples conquérants imposer à la longue leur langue aux vaincus; on a vu au contraire ceux-ci maintenir leur langue pendant que les étrangers finissaient par oublier la leur. Dans l'un et l'autre cas, les deux populations se fusionnent inévitablement tôt ou tard, et il en résulte une population croisée dont les caractères physiques peuvent participer plus ou moins de l'une ou l'autre race. Mais presque toujours le mélange des sangs s'effectue en proportions très-inégales. Le type physique s'altère d'abord en raison de l'intensité du mélange, puis la race croisée tend à revenir, par la suite des générations, au type de la race mère la plus nombreuse. Les caractères physiques qui survivent au croisement avec plus ou moins de pureté sont donc ceux de la race qui prédominait numériquement, tandis qu'au contraire la langue qui survit est souvent celle de la race la moins nombreuse. Alors, il n'y a plus de parallélisme, il y a même contradiction apparente entre le fait de linguistique et le fait d'anthropologie proprement dite.

Il ressort de cette exposition, un peu longue peut-être, mais rendue indispensable par les prétentions d'une certaine école, qu'en anthropologie les caractères *de premier ordre* doivent être empruntés à l'étude de l'organisation.

En d'autre termes, lorsqu'il y a contradiction entre les faits linguistiques et les faits physiques, on doit donner la préférence à ces derniers. La linguistique n'en est pas moins un des auxiliaires les plus précieux de l'anthropologie; mais ce qu'elle lui donne ce sont des renseignements et non des arrêts. Les résultats qu'elle proclame sont parfaitement positifs; ils ont même un degré de précision, de certitude et de simplicité qu'on trouve rarement dans l'étude des caractères physiques; mais ces résultats, une fois acquis, doivent être interprétés; et ils ne peuvent l'être avec sécurité que par les anthropologistes.

Il faudrait peut-être maintenant étendre aux divers caractères physiques le principe de la subordination des caractères. Tous en effet n'ont pas la même importance, et tous sans doute n'ont pas le même degré de permanence; mais ce degré de permanence relative n'est pas encore assez bien déterminé pour qu'on puisse

en faire l'objet d'une subordination méthodique. On ne pourrait le faire sans supposer résolues une foule de questions encore en litige. Il faut donc encore se borner à considérer les caractères sous le rapport de leur importance propre. Or, soit qu'on se place au point de vue purement zoologique, ou au point de vue physiologique, on est autorisé à considérer comme plus importants que tous les autres les caractères relatifs au squelette de la tête, et c'est pour cela qu'Isid. Geoffroy-Saint-Hilaire a fait reposer exclusivement sur l'étude de ces caractères la détermination des quatre grands types autour desquels il a groupé toutes les races humaines, distinguant ensuite celles-ci d'après les caractères secondaires, tels que la couleur de la peau, la nature et l'implantation des cheveux, la forme du nez, la direction des yeux. etc. (Is. Geoffroy-Saint-Hilaire, *Sur la classification anthropologique et sur les types principaux du genre humain*, dans les *Mémoires de la Société d'anthropologie*, t. I, p. 125-144. Paris 1860, grand in-8°).

Restent maintenant d'autres caractères d'un ordre tout différent, qui sont sans aucun doute en rapport avec l'organisation, avec la constitution cérébrale des races, mais qui ne peuvent cependant pas être confondus avec les caractères organiques. Nous voulons parler des aptitudes intellectuelles, morales et sociales. Il y a des races éminemment perfectibles, qui ont eu le privilége de devancer les autres, et d'enfanter de grandes civilisations. Il en est qui n'ont jamais pris l'initiative du progrès, mais qui l'ont accepté par force ou adopté par imitation ; d'autres, enfin, ont résisté à toutes les tentatives qu'on a pu faire pour les arracher à la vie sauvage, et cela suffit pour démontrer l'inégale *perfectibilité* des diverses races humaines. Un caractère aussi important que celui-là, un caractère dont les conséquences ont été immenses dans le passé de l'humanité, comme elles le seront dans son avenir, sera-t-il subordonné à ceux de la peau, des yeux ou de la chevelure?

N'hésitons pas à répondre par l'affirmative. La perfectibilité est un des éléments les plus intéressants de l'étude des races, mais il est impossible d'en faire un élément de classification. La perfectibilité n'est pas une faculté simple ; elle n'est qu'une résultante ; elle est la manifestation d'un ensemble de facultés de l'ordre intellectuel. Le défaut de perfectibilité n'indique pas l'absence de ces facultés, mais seulement leur impuissance à maîtriser les penchants et les instincts qui maintiennent l'homme à l'état sauvage, et, suivant que les circonstances extérieures, les difficultés ou les facilités de l'existence, la douceur ou l'âpreté du climat, sollicitent plus ou moins les efforts de l'intelligence, des peuples *de même race*, et doués par conséquent d'un égal degré de perfectibilité, peuvent manifester cette perfectibilité d'une manière extrêmement inégale. Un nombre infini de siècles se sont écoulés avant que l'humanité ait vu naître sa première civilisation ; et l'Égypte avait déjà acquis un haut degré de splendeur, à une époque où l'Europe entière était encore plongée dans les ténèbres de la barbarie la plus profonde. La perfectibilité, quoique inhérente à l'organisation primordiale d'un grand nombre de races, peut donc rester latente pendant un laps de temps indéfini avant de se manifester, et, lorsqu'un peuple se présente à nous dans l'état intellectuel et social le plus abject, nous devons nous demander s'il est réellement réfractaire au progrès ou s'il ne lui a manqué, pour s'élever au-dessus de l'état sauvage, qu'un concours de circonstances favorables. La solution de ce problème n'est pas toujours impossible. Il y a des cas où le passé est de nature à ne laisser aucune illusion sur l'avenir. Ainsi, jamais un peuple à la peau noire, aux cheveux laineux et au visage prognathe, n'a pu s'élever spontanément jusqu'à la civilisation ; les nègres d'Afrique,

qui sont loin d'occuper le dernier rang dans la série humaine, n'ont jamais su donner à leurs sociétés la stabilité qui est la condition essentielle du progrès, et on n'a jamais vu un gouvernement quelconque rallier en nation les tribus sauvages des Australiens et des nègres pélagiens (ou mélanésiens). Mais, à côté de ces exemples, qui sont malheureusement trop clairs, il en est un grand nombre dont l'interprétation, douteuse aujourd'hui, restera peut-être douteuse encore pendant une longue suite de siècles. La perfectibilité n'est donc pas un de ces caractères qui ressortent nécessairement de l'étude d'une race. Elle doit occuper une large place dans les préoccupations des anthropologistes; mais elle est trop difficile à déterminer, elle est en rapport avec des éléments trop variables et trop complexes, pour qu'on puisse la faire intervenir, *comme terme général*, dans la caractéristique des races. Et ce que nous disons de l'ensemble des qualités et des facultés qui président à l'organisation des sociétés et la naissance des civilisations, nous le disons à plus forte raison des aptitudes spéciales, industrielles, politiques, artistiques, littéraires, scientifiques, religieuses ou autres, qui déterminent la forme de chaque civilisation.

Dans l'exposé qui précède, en faisant connaître la méthode et les principes essentiels de l'anthropologie générale, nous avons en même temps effleuré ou signalé un grand nombre de questions qui rentrent dans son domaine, en renvoyant, pour plus de détails, aux autres articles de ce dictionnaire. Nous ne pouvons songer à compléter ici l'énumération des sujets qu'elle étudie, mais nous croyons devoir en mentionner quelques-uns, qui, par leur intérêt scientifique ou leur importance pratique, méritent une attention particulière. Nous le ferons dans le double but de montrer l'enchaînement de certaines questions anthropologiques et d'indiquer au lecteur les articles spéciaux qu'il devra consulter dans cet ouvrage.

La recherche des origines, en prenant ce mot dans un sens absolu, n'est pas de l'ordre scientifique; car, au delà des faits observés, au delà des faits plus reculés que l'on découvre par voie d'induction, et de ceux plus reculés encore que l'on n'aborde qu'avec l'hypothèse, restent et resteront toujours des faits primordiaux devant lesquels l'hypothèse elle-même demeure sans puissance et sans voix. La recherche scientifique fait alors place, suivant la nature des esprits, au doute philosophique ou à la croyance. L'hypothèse darwinienne, la plus hardie de toutes celles que l'on puisse citer, recule le problème des origines de la vie jusqu'à l'apparition de la première monade; mais la cause du premier passage de la matière non organisée à l'état de matière organisée, ne pouvant être expliquée ni devinée, est située en dehors de l'extrême limite de ce que l'on peut savoir; car ce serait se payer de mots, de dire que la matière a la propriété de s'organiser lorsqu'elle se trouve placée dans des conditions favorables.

L'hypothèse de Darwin sur l'origine des espèces ne fait pas partie essentielle de l'anthropologie, mais elle est inséparable de la recherche des origines de l'homme ou plutôt du type humain; elle sera examinée dans son ensemble à l'article SÉLECTION, et, dans ses rapports particuliers avec l'anthropologie, à l'article PRIMATES.

L'anthropologie proprement dite n'embrasse, dans l'histoire de la planète, que la période humaine, et la première question qu'elle se pose est celle de l'*antiquité de l'homme*. Le temps n'est plus où l'on pouvait essayer de supputer par années l'âge de l'humanité. L'homme a laissé des traces de son existence, des marques de son industrie et des débris de son corps, dans des couches géologiques dont l'ancienneté échappe à tous les calculs; il a vécu à des époques où la flore et la faune différaient considérablement de ce qu'elles sont aujourd'hui; il a été contempo-

rain d'un grand nombre d'espèces qui n'existent plus qu'à l'état fossile, et quiconque se fait une idée de la lenteur avec laquelle s'effectuent, à la surface de notre planète, des changements de cet ordre, comprendra, d'après cela, que ne six mille ans d'histoire ne sont qu'un court moment de la vie de l'humanité. Les preuves multiples de l'antiquité de l'homme se trouvent développées à l'article Homme. On trouvera, en outre, aux articles Géologie et Paléontologie, des notions qui se rattachent directement à cette étude.

La paléontologie humaine permet de résoudre d'une manière décisive un problème qui a de tout temps préoccupé et divisé les esprits. Des croyances répandues chez beaucoup de peuples représentent les premiers hommes comme supérieurs en force, en taille, en beauté, en intelligence, en vertu, à leur postérité dégénérée, et plaçent, sous des noms divers, un âge d'or à l'aurore de l'humanité, — tandis qu'au contraire, beaucoup de philosophes considèrent les âges primitifs comme des temps de barbarie profonde et de sauvagerie. Cette dernière opinion est celle qui découle invinciblement de l'étude des plus anciens témoignages de l'existence de l'homme. Ce que la mythologie a appelé poétiquement l'âge d'or, s'appelle aujourd'hui l'*âge de pierre*. L'âge de pierre est cette longue et ténébreuse période où l'usage des métaux était inconnu. Les premiers hommes vivaient en petites tribus errantes, habitaient dans des cavernes, et ne possédaient d'autres armes que des fragments de silex, qu'ils ne savaient pas même polir. A une époque infiniment plus rapprochée de nous, cette industrie primitive se perfectionna peu à peu; on apprit à polir les armes de silex, à fabriquer des poteries grossières, à travailler le bois des cerfs ou les os des grands animaux pour en faire des armes ou des ustensiles. — L'usage des métaux ouvrit une seconde période. Le cuivre et le bronze (alliage de cuivre et d'étain) furent seuls connus pendant un bon nombre de siècles, et caractérisèrent l'*âge de bronze;* puis le fer, métal incomparablement plus puissant, mais beaucoup plus difficile à extraire et à travailler, vint enfin les supplanter. A partir de *l'âge de fer*, l'homme, muni d'instruments irrésistibles, put librement défricher le sol, détruire les grands animaux, tailler le bois et la pierre, bâtir des villes, et constituer de fortes nations. Ce dur métal, qui symbolisait, dans la langue des anciens poëtes, la perversité humaine, caractérise, au contraire, aux yeux de la science moderne, le troisième âge de l'industrie, l'avénement de la sécurité, de la stabilité et de la véritable civilisation. Ce fut ainsi que, par des progrès extrêmement lents, l'homme s'éleva graduellement de l'état sauvage à l'état barbare, de la barbarie à la civilisation. L'étude de cette évolution, dont les diverses phases, décrites par l'archéologie et la paléontologie, s'observent encore aujourd'hui chez les races inférieures ou arriérées, sera exposée avec plus de détails dans l'article Civilisation.

L'antiquité de l'homme une fois établie, l'obscurité qui entoure les origines de l'humanité devient de plus en plus épaisse à mesure que l'on s'enfonce dans la profondeur des temps. Deux doctrines, aussi vieilles que les plus anciennes traditions, se trouvent ici en présence. Beaucoup de peuples de l'antiquité se croyaient fils de la terre qui les portait, et repoussaient toute idée de parenté avec les races étrangères; d'autres, dont les croyances sont devenues des articles de foi pour les plus grandes nations modernes, faisaient descendre tout le genre humain d'un seul et unique couple. Ces deux doctrines, dégagées bien entendu de l'élément théologique, qui doit rester étranger aux recherches de la science, sont connues en anthropologie, sous les noms de *polygénisme* et de *monogénisme*... Les questions qui s'y rattachent sont nombreuses et importantes. La première est celle de la *per-*

manence des types, dont nous avons déjà dit quelques mots. Il s'agit de savoir si les modifications extérieures produites par l'action des milieux peuvent amener dans les caractères physiques des changements graves et définitifs, et si, par suite de ces changements, devenus héréditaires, des types aussi différents que le type éthiopien et le type caucasique peuvent se manifester chez des peuples issus de la même souche.

Cette question de l'origine et de la formation des races comprend un grand nombre de sujets que nous nous bornerons à énumérer. Les documents historiques n'ayant pas toujours toute la précision désirable, et l'expérimentation directe étant tout à fait impossible, on fait appel à l'analogie, et on emprunte à la zootechnie des documents plus ou moins précis relatifs à la formation naturelle ou artificielle des races d'animaux domestiques (*voy.* Domestication et Sélection). Mais les données qui découlent de cette étude ne doivent être appliquées à l'homme qu'avec la plus grande réserve, parce que chaque groupe d'animaux peut être soumis à des lois particulières, et parce que le choix méthodique des reproducteurs, l'éducation spéciale des produits, le *breeding in-and-in* et la direction déterminée des croisements, qui sont les principaux moyens de la zootechnie, n'ont évidemment jamais été mis en pratique dans l'humanité, où le rapprochement des sexes n'est jamais dirigé par des motifs de cet ordre. L'étude des conditions au milieu desquelles s'effectue ce rapprochement acquiert par là même un haut intérêt. Le degré de ressemblance et de dissemblance des parents est loin, en effet, d'être sans influence sur les résultats de la génération, et les deux cas extrêmes de l'union consanguine, et du croisement d'individus de races très-différentes, méritent d'être examinés avec un soin tout particulier (*voy.* Consanguinité et Hybridité).

Quoique soustrait en grande partie aux causes qui amènent chez les animaux domestiques la formation des races nouvelles, l'homme n'en est pas moins soumis à des influences de milieu extrêmement diverses et extrêmement puissantes. Il est, ou plutôt il se croit cosmopolite; il ose affronter tous les climats où d'autres hommes peuvent vivre, et ses colonies lointaines constituent de véritables expériences dont la science doit étudier les résultats. L'action d'un climat nouveau peut porter atteinte à la santé de l'individu, à sa fécondité, à la validité de sa progéniture, et mettre obstacle au maintien de la race. Mais lorsque la race résiste à cette épreuve, sans passer par le croisement, conserve-t-elle ses premiers caractères, ou subit-elle des transformations plus ou moins profondes? Ces questions sont étudiées à l'article Acclimatement, et subsidiairement à l'article Aptitudes et immunités pathologiques.

Les influences sociales ne méritent pas moins d'attention, et, pour n'en citer qu'une seule, qui pourrait méconnaître l'importance anthropologique de l'institution du mariage et de ses diverses formes? La promiscuité des sexes, la polygamie, la polyandrie, la monogamie, ont des conséquences si différentes sous le rapport surtout de la sélection réciproque des parents, et de l'éducation physique, intellectuelle et morale des enfants, qu'il n'en faut pas davantage quelquefois pour comprendre et expliquer les destinées d'une race. Dans l'ordre normal des choses, la femme n'a pas seulement pour fonction de mettre les enfants au monde et de les allaiter, mais encore de présider à leur première éducation pendant que l'homme se charge de pourvoir à la subsistance de la famille. Tout ce qui porte atteinte à cet ordre normal amène nécessairement une perturbation dans l'évolution des races, et on conçoit dès lors que la condition de la femme dans la société doit être étudiée avec le plus grand soin par les anthropologistes (*voy.* Femme (anthropologie).

Les influences des conditions climatériques et hygiéniques, des sélections sexuelles et du milieu social ne sont pas les seules qui puissent exercer une action plus ou moins durable sur l'organisation de l'homme. Des pratiques particulières, parfois très-bizarres, répandues chez un grand nombre de peuples, soumettent certaines parties du corps à des déformations ou à des mutilations plus ou moins graves. Les unes, comme le *tatouage* (*voy.* ce mot), sont tout à fait superficielles, et font pour ainsi dire partie du costume national. D'autres, telles que la circoncision, le percement des oreilles, des lèvres ou du nez, l'avulsion ou l'aiguisement de certaines dents, l'amputation d'une phalange ou d'un doigt, la striction circulaire de la poitrine, la compression des pieds, l'aplatissement du nez, l'ablation d'un testicule, etc., altèrent la forme et les fonctions de divers organes, et constituent de véritables mutilations (*voy.* MUTILATIONS ETHNIQUES). D'autres, enfin, les plus graves et les plus étranges de toutes, portent atteinte à la conformation du crâne et au développement du cerveau (*voy.* à l'article CRANIOLOGIE, le chapitre des *déformations artificielles du crâne*). Ces manifestations diverses des fantaisies nationales, plus d'une fois sanctionnées par les législations religieuses, ne se bornent pas, comme on le voit, à modifier des organes accessoires; elles vont jusqu'à transformer les caractères crâniologiques, qui sont des caractères de premier ordre, et sur lesquels repose la distinction des types; on peut dire, par conséquent, qu'elles changent, jusqu'à un certain point, le type de l'individu, et lorsque tout un peuple est soumis pendant plusieurs générations à la même déformation, il peut être difficile de retrouver, au-dessous de ces caractères artificiels, les caractères naturels de la race.

Mais une question plus grave et plus générale se présente ici, c'est celle de l'hérédité. Le climat, le genre de vie, le milieu social, les moyens mécaniques de mutilation et de déformation peuvent, à des degrés inégaux, modifier l'individu, sans que la modification de la *race* en soit la conséquence. La race n'est pas seulement un ensemble d'individus; c'est une suite de générations. Alors même que tous les individus d'une génération présenteraient un caractère commun, ce caractère ne serait un caractère de race que s'il se transmettait *naturellement* à leur postérité. Par conséquent, une race ne peut être considérée comme réellement modifiée que lorsque le nouveau-né, avant d'avoir subi l'action des circonstances multiples qui ont agi sur ses parents, porte déjà en lui l'empreinte des particularités qui les distinguent, ou du moins lorsque il est appelé à présenter ultérieurement ces mêmes particularités comme conséquence du développement naturel, c'est-à-dire en dehors du concours de circonstances qui les ont fait naître dans la génération précédente. L'étude des modifications produites sur l'homme par les actions de milieu ne peut donc éclairer la question de la permanence ou de la variabilité des types, qu'à la condition d'être suivie de l'étude des lois et des phénomènes de l'hérédité. Tout le monde reconnaît que la plupart des caractères accidentels ne sont pas héréditaires. Le fils d'un paysan hâlé par la soleil est aussi blanc que celui du citadin le plus raffiné, et il restera aussi blanc que son père s'il n'hérite pas de sa profession. Le fils d'un amputé vient au monde avec ses quatre membres, et si l'on pratique encore la circoncision chez les juifs, c'est parce que les nouveau-nés n'ont pas hérité de la circoncision paternelle. Mais ce sont là des modifications locales, des lésions ou des altérations d'organes qui n'occupent qu'un rang secondaire dans la hiérarchie fonctionnelle; et on peut se demander si des changements d'une nature plus générale, atteignant la constitution dans son ensemble, du moins un organe essentiel comme le cerveau, ne peuvent pas à la longue, au bout d'un grand nombre

de générations, faire en quelque sorte partie du plan de l'organisme, devenir héréditaires, et altérer définitivement les caractères de la race. C'est ainsi que l'étude de l'hérédité, déjà si importante en pathologie, acquiert en anthropologie une importance plus grande encore (*voy.* Hérédité (anat. et physiol.).

Les variations individuelles spontanées, qui diffèrent essentiellement des variations accidentelles ou acquises dont nous venons de parler, peuvent se transmettre par voie d'hérédité pendant plusieurs générations, et c'est en profitant de ces variations spontanées, en unissant ensemble des animaux atteints de la même anomalie, que les zootechniciens parviennent souvent à constituer de nouvelles races. Mais le type primitif, quoique profondément modifié par ces perturbations méthodiques, ne perd pas pour cela tous ses droits. Il tend à se rétablir, malgré les lois de l'hérédité immédiate, et on voit tout à coup apparaître, au sein de la race nouvelle, sur un certain nombre d'individus, un ou plusieurs caractères qui n'existent pas dans cette race, et qui reproduisent en tout ou en partie le type effacé des anciennes générations. L'*atavisme*, c'est-à-dire la ressemblance avec un ancêtre plus ou moins éloigné, se trouve ainsi aux prises avec l'hérédité proprement dite, et si les éleveurs ne mettaient le plus grand soin à supprimer ou à stériliser les individus qui reviennent ainsi au type primitif, celui-ci pourrait finir par absorber toute la race. C'est un fait bien connu qu'il est plus facile de faire des races que de les maintenir. Elles tendent presque toujours, suivant l'expression de M. Flourens, à *se défaire*, c'est-à-dire à revenir au type antérieur. Cette tendance existe non-seulement chez les races obtenues par voie de sélection, mais encore chez les races obtenues par voie de croisement. Dans ce dernier cas, les produits hybrides peuvent même, au bout de plusieurs générations, revenir presque tout à coup au type de l'une ou l'autre des races mères. Or, les phénomènes d'atavisme s'observent dans le genre humain tout aussi bien que chez les races d'animaux domestiques, de telle sorte que le problème de la variabilité des types ne serait pas encore résolu si l'on constatait qu'un caractère accidentel se serait transmis par hérédité. Il faudrait chercher encore si les lois de l'atavisme ne reproduiraient pas, au bout de quelques générations, le type ancien momentanément altéré. Cela suffit pour montrer tout l'intérêt qui s'attache à l'étude de l'atavisme (*voy.* ce mot).

Telles sont les principales questions que l'anthropologie générale embrasse dans son domaine. Nous avons cité de préférence celles qui intéressent indistinctement tous les hommes de science, et celles qui offrent un intérêt spécial pour les physiologistes et les médecins; mais nous avons dû en passer un grand nombre sous silence pour ne pas trop surcharger cet article. Le lecteur suppléera aisément à cette lacune s'il veut bien tenir compte de la définition que nous avons donnée de l'anthropologie générale, ou de cette autre définition moins rigoureuse, mais peut-être plus frappante : *L'anthropologie générale est la biologie du genre humain.*

P. Broca.

ANTHROPOMORPHES. On désigne sous ce nom, qui signifie *forme humaine* (*ἄνθρωπος, μορφή*), les êtres doués d'une certaine organisation et d'une certaine conformation, dont le type le plus parfait se trouve dans le genre humain. Pour connaître exactement les relations de ce dernier genre avec les autres et pour apprécier la signification des caractères qui distinguent les races humaines entre elles, il est indispensable d'établir un parallèle entre l'homme et les animaux qui l'avoisinent le plus dans la série. C'est exclusivement dans ce but et sans avoir la prétention de modifier la classification zoologique, qu'on a institué le groupe Anthro-

pomorphe, où l'on a placé, à côté et au-dessous de l'homme lui-même, les quatre genres de singes supérieurs, savoir : les Orangs, les Gorilles, les Chimpanzés et les Gibbons. Il y a un assez grand nombre de caractères anatomiques qui sont communs à tous les genres de ce groupe et qui ne se retrouvent pas chez les singes inférieurs (*voy.* PRIMATES). B.

ANTHROPOMORPHON. *Voy.* MANDRAGORE.

ANTHROPOPHAGIE, ANTHROPOPHAGE (ἀνθρωποφαγία, de ἄνθρωπος homme et φαγεῖν manger). Aujourd'hui, l'anthropophagie est une rareté ou une anomalie, mais tout semble prouver qu'elle a été fort répandue. A cet égard, l'histoire et la fable tiennent le même langage. Saturne, Tantale, Thyeste et Lycaon sont des anthropophages comme les Lestrigons et les Cyclopes. S'il fallait ajouter foi aux anciens historiens, presque tous les peuples auraient été anthropophages : les Scythes, les Germains, les Celtes, les Phéniciens, les Tartares, sans compter les Nègres et les Américains.

Il est difficile et même impossible d'établir la vérité sur ce point. L'ethnologie est une science toute moderne, et la véracité en matière de voyages et de récits est une vertu bien jeune. Que de fables et d'absurdités débitées avec une parfaite assurance par les voyageurs ! Que de contradictions entre eux ! Que de calomnies les historiens espagnols ont écrit sur les Mexicains ! Les Pygmées, les Géants, les Cyclopes, les Centaures, et tout près de nous les peuples d'Albinos, les nègres à face de tigre et les hommes à queue, ne sont-ils pas la preuve de ce que peut faire l'imagination des conteurs et la crédulité des auditeurs ou des lecteurs ?

Cependant, en laissant de côté les témoignages suspects de Pline l'historien et de Strabon, si l'on recherche ce qui a été observé depuis un siècle, on arrive à penser que l'anthropophagie suit une marche régulièrement décroissante. Deux motifs concourent à ce résultat : un certain nombre de peuplades qui s'y livraient a été détruit ou refoulé ; d'autres y ont renoncé en modifiant leur genre de vie. Ce double fait a été observé en Amérique, en Afrique et dans l'archipel indien. L'occupation européenne, l'exemple d'une vie meilleure, le croisement des races, ont produit ce résultat.

On a singulièrement discuté sur les causes de l'anthropophagie. Certains auteurs ont voulu prouver, contre l'évidence, qu'il n'y avait jamais eu d'anthropophages et que la créature humaine, faite à l'image divine, était incapable de pareils méfaits. De Paw raille très-judicieusement Atkins qui soutenait cette théorie sentimentale.

Nous, peuples civilisés, nous disons que l'anthropophagie est un acte monstrueux ; c'est avant tout ou mieux ce serait avant tout une absurdité. Même en supposant qu'il n'y eût ni lois, ni châtiments, l'acte de prendre un être humain est tellement plus difficile, plus laborieux, plus dangereux que de prendre et de manger un animal, il y a entre les deux une telle disproportion d'avantages, que le choix ne peut être douteux. Ce fait très-simple est l'une des bases les plus solides des sociétés policées. Elles ont promptement reconnu que le respect réciproque de la vie était le moyen le plus direct de la prospérité commune. Or le respect de la vie entraîne le respect de la mort ; il y conduit par la logique la plus naturelle.

Nous avons aujourd'hui non-seulement le respect de la vie, mais le respect de la liberté ; nous venons d'assister à la chute définitive de l'esclavage noyé dans la

grande guerre américaine. Cependant, depuis les ilotes de Sparte jusqu'aux nègres de la Louisiane, pendant plus de vingt siècles, il y a eu des esclaves. Qui dit esclave dit travail. Un homme s'empare d'un autre homme et le fait travailler à sa place, le fait produire à sa place et bénéficie de son travail. Si faible que soit ce travail, il vaut plus que le travailleur lui-même ; il y a donc avantage à le faire vivre et à jouir de son produit.

Supposons, au contraire, l'homme à l'état sauvage, vivant de ressources rares, trouvées péniblement mais sans travail régulier. Par ruse ou par force, il fait un prisonnier ; c'est sa conquête, sa proie; il a faim ; il va l'employer à satisfaire ce besoin pressant; et il recommencera aussi souvent que possible : il deviendra chasseur d'hommes. A ce métier, il déploiera de la patience, de la finesse, du courage, de la bravoure ; il aura des vertus guerrières. Vainqueur, il célébrera sa victoire et mangera en cérémonie ses prisonniers ; vaincu, il affrontera la mort avec jactance, car il n'a que deux perspectives : tuer ou être tué, manger ou être mangé. Ce sera la règle de sa vie, l'exemple de ses enfants, et le peuple ou la nation sera anthropophage.

C'est là le motif le plus général de l'anthropophagie, c'est sa cause fondamentale. Cette cause explique à merveille comment cette triste pratique disparaît. Elle appartient à une forme fœtale de la vie humanitaire. On peut même suivre quelquefois cette disparition naturelle. Quand Cortès fit la conquête du Mexique, les Mexicains mangeaient encore, à l'époque de certaines fêtes, la chair des victimes égorgées au pied de leurs autels. Ce vestige d'anthropophagie était une cérémonie religieuse. C'est à peine si la pratique des Péruviens peut être attribuée à l'anthropophagie; elle n'en est plus qu'un reflet lointain. Chaque année on fabriquait dans le temple des gâteaux sacrés pétris avec de la farine et du sang qu'on faisait couler des veines de la face ou du cou de jeunes enfants.

Au reste, si l'anthropophagie disparaît avec le développement de la vie sociale on la voit, en revanche, se produire sous l'influence inverse. Vers 1830, les Bassoutos, qui habitent au nord de la colonie du Cap, après de longues guerres avec leurs voisins, avaient perdu leurs troupeaux et leurs cultures; un grand nombre d'entre eux devinrent anthropophages. Leur chef Moshesh rétablit leur situation et fit cesser ce cannibalisme accidentel. On prête même à ce chef cette parole remarquable, en réponse à des courtisans qui voulaient le pousser à la violence : « Les anthropophages sont des sépulcres vivants, on n'entre point en campagne contre des tombeaux. »

Les formes de l'anthropophagie varient beaucoup suivant les pays et les peuplades. On n'en pourrait citer aucune aujourd'hui chez laquelle la chair humaine constitue une nourriture exclusive ou régulière; on l'a dit autrefois des nègres du Congo, mais sans preuves positives. Au dire de P. du Chaillu, les Fans et les Ochebas qui habitent l'intérieur de l'Afrique vers le 3e degré nord, mangent non-seulement leurs prisonniers mais leurs morts; les corps des chefs ne sont pas mangés, c'est un hommage ; les parents sont donnés aux amis de la famille. Néanmoins la nécrophagie est rare quoiqu'elle ait autrefois existé en Amérique. Le plus souvent l'anthropophage ne mange que ses prisonniers. C'est pour lui une aubaine, un régal et en même temps une consécration de sa victoire. Aussi les Caraïbes ne mangeaient-ils ni les femmes, ni les enfants; c'est la chair des guerriers qu'ils recherchaient. Certains morceaux étaient préférés: pour les uns, c'était la nuque et le cou; pour d'autres, les fesses, les cuisses et les jambes. Chez les Néo-Calédoniens, l'œil paraît être la part délicate, celle qu'on offre par politesse.

Il y a encore des anthropophages dans le centre de l'Afrique, où ils sont cependant assez peu nombreux; ni Livingstone, ni Speke n'en ont rencontré; — en Amérique, où ils sont refoulés dans toute la hauteur du continent, vers les régions montagneuses de l'ouest; — et, dans l'archipel indien : les Battes à Sumatra, les Néo-Calédoniens, etc.

Je ne suis pas en mesure de donner une indication plus précise des peuplades anthropophages. Malgré mes recherches, je n'ai trouvé que quelques renseignements épars et fort insuffisants.

Il n'a été question jusqu'ici que de l'anthropophagie envisagée au point de vue de l'histoire naturelle, de l'anthropophagie devenue une habitude, une coutume et quelquefois une institution. Dans ces conditions, elle appartient à la vie sauvage.

On l'observe accidentellement chez les peuples civilisés, elle est alors le résultat d'un trouble profond dans les masses ou chez les individus. Famines, fureurs populaires ou particulières, délire, hallucination, idiotie ou imbécillité, telles sont les causes qui la déterminent et qui, par leur puissance, expliquent sa possibilité. On pourrait dire que c'est de l'anthropophagie pathologique.

Chez les peuples demi-sauvages, une guerre, une disette suffisent pour rendre l'homme anthropophage. Les peuples civilisés résistent: ils épuisent toutes les ressources et ce n'est que dans des conditions excessives qu'ils se décident à manger leurs morts ou même à tuer quelques-uns d'entre eux. Les Gaulois, assiégés dans Alesia, mangeant leurs enfants, les naufragés de la *Méduse*, tirant au sort qui servira de nourriture aux mourants, sont des exemples de ce que peut faire un héroïsme féroce ou un besoin poussé jusqu'au paroxysme.

Les passions violentes, la colère, la vengeance, ont quelquefois déterminé des actes passagers d'anthropophagie; et bien que ces faits soient d'un autre âge, nous devons les indiquer ici. Voltaire a écrit, et tout le monde a répété après lui que la populace de Paris dévora les restes sanglants du maréchal d'Ancre; et celle de la Haye, le cœur du grand pensionnaire de Witt.

Dans ces conditions, l'anthropophagie est tout à fait accidentelle; elle est la conséquence d'une excitation passionnelle excessive, et cesse avec cette excitation.

A côté de cela, l'anthropophagie plus ou moins caractérisée et persistante a été observée dans diverses formes d'aliénation mentale. Les tribunaux ont eu plusieurs fois à juger des anthropophages de cette catégorie, et les ont considérés comme criminels. Il n'y a guère de médecins aujourd'hui qui hésitent à les ranger parmi les aliénés.

Les Lycanthropes du moyen âge sont des possédés ou mieux des hallucinés; ils se croient bêtes féroces, et en font le métier autant que faire se peut.

L'infortunée Maria Dolorès est une maniaque. Séduite, demandée en mariage par son amant, elle éprouve de la part de son père un refus obstiné; elle devient triste et sombre. Un soir, elle assomme son père avec un chenêt, lui ouvre la poitrine, prend le cœur, le fait rôtir, et commence à le dévorer; puis tout à coup elle pousse des cris de désespoir sauvage, et dit aux survenants, en leur montrant un morceau de chair : c'est le cœur de mon père qui m'a privée de l'homme que j'adorais, je viens de l'assassiner, goutes-en si tu veux. C'est le cœur de mon père... c'est le cœur de mon père. La malheureuse était folle; elle mourut dans une maison d'aliénés. La douleur avait fait la folie, la folie avait fait le crime.

Dans d'autres cas, il semble exister une sorte d'instinct dépravé, une appétence irrésistible pour la chair humaine. Une fille de quatorze ans suçait avec avidité le sang qui s'écoulait des plaies. Au dire de Prochaska, une femme de Milan tuait

des petits enfants, et salait leur chair pour s'en nourrir. Deux autres filles, citées par Gaubius et H. Boetius, ne purent oublier les souvenirs de leur éducation, et, comme leurs parents, devinrent anthropophages.

Dans une dernière catégorie, se trouvent des individus faibles d'esprit, des imbéciles violents ou timides. Les uns se contentent de déterrer les cadavres; d'autres, après avoir vécu plus ou moins longtemps d'une manière à peu près raisonnable, commettent tout à coup un crime sans motif, et mangent la chair de leur victime. Il semble alors que le premier mobile de l'anthropophage soit le désir de faire disparaître la preuve matérielle du crime. Cependant, quelquefois, un premier attentat inaperçu est bientôt suivi d'un autre, et indique un commencement d'habitude.

Les faits dont nous voulons parler, quoique bien connus, méritent néanmoins d'être rappelés sommairement.

C'est d'abord ce Jean-Jacques Goldschmidt, dont Gruner a donné l'histoire. Grossier et violent, il était arrivé à l'âge de cinquante-cinq ans, sans qu'aucune circonstance eût troublé sa vie. Un jour, au coin d'un bois, il cherche querelle à voyageur, l'assomme, le coupe en quartiers, cache ces tristes débris dans un buisson, et les porte par morceaux dans sa maison. Il les fait bouillir ou rôtir, et les mange avec sa femme. Au bout d'un an, il recommence sur un jeune enfant, et, découvert par la justice, il avoue son crime.

Le journal anglais *le Globe* publiait, l'année dernière, un fait très-analogue au précédent. Un maçon de cinquante-deux ans, appelé Trisch Antony et surnommé Russ, assassina une dame âgée, enleva des portions de chair du cadavre, et fit avec cette chair et des pommes de terre un ragoût qu'il mangea. Devant le magistrat, il raconta le fait avec la plus parfaite insouciance.

Léger, dont le procès eut dans son temps (1824) un si grand retentissement, était un imbécile mélancolique. Toutes les bestialités réunies le poussent au crime, et il les satisfait toutes. Il ne songe même pas à tuer sa victime ; il l'emporte en l'étranglant, la viole expirante, et mange son cœur palpitant. Léger a été exécuté, aujourd'hui il serait placé dans une maison de fous.

Ce nécrophage, cité par le Dr Bertholtet, est encore un imbécile : il déterrait les cadavres, et mangeait avec délices les intestins. Les morceaux de chairs altérées, enlevées par les vétérinaires dans leurs pansements, lui étaient très-agréables. Ces goûts ignobles remontaient à l'enfance.

En résumé, l'anthropophagie nous paraît dénoter avant tout un état d'infériorité mentale. Que cette infériorité dépende de l'insuffisance des notions sociales, de la superstition, des passions violentes, des besoins inexorables ou qu'elle soit liée à une forme de la démence, elle garde, dans tous les cas, son caractère et ce point de vue nous paraît plus juste et plus scientifique que celui qui consiste à envisager les anthropophages comme des bêtes féroces ou des criminels. Il n'en résulte pas que le fait en lui-même ne soit ni coupable, ni ignoble, mais on peut dire ici avec Montaigne, Voltaire et de Paw que le crime de l'antropophage est moins l'acte de manger le corps d'un homme que de tuer un homme pour le manger. Quelques écrivains sont fort effrayés de cette manière de voir. Barbaste, qui a écrit un livre sur l'homicide et l'antropophagie, se révolte contre les penseurs que nous venons de nommer. Il se demande si, avec de pareilles théories, on ne verra pas bientôt *les marchands de chair humaine entrer en concurrence avec les hommes des abattoirs*, si l'homme, déchu au rang de la brute, n'en viendra pas à *mettre à la broche une gigue de chrétien comme on y met un quartier de bœuf ou de mouton.*

C'est de la fausse éloquence, et ces craintes seront chimériques tant que l'homme sera doué d'intelligence. Nous l'avons déjà dit et nous le répétons : manger un homme serait, en dehors de la criminalité, un acte comparable à celui de brûler un arbre fruitier pour se chauffer. L'homme vivant et productif vaut immensément plus que son cadavre, et il faut ignorer les faits les plus élémentaires de la statistique sociale pour supposer que jamais l'intérêt matériel puisse conduire à de pareilles absurdités. Bien au contraire, tandis que les religions ordonnent le respect de la vie d'autrui, tandis que la morale le conseille, la science des intérêts matériels en démontre les avantages et la nécessité. Or, en fait de conviction, rien ne vaut une preuve solide et une démonstration nette. U. Trélat

Bibliographie. — Voltaire. *Dictionnaire philosophique*, art. *Anthropophage*, et *Essai sur les mœurs*, ch. cxlvi. — Gruner. *De anthropophago Bercano*. Diss. inaug. Iéna, 1781. — De Paw. *Rech. philosoph. sur les Américains*, t. I, sect. III, *Des anthropophages*. — Marc. *Dict. des sc. méd. en 60 vol.*, art. *Anthropophage*. — *Collection des Causes célèbres : Antoine Léger l'anthropophage*. — Berthollet. *Exemple remarquable de dépravation du goût*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VII, p. 472. — Georget. *Examen médical des procès criminels des nommés Léger, Feldtmann*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 149. — Bory de Saint-Vincent. *Encyclopédie moderne*, t. II, p. 261. — Regnault (Élias). *Du degré de compétence des médecins dans les questions judiciaires*, etc. Paris, 1830, p. 152. — Calmeil. *De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique*, etc. Paris, 1845, t. I. — Barbaste. *De l'homicide et de l'anthropophagie*. Montpellier, 1856. In-8°. — Cazalis (Eugène). *Les Bassoutos*. Paris, 1860. — Du Chaillu (Paul). *Voyages en Afrique de 1856 à 1859*. — Armand. *Bull. de la Soc. d'Anthropologie de Paris*, t. III, p. 566. — Bourgarel (A.). *Des races de l'Océanie française*. In *Mém. de la Soc. d'Anthropologie*, t. II, p. 405. — Marcé. *Nouveau Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. *Anthropophage*. U. T.

ANTHYLLIDE (*Anthyllis* L.). Genre de plantes, de la famille des Légumineuses et de la tribu des Lotées, dont les caractères sont les suivants : Les fleurs sont irrégulières. Sur leur réceptacle légèrement concave s'insère un calice gamosépale, en forme de sac tubuleux, partagé, à son sommet seulement, en cinq dents inégales, valvaires ou légèrement imbriquées dans le bouton. Les pétales, longuement onguiculés, forment une corolle papilionacée, dont la préfloraison est vexillaire. L'étendard a un limbe pourvu à sa base d'une couple d'auricules plus ou moins saillantes ; les ailes et les deux folioles qui forment la carène ne présentent qu'une saillie analogue. Les étamines, au nombre de dix, sont, à leur base, toutes monadelphes ; ou bien l'étamine vexillaire est libre, ou à peu près, dans presque toute l'étendue de son filet grêle. Les anthères sont biloculaires, introrses et déhiscentes par deux fentes longitudinales. Au-dessous d'elles, le sommet du filet se renfle en une sorte de cupule à ouverture oblique, qui n'a pas tout à fait la même forme sur les étamines alternipétales et sur les filets oppositipétales. Le gynécée se compose d'un ovaire supporté par un pied plus ou moins grêle et long et surmonté d'un style droit ou coudé, présentant parfois un renflement variable d'épaisseur vers le point où il se coude, et terminé par une tête stigmatique peu considérable. La loge ovarienne renferme deux ou un plus grand nombre d'ovules descendants. Le fruit est une gousse plus ou moins gonflée, entourée du calice persistant et accru en forme de sac vésiculeux. Les graines, parfois séparées les unes des autres par de fausses cloisons transversales, sont dépourvues d'albumen et d'arille, et renferment sous leurs téguments un embryon charnu. Les *Anthyllis* sont des plantes herbacées vivaces ou suffrutescentes, à feuilles composées-pennées, rarement unifoliolées. Leurs fleurs sont axillaires ou terminales, solitaires ou plus souvent groupées en faux épis à évolution centrifuge.

I. L'espèce la plus connue par l'emploi qu'on en fait depuis longtemps dans la

médecine des campagnes, est la Vulnéraire (*Anthyllis Vulneraria* L., *Spec.*, 1012. — *A. vulnerarioïdes* Bonj. — *A. rustica* Mill. — *A. maritima* Schweig. — *A. Dillenii* Schult. — *Vulneraria heterophylla* Mönch. — *V. Anthyllis* Scopol. — *Astragalus vulnerarioides* All.). C'est une plante vivace à tige très-courte, immédiatement partagée, au niveau du sol, en nombreux rameaux couchés ou ascendants, à feuilles alternes ou subopposées, formées d'un nombre variable de folioles pennées; la foliole supérieure plus grande que les autres et pouvant même seule subsister; les latérales, plus petites, inégales entre elles, au nombre de deux à quatre. Les tiges, les pédoncules et les feuilles sont couvertes de poils dont l'épaisseur et la longueur varient beaucoup. Les fleurs groupées en faux épis courts, unilatéraux, solitaires ou géminés, les uns terminaux, les autres axillaires, sont accompagnées d'une feuille ou bractée florale palmatipartite, à 3-7 divisions. Le calice est enflé, plus tard vésiculeux; ses dents sont fort inégales. La corolle est jaune, plus rarement blanchâtre ou d'un rouge plus ou moins vif. L'étendard a un onglet très-long relativement à la hauteur du limbe qui est pourvu de deux auricules arrondies à sa base. Le fruit est petit, semi-ovale, apiculé, réticulé, supporté par un pied grêle, inséré plus haut que la base de la gousse qui ne contient qu'une ou deux graines ovales et lisses, de couleur vert olivâtre à leur entière maturité. C'est une plante qu'on trouve assez fréquemment dans les environs de Paris, sur les rochers calcaires, dans les prairies; dans les Pyrénées et les Alpes, et sur les falaises de Normandie et de Bretagne. Cette espèce est considérée, ainsi que l'indique son nom, comme très-utile dans les cas de plaies, contusions, chutes, commotions; c'est à ce titre que ses sommités fleuries entrent souvent en grande quantité dans la constitution de ces mélanges de plantes alpines qu'on vend dans toute l'Europe sous les noms de *Vulnéraire suisse* et *Faltrank* (*voy.* ces mots).

II. L'Anthyllide des montagnes (*A. montana* L., *Spec.*, 1012.— *Vulneraria montana* Scopol), originaire des régions subalpines de l'Europe, et qui croît en France jusqu'aux environs de Dijon, plante herbacée à feuilles pennées, à rameaux velus, à 15-20 folioles ovales-oblongues et à fleurs roses disposées en faux épis, centrifuges et unilatéraux, est remarquable par l'odeur suave de ses corolles. Ses sommités sont quelquefois mêlées à celle de l'espèce précédente et servent à faire des infusions antivulnéraires, pectorales, aromatiques, légèrement diaphorétiques et excitantes (*voy.* Vulnéraire). H. Bn.

Linné, *Gen.*, n. 864. — D. C., *Prodrom.*, II, 168. — Endl., *Gen.*, n. 6506. — Gren. et Godr., *Fl. fr.*, I, 380. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 296. — Walp., *Rép.*, I, 634; II, 846; *Ann.*, I, 224; IV, 473. — Benth. et Hook., *Gen.*, I, 488, n. 75.

ANTIAR (*Antiaris*). Genre de plantes dicotylédones, établi par Leschenault de Latour, dans un célèbre mémoire intitulé : *Mémoire sur le* Strychnos Tieute *et l'*Antiaris toxicaria, *plantes vénéneuses de l'île de Java, avec le suc desquelles les indigènes empoisonnent leurs flèches*, etc., et inséré dans le volume XVI des *Mémoires du Muséum* (p. 459). Le prototype du genre est le fameux *Antjar* ou *Antsjar* des Javanais, que les indigènes des Moluques et des îles de la Sonde appellent *Ipo*, *Hypo*, d'après Camelli (*in* Rai, *Hist. pl. app.*, III, 87) et qui est, d'après Hume, le *Pohon Upas* des Malais. André Cleyerus et Spielman avaient dès 1684, dans les *Ephémérides des curieux de la nature* (decur. 2, ann. III, obs. 45, 54) éveillé l'attention des Européens sur une substance vénéneuse dont les indigènes de Macassar se servaient pour empoisonner leurs flèches. Mais leur tra-

vail intitulé : *Observatio... de telis deleterio veneno injectis in Macassar*, etc., avaient laissé beaucoup de doutes sur l'histoire véritable de l'Antjar ; car, près d'un siècle plus tard, et alors même que les observations de Rumphius avaient dû mettre les médecins européens en garde contre toutes les fables qu'on publiait sur cette plante, Försch, dans les *Mélanges de littérature étrangère* (I, 63), était cru sur parole, alors qu'il accumulait, dans ses *Observations sur le Bohon-Upas* des Javanais, les récits hyperboliques de tous les voyageurs sur les propriétés de ce poison merveilleux. L'*Ipo* passait alors pour un poison dont les Javanais enduisaient leurs armes de chasse et de guerre, poison tellement redoutable que la moindre inoculation produisait des accidents foudroyants et que l'homme et les animaux mouraient, non-seulement quand le suc de l'*Antiar* avait coulé sur leur corps, mais encore lorsqu'ils s'arrêtaient quelque temps sous son ombrage. Les oiseaux périssaient même, disait-on, quand ils avaient seulement traversé l'air au-dessus de son feuillage. Les esclaves fugitifs trouvaient la mort dans les forêts où ils cherchaient à se cacher sous les branches de l'*Ipo* ; et le sol était jonché de cadavres dans les vallées mystérieuses où croissait en abondance l'arbre fatal. De ses feuilles on extrayait, à l'aide de pratiques et de mélanges étranges, dont le secret était religieusement conservé dans certaines peuplades, notamment chez les *Orangs-Daias*, et seulement dans quelques tribus privilégiées, une substance dans laquelle on trempait les armes meurtrières dont le nom seul effrayait les Européens. Aussi on conçoit avec quelle avidité les premiers naturalistes Hollandais qui pénétrèrent dans ces contrées, recherchèrent tous les renseignements qu'on leur pouvait procurer sur l'habitat, les caractères et l'emploi des Ants jars. Rumphius, le célèbre auteur de l'*Herbarium Amboinense*, mit en œuvre, au milieu du dix-huitième siècle, tous les moyens dont il put disposer pour obtenir ces renseignements, consignés en 1750 dans son ouvrage (II, 263, t. 87); et Blume a reproduit, dans son magnifique travail sur la Flore de Java, intitulé *Rumphia* (I, 56, t. XXII, XXIII), l'intéressante correspondance à laquelle donnèrent lieu ces recherches. Mais c'est surtout à Leschenault que l'on doit des notions nettes et précises sur l'arbre qui sert à préparer le poison de Java. C'est lui qui, dans le mémoire dont nous avons plus haut donné le titre, fit bien connaître, outre plusieurs autres substances vénéneuses de l'Inde orientale et d'autres pays tropicaux, l'*Arbor toxicaria* de Rumphius, décrivit ses caractères botaniques, donna un dessin exact de ses feuilles et de ses fleurs, et en fit le type du genre *Antiaris*, dont on a fixé la place entre les genres *Brosimum* et *Olmedia*, genres attribués successivement aux Urticées, puis aux Artocarpées.

Les fleurs des *Antiaris* sont monoïques, régulières et apétales. Les fleurs mâles sont groupées en capitules pédonculés qu'entourent un grand nombre de bractées inégales, imbriquées, légèrement unies entre elles à leur base. Les fleurs sessiles se composent d'un périanthe calicinal à quatre sépales, imbriqués dans la préfloraison, et d'autant d'étamines opposées aux sépales. Leurs filets sont libres, courts, dressés ; et leurs anthères, basifixes, biloculaires, extrorses, s'ouvrent par deux fentes longitudinales assez rapprochées des bords. Les fleurs femelles sont renfermées dans un involucre supporté par un court pédoncule, qui a la forme d'un sac, et qui supérieurement porte un nombre variable de petites divisions caduques. Dans la concavité de cette espèce de sac est logé l'ovaire uniloculaire et uniovulé, surmonté d'un style à deux branches stigmatifères. L'ovule est suspendu et anatrope, avec le micropyle supérieur et extérieur. Le fruit devient une drupe à endocarpe mince et à mésocarpe charnu peu épais ; elle est couronnée d'une cicatrice du

style et de celles des divisions de l'involucre ; elle renferme une seule graine suspendue dont les téguments recouvrent un gros embryon charnu, dépourvu d'albumen.

Les *Antiaris* sont des arbres ou des arbustes de l'Asie Australe et de l'Archipel Indien. Robert Brown en a retrouvé une espèce à la Nouvelle-Hollande et l'a fait connaître dans le *Voyage de Flinders*. M. Trécul, dans sa *Monographie des Artocarpées*, en admet en tout quatre espèces. Ce sont des arbres ou des arbustes, dont toutes les parties sont gorgées de suc laiteux. Leurs feuilles sont alternes, brièvement pétiolées et accompagnées de stipules analogues à celles des autres Artocarpées. Leurs fleurs sont situées à l'aisselle des feuilles ou de leurs cicatrices, et ordinairement monoïques, les capitules mâles étant placés au voisinage des fleurs femelles.

L'*A. toxicaria* Leschen., qui croît à Java, surtout dans la partie orientale de l'île, dans les lieux fertiles, où il fleurit en juin, à Bali, dans les îles Célèbes, et vraisemblablement aussi, d'après Blume, aux Philippines, à Bornéo et à Sumatra, est un grand arbre, haut d'une centaine de pieds et dont le port est représenté dans la pl. XXII du *Rumphia*. Son tronc, qui atteint six pieds de diamètre, est droit, souvent chargé d'exostoses, son écorce blanche et lisse, son bois blanchâtre. Ses feuilles sont ovales, oblongues, arrondies ou inégalement cordées à la base, brièvement acuminées ou un peu obtuses au sommet, entières ou à peu près, penninerves, réticulées, rudes au toucher et parsemées de poils courts et assez rares, un peu rudes sur les deux faces. Leur pétiole est court. Leur longueur totale peut atteindre six pouces, d'après Leschenault. Celles que nous avons vues sur des jeunes pieds cultivés à Paris n'avaient au plus que six centimètres de long, sur trois de large. Les fleurs sont petites, verdâtres ; les inflorescences sont chargées de poils courts, un peu rudes. De toutes les parties de la plante découle un suc laiteux, opalin dans les jeunes rameaux, blanc dans les grosses branches, jaunâtre dans le tronc, visqueux, amer, se desséchant vite en prenant une apparence gommo-résineuse et une teinte noirâtre plus ou moins prononcée.

C'est dans ce suc que paraissent résider toutes les propriétés actives de l'Antiar, et non pas dans les substances très-diverses qu'y ajoutent ceux qui le préparent. Celui que Deschamps, Leschenault, Rumphius, Horsfield, etc., ont vu, était analogue à de la mélasse comme consistance, et renfermé dans des tubes de bambou, bien bouchés ; mais le contact de l'air l'altère et atténue ses propriétés ; sinon il ne perd rien de sa force en vieillissant. L'analyse en a été faite (in *Ann. de chim. et phys.*, t. XXVI, p. 44) par Pelletier et Caventou, qui y avaient trouvé : 1° une substance résinoïde, élastique, ayant à peu près l'apparence du caoutchouc, mais non toutes ses propriétés ; 2° une matière gommeuse ; 3° une substance amère, paraissant seule contenir le principe actif, vénéneux, et renfermant peut-être un alcaloïde nouveau, différent de la strychnine. Suivant M. Mulder, la substance active est neutre, cristallisable ; il la nomme *Antiarine ;* sa formule est $C^{25}H^{20}O^{19}$.

Les Javanais n'osaient guère s'approcher de l'Antiar et en cueillir les branches à l'époque où les premiers naturalistes européens qui étudièrent cet arbre constataient que les insectes et les oiseaux se posaient souvent impunément sur ses feuilles. Leschenault reçut sur différentes parties du corps, sans aucun inconvénient, le suc laiteux qui coule de tous les organes de la plante. Un Javanais chargé par lui de récolter des rameaux, n'en éprouva aucun inconvénient ; mais d'autres souffrirent d'accidents généraux qui durèrent plusieurs jours, douleurs atroces, vertiges, nausées, vomissements. Au contact du latex se développèrent sur la peau des pustules, des tumeurs douloureuses. Ceux qui abattent les arbres sont sujets à des ophthalmies intenses. L'effet du poison est bien moins prononcé quand il est pris à l'intérieur

que quand il est inoculé dans une plaie. D'ailleurs il n'agit pas de la même manière et avec la même intensité sur l'homme et sur les différents animaux. Les grands ruminants, et notamment les bœufs de Java (*Bos Karabouw*), périssent bien moins vite que les chiens, et résistent bien plus longtemps à l'action du poison que les chats et les singes. Certaines espèces d'oiseaux de très-forte taille en meurent très-rapidement, tandis que les volailles n'en sont point affectées ou ne meurent qu'après un très-long temps, bien plus tard même que les mammifères. Si l'on blesse un de ces derniers avec un fer trempé dans l'*Ipo*, il éprouve de l'anxiété, de l'agitation et des frissons fréquemment répétés. Il exprime sa souffrance par des plaintes et de grands cris, jusqu'à ce que son tube digestif soit vidé de tout ce qu'il contient. Magendie et Delille (*Dissert. inaug., sur les effets d'un poison de Java*, Paris, 1809, n° 53, in-4), Orfila (*Toxicolog.*, II, 1), Horsfield, Schnell, etc., ont constaté que plus l'animal est jeune et moins il est fort, plus sa mort est rapide. Il a suffi, dit-on, d'injecter 7 centigrammes et demi de suc d'Antiar dans les veines d'un jeune chien pour le tuer en quatre minutes. Un cheval, auquel on avait directement porté huit gouttes d'*Ipo* liquide dans la jugulaire, mourut dans un état tétanique au bout d'une minute et demie. Quand les animaux ont le temps de vider complétement leurs instestins, on voit survenir de la faiblesse, des palpitations, puis des contractions spasmodiques violentes des extrémités, des efforts de vomissements, des contractions énergiques des muscles de la poitrine et de l'abdomen, puis des vomissements de liquide mousseux, blanchâtre ou jaunâtre, parfois mêlé de matières fécales. La respiration devient ensuite irrégulière, entrecoupée; la faiblesse musculaire augmente; les urines et les fèces sont rendues involontairement, et la mort arrive au milieu des convulsions.

Rumphius et, après lui, Blume ont attribué à l'Antiar une action particulière sur le système circulatoire, expliquant de la sorte la stase veineuse, les congestions pulmonaires et autres symptômes analogues qu'on observe dans ce cas. A l'autopsie des animaux tués par inoculation du poison, on observe des traces d'inflammation locale là où la substance vénéneuse a touché les muscles qui sont en ce point gorgés de sang. Le contact du scalpel avec la peau et les muscles, surtout ceux du thorax, y produit, dit-on, des tremblements. Les muscles des extrémités sont plus pâles que dans l'état naturel. L'abdomen contient une petite quantité de sérosité. Les vaisseaux du tube digestif, surtout ceux du foie, et même ceux de l'estomac, si le poison a été absorbé lentement, sont injectés de sang; mais l'injection sanguine de l'estomac est bien moindre quand la mort a eu lieu sans vomissements, pendant des convulsions violentes. Alors encore l'estomac est moins distendu par les gaz, et la couche d'écume jaunâtre qui tapisse sa muqueuse est moins épaisse que quand la mort n'arrive que lentement. C'est surtout dans la poitrine qu'on constate des lésions bien marquées. Les poumons et tous les gros vaisseaux, les artères et les veines pulmonaires, l'aorte, les veines caves sont distendus par le sang. Si l'on pique l'aorte ou une grosse artère, on en fait sortir un jet de sang qui a l'apparence et la couleur du sang artériel normal, mais qui se prend immédiatement en masse après la sortie du vaisseau. Le sang veineux a la couleur sombre normale. On ne trouve aucune trace de l'action du poison dans l'encéphale; la dure-mère est seule légèrement congestionnée.

La mort paraissant, en somme, produite par une sorte d'asphyxie, on a tenté de guérir les animaux empoisonnés en leur insufflant de l'air dans les poumons. Dans un seul cas Delille a réussi à empêcher la mort par ce moyen; tous les autres animaux empoisonnés ont péri. Les Javanais croient que le sel marin est un bon contre-poison

de l'Antiar; il n'agit pas, en somme, mieux que les préparations opiacées. Ce qui réussit le mieux, dans les cas d'inoculation, c'est d'extraire de la plaie, par la pression ou à l'aide de ventouses, le plus de poison possible, mêlé au sang qu'on en fait couler.

Ce qui paraît positif, c'est que les animaux tués par l'*Ipo* peuvent être mangés sans inconvénient pour la santé. On a même essayé d'employer le suc d'Antiar comme médicament. Les seuls phénomènes qu'il ait produits jusqu'ici sont des évacuations intestinales et des vomissements violents, qui doivent le faire redouter comme un agent très-dangereux. H. Bn.

Rumphius, *Herbarium Amboinense*, II, 263, t. 87. — Leschenault, in *Ann. Mus.*, XVI, 476, t. 22. — Persoon, *Enchiridion*, II, 566. — R. Brown, *Gen. Rem. on the Bot. of Terra austral.*, ed. Bennett, I, 78, t. 5. — Endlicher, *Gen.*, n. 1862. — Blume, *Rumphia*, I, 46, t. XXII, XXIII. — Mer. et Del., *Dict.*, I, 333. — Trécul, *Artocarp.*, *in Ann. sc. nat.*, sér. 3, VIII, 142, t. VI. — Lindley, *Flor. méd.*, 301. H. Bn.

ANTIBES (Station marine et hivernale). Dans le département des Alpes-Maritimes, dans l'arrondissement de Grasse, est un chef-lieu de canton de 6,829 habitants, un port de la mer Méditerranée, une place de guerre de troisième ordre et un phare de 1er rang. Antibes, située au bord de la baie des Anges, entre le cap Villefranche et le cap de la Garoupe, qui la sépare du golfe Jouan où se trouvent les îles de Lérins, Saint-Honorat et Sainte-Marguerite, ancienne prison du Masque de fer, est à égale distance, 10 kilomètres, de Nice et de Cannes. Sa latitude septentrionale est de 43°34'50", sa longitude orientale de 4°46, du méridien de Paris. Elle est bâtie à 6 ou 8 mètres au-dessus du niveau de la mer.

La position d'Antibes, entourée par la mer sur plus de la moitié de sa circonférence, sur un promontoire, est très-salubre ; cette ville reçoit, en effet, largement et régulièrement les brises de la mer, qui, combinées avec les vents de terre, entretiennent la pureté de l'atmosphère et tempèrent les chaleurs de l'été. Les campagnes conservent presque tout leur feuillage pendant l'hiver.

Je dois à l'obligeance de M. le docteur Gazan, de Toulon, qui a exercé la médecine à Antibes pendant vingt-cinq ans, les observations météorologiques suivantes :

Année 1825. — Température moyenne, prise à 8 heures du matin pendant le mois d'octobre : 16°16 centigrade.

Année 1830. — Température moyenne, prise à 8 heures du matin : janvier, 5°90 centigrade ; février, 7°60 cent. ; mars, 13°35 cent. ; avril, 17°9 cent. ; mai, 20°79 cent. ; juin, 22°52 cent. ; juillet, 26°345 cent. ; août, 26°33 cent. ; septembre, 21°87 cent. ; octobre, 17°19 cent. ; novembre, 13°377 cent. ; décembre, 8°94 cent.

M. le docteur Gazan ajoute (Notes manuscrites, 1866) : « La température de l'année 1830 a été exceptionnelle : il est tombé quelques flocons de neige le 13 janvier ; la neige a blanchi la terre le 20 ; encore de la neige le 1er, 2 et 3 février à former en tout une couche de 5 à 6 centimètres que la température des jours suivants fondit bientôt. Il ne tombe de la neige à Antibes que tous les cinq ou six ans, et encore elle ne tarde jamais à disparaître. La chaleur, au contraire, est bien plus marquée. Une série d'observations faites de 1820 à 1845 m'a appris que la température moyenne de l'année est à Antibes de 16°6 centigrade. »

M. le docteur Bergeret, de Saint-Léger, après avoir séjourné pendant un hiver à Antibes, a publié une brochure intitulée, *Du choix d'une station d'hiver et en particulier du climat d'Antibes*. Je vais analyser ce que dit ce médecin de la climatologie et de la géologie d'Antibes :

La fin de novembre 1863 a été superbe à Antibes, le soleil était chaud comme en été. Le seul désagrément que l'on éprouvait était occasionné par les mouches, les moustiques et les guêpes. Le mois de décembre a été complétement beau. Le

soleil était splendide, toujours des moustiques. — Le mois de janvier a été généralement beau. Le sémaphore n'a reçu ses instruments qu'e le 10 ; ses observations ne datent que de cette époque.

TEMPÉRATURE MOYENNE.

A 8 heures du matin	+ 6°66	centigrade
A 2 heures du soir	+ 8°28	—
A 6 heures du soir	+ 7°19	—

La température *minima* des vingt et un premiers jours de janvier a été de + 3°5 centigrades, la pression barométrique de 0°76 et une fraction. L'année 1864 a commencé à faire sentir ses rigueurs le 1er janvier. A Antibes on ne l'apprit que par les journaux. Cependant, le 21, le thermomètre marqua 3°5 centigrades. Les habitants étaient dans la consternation à cause de l'état avancé des produits agricoles et à cause de la fleur des orangers. La neige ne vint pas. Les habitants les plus âgés ne l'ont vue que deux ou trois fois dans leur vie et pendant quelques heures seulement. La preuve de la douceur et de la constance du climat, c'est que l'on ne trouve en France qu'à Antibes des orangers et des citronniers séculaires. Le 20 et le 21 janvier 1864, M. Bergeret constata le matin l'existence d'un peu de glace dans un ruisseau au nord de la place d'armes, là où le vent du nord s'engouffre dans la rue Saint-Tropez ; ce fut le froid le plus intense de cette saison d'hiver. Mais à midi, on ne s'en souvenait plus guère, le soleil était splendide et très-chaud. Pendant les 80 premiers jours de notre séjour, ajoute M. Bergeret, nous avons eu huit jours sombres, dont trois ont été pluvieux. Ces jours sombres pendant lesquels le soleil s'est constamment montré pendant quelques heures, se sont trouvés dans le mois de janvier. Dans le mois de février, la recrudescence de la gelée a été constatée dans tous les points du globe, surtout en l'Europe et particulièrement sur le littoral de la Méditerranée ; à Antibes nous n'avons pas éprouvé un seul jour le besoin de faire du feu ; bien plus, nous avons toujours dîné les fenêtres ouvertes ; du 18 au 28 pendant qu'il neigeait et gelait partout, il tombait à Antibes une pluie douce, une pluie de printemps. La température moyenne du mois de février 1864 a été :

A 8 heures du matin	+ 7°25	centigrade
A 2 heures du soir	+ 8°	—
A 6 heures du soir	+ 7°62	—

Le minimum observé et consigné sur les registres du sémaphore est de + 3° centigrades. La pression barométrique est variée entre 0m765 et 0m738.

Le climat d'Antibes a été très-agréable pendant le mois de février 1864 en comparaison de celui de toute la France, en comparaison même des climats de l'Espagne, de l'Italie, et de toutes les côtes de la mer Méditerranée.

La température moyenne du mois de mars a été :

A 8 heures du matin	+ 10°66	centigrades
A 2 heures du soir	+ 11°73	—
A 6 heures du soir	+ 11°36	—

La température *maxima* a été de + 14° centigrades, et la température *minima* de 10° centigrades. La pression barométrique a éprouvé les variations suivantes :

	A 8 HEURES DU MATIN.	A 2 HEURES DU SOIR.	A 6 HEURES DU SOIR.
Maxima.	0m,762	0m,763	0m,763
Minima.	0m,732	0m,732	0m,731

Les vents d'est et de sud-est règnent ordinairement aux environs d'Antibes du mois d'octobre au mois d'avril. En mai et en juin, souffle le vent d'ouest et quelquefois le mistral ou vent de nord-ouest. De juin à octobre, le vent d'ouest est presque constant. Les remparts de la ville garantissent les Antibois de tous les vents, Antibes étant sur un petit cap protégé au sud-ouest par l'Ilette, au nord-ouest

par le fort Carré. Le mistral si insupportable partout où il sévit n'a d'autre désavantage à Antibes que de faire fumer les cheminées et surtout de rendre l'entrée du port difficile. En été, il rafraîchit la température.

L'eau est fournie à la ville d'Antibes par une source des environs de Biot, nommée la Bullide. Cette source déjà utilisée par les Romains est amenée par un aqueduc couvert qui distribue les eaux à huit fontaines à jets continus. L'analyse exacte de l'eau de la Bullide n'est pas connue, mais cette eau est limpide, incolore, inodore, aérée, d'une saveur agréable ; elle est légèrement calcaire et pourtant elle dissout le savon et cuit bien les légumes ; elle réunit, en un mot, les qualités d'une bonne eau potable. Outre les eaux de la Bullide, Antibes a, dans la ville basse, une autre source, la source Vieille, dont l'eau est excellente. C'est elle qui alimenta les habitants pendant les siéges de cette ville. Antibes possède encore beaucoup de puits, mais leur eau ne peut servir que pour l'usage extérieur.

Le sol d'Antibes est granitique et schisteux, calcaire et magnésien, caillouteux et d'alluvion ancienne, et enfin volcanique et plutonien. On y trouve aussi des dépôts d'argile et des masses de sable siliceux, propre à la fabrication de la poterie et de la verrerie. A Antibes il n'y a pas de champs proprement dits, toute la campagne où, on ne trouve ni rivières ni prairies, est couverte d'oliviers les plus beaux de la Provence, il en est qui comptent quatre et même cinq mètres de circonférence. Les orangers y sont cultivés surtout pour la récolte de leurs fleurs. La vigne est plantée à raies, distantes de 2 à 3 mètres, le blé et les légumes occupent les intervalles. Antibes et ses environs reçoivent les premiers et les derniers rayons du soleil.

J'ai rendu compte avec quelques détails de la topographie et surtout de la climatologie et de la météorologie d'Antibes, afin de mieux faire comprendre l'importance de cette station marine et hivernale.

On trouve au voisinage de la ville d'Antibes, la plage la mieux située et la plus belle, les promenades les plus agréables et les plus faciles, la vue de la pleine mer limitée au nord-est par la chaîne des Alpes, dont les sommets silencieux toujours couverts de neige, contrastent avec l'animation et la fertilité des plaines des environs de la ville. Nice, le phare de Villefranche et au-dessus la Turbie, l'embouchure du Var, les villages du Broc, de Carros, de Gattières, de Saint-Jeannet, de la Gaude, de Saint-Laurent, de Vence aux sept collines, de Cagnes avec son beau château, et enfin de Biot avec la petite rivière de la Brague aux rives si gracieuses, sont les points le plus souvent visités par les hôtes accidentels d'Antibes ainsi que les coteaux du Puy, de la Badine, du Fournel, de Notre-Dame, où les châteaux et les villas se multiplient depuis quelques années, le phare de la Garoupe et le Sémaphore.

Ce n'est point dans le port d'Antibes, dont le fort Carré protége l'entrée, ce n'est point non plus au golfe Jouan, célèbre par le débarquement de Napoléon I[er] en 1815, que les baigneurs trouvent des plages faciles et sûres. C'est au Puits Aymon et à la plage de la Pinède où le sable est si fin et où la profondeur de l'eau est lentement progressive, qu'ils doivent se rendre, en attendant qu'un hôtel s'élève sur l'un de ces points pour ceux auxquels une promenade est impossible ou difficile avant et après le bain de mer. Espérons que cette lacune sera bientôt comblée.

« Les malades auxquels on a recommandé les bains tièdes en pleine mer doivent se mettre dans l'eau vers 6 heures du soir ; ceux qui veulent prendre leur bain frais iront à la plage avant 8 heures du matin, au contraire, (Gazan, *loco citato*.)

Si Antibes laisse beaucoup à désirer encore au point de vue de la balnéation marine, il n'en est pas de même au point de vue de la station d'hiver. Ce que j'ai

dit du climat montre qu'il n'y a rien d'exagéré dans l'opinion de M. le docteur Bergeret qui soutient qu'Antibes doit être regardée comme la première des stations hivernales françaises, et qu'on doit lui donner une préférence marquée sur Cannes et sur Nice qui sont pourtant à bien peu de distance. Le climat d'Antibes, suivant M. le docteur Bergeret, est plus doux et plus constant que celui de tous les points environnants, aussi les médecins de la ville prétendent-ils n'observer ni scrofuleux ni phthisiques. « Je n'ai pas constaté non plus, ajoute M. le docteur Bergeret, l'existence de ces diathèses, je n'admets pas cependant que le pays en soit complétement indemne ; mais cela n'ôte rien à l'influence heureuse du climat d'Antibes sur les affections des malades venus de points plus septentrionaux qui ne trouvent pas à Antibes de variations subites de température, s'ils veulent s'astreindre surtout à ne quitter leur demeure que lorsque le soleil est sur l'horizon » (*loco citato*, p. 252).

Antibes est une ville d'hiver peu connue et par conséquent peu suivie ; je crois qu'elle est appelée à occuper, sinon le premier rang, du moins une place très-importante parmi nos stations hivernales. La tranquillité et la beauté d'un séjour abordable pour les malades que n'attirent point le luxe ou la mode, la douceur et l'égalité de la température du milieu du jour, les promenades variées et faciles, ne peuvent manquer de tirer un jour, sans doute prochain, Antibes d'un oubli complétement immérité. A. ROTUREAU.

BIBLIOGRAPHIE. — J. P. *Antibes ancien et moderne*. 1489. — GAZAN. *Observations thermométriques et barométriques prises à Antibes de* 1820 *à* 1845 (Notes manuscri tes). — BERGERET *Du choix d'une station d'hiver, et en particulier du climat d'Antib es, études physiologiques hygiéniques et médicales*. Paris, J. B. Baillière et fils, 1864. — *Notes manuscrites sur Antibes*, rédigées par M. Armand, maire d'Antibes. 1866. A. R.

ANTICHOLERICA. Swediaur (*Mat. med.*, 354), d'après Mérat, et Delens (*Dict.*, t. I, 336), a donné ce nom à un *Sophoza* (*voy.* ce mot), qui guérirait le choléra. H. BN.

ANTICHORE. *Voy.* CORCHORUS.

ANTIDESMA L. Genre de plantes qui a servi de type à une famille particulière, celle des Antidesmées, mais que nous avons rapporté aux Euphorbiacées biovulées. Leurs fleurs sont dioïques. Les fleurs mâles ont un calice à 3-6 divisions imbriquées, un disque à autant de lobes alternes, et de deux à six étamines à anthères biloculaires, introrses, généralement en même nombre que les divisions du calice auxquelles elles sont superposées. Un rudiment de gynécée occupe le centre du réceptacle. Les fleurs femelles ont un calice analogue à celui des fleurs mâles, un disque hypogyne entier ou irrégulièrement découpé et un ovaire, primitivement triloculaire, mais dont deux loges avortent avec l'âge. La troisième renferme, dans son angle interne, un placenta qui supporte deux ovules suspendus, avec le micropyle extérieur et supérieur coiffés d'un obturateur celluleux. Le style est partagé en trois branches plus ou moins profondément bifides et chargées de papilles stigmatiques. Le fruit est uniloculaire et ordinairement monosperme. Le péricarpe est sec ou plus ou moins charnu. La graine contient un large embryon dans un albumen charnu et oléagineux.

Les *Antidesma*, qui ont été encore nommés *Stilago* par Linné, *Bestram* par Adanson, *Bunius* par Rumphius, et *Nevropora* par Commerson, sont des arbres et des arbustes de l'ancien continent, surtout des régions chaudes de l'Asie et de l'Afrique. Leurs feuilles sont alternes, pétiolées, accompagnées de deux stipules

latérales caduques; leur limbe est simple et presque toujours entier. Les fleurs sont réunies en épis ou en grappes, simples ou composés, axillaires ou terminaux.

Antidesma signifie littéralement: remède contre les morsures. L'*A. Alexiteria* de Linné, qui croît à l'Ile-de-France, a été en effet longtemps célèbre comme souverain contre la morsure des serpents venimeux. On appliquait ses feuilles sur ces plaies et l'on en faisait prendre à l'intérieur des infusions et des décoctions. Peut-être cette plante agissait-elle, à l'exemple de tant d'autres Euphorbiacées, comme un sudorifique énergique. Ce qu'il y a de certain c'est que cette propriété sudorifique est très-développée dans l'*A. Bunius* ou *Stilago Bunius* de l'Inde. Ses feuilles sont acides ; les Indiens les recueillent jeunes encore et les administrent en décotion dans les maladies syphilitiques. Les *A. Alexiteria*, *pubescens*, *Bunius* ont en outre des fruits assez charnus, acidules, que l'on mange frais et dont on prépare des sirops, conserves et confitures, agréables au goût et considérés comme des dépuratifs utiles. L'*A. zeylanica* Burm. passe pour avoir les mêmes propriétés.

H. Bn.

L., *Gen.*, (éd. 7), 1106-1216; *Mant.*, I, 16; *Fl. zeyl.*, 405. — Rumphius, *Herb. amb.*, III, t. 204, 205, 131 A. — Spreng., *Syst. veg.*, I, 826. — Adans., *Fam. pl.*, II, 353. — Gærtner, *Fruct.*, I, 188, t. 39. — Roxburgh, *Fl. ind.*, 515, 354, 757, 770; *Pl. Coromand.*, t. 166, 167. — Endlicher, *Gen.*, n. 1892; suppl. III, 4; IV, 37. — Tulasne, in *Ann. sc. natur.*, sér. 3, XV, 182. — H. Bn, in *Bull. Soc. Bot. de France*, IV, 987; *Étude gén. du groupe des Euphorbiacées*, 601. H. Bn.

ANTIDESMÉES. Famille de plantes dicotylédones, établie par Agardh (*Class.*, 199) en 1824, sous le nom de Stilaginées, et à laquelle le nom d'Antidesmées a été donné (*Sweet's Hort. brit.*, éd. 2 (1830, 460), parce qu'elle a pour type le genre *Antidesma* (*voy.* ce mot). Mais nous avons démontré (*Bull. Soc. bot. de Fr.*, IV, 987 ; *Étud. gén. des Euphorbiacées*, 145, 146, 152, 601) que les différents genres, réunis sous le nom d'Antidesmées, devaient être rangés parmi les Euphorbiacées biovulées; et les propriétés médicinales, dûment constatées des Antidesmées que l'on emploie dans les pays chauds, sont en effet les mêmes que celles des Euphorbiacées biovulées, à fruits charnus, usitées dans les mêmes contrées. H. Bn.

ANTIDOTE. Dans son expression littérale le mot *antidote* veut dire *donné contre* (αντίδοτον), et s'applique par conséquent à la généralité des moyens thérapeutiques. Sans avoir jamais reçu une pareille extension, ce terme n'a pourtant pas toujours eu le sens restreint qu'on lui attribua plus tard. Il s'applique presque exclusivement aujourd'hui aux agents chimiques ayant le pouvoir d'altérer la composition moléculaire des poisons, de les saturer ou de les engager dans des combinaisons nouvelles qui en neutralisent les propriétés nocives.

Avant l'invention de la chimie ce mot avait nécessairement une autre signification. Il comprenait les drogues capables d'expulser les poisons de l'économie, si ce n'est de les combattre par des vertus opposées à celles qui rendent ces agents si redoutables.

Or, ces deux modes d'action, représentés par l'idée ancienne et par celle des modernes, existent concurremment. Tantôt, en effet, la substance médicamenteuse agit chimiquement sur le poison encore contenu dans les premières voies; tantôt elle en favorise l'élimination, ou bien elle s'adresse à l'organisme qu'elle tend à modifier en sens contraire de l'action toxique : le calmant lorsqu'il est violemment irrité, le stimulant lorsqu'il languit, le relevant quand il fléchit ou s'affaisse.

Les remèdes qui neutralisent chimiquement sont, dans le langage reçu, les véritables *contre-poisons*. Ceux qui neutralisent physiologiquement, c'est-à-dire en

agissant sur l'organisme lui-même, mériteraient de conserver l'ancienne dénomination d'*antidotes*, actuellement un peu abandonnée et qui était employée à peu près dans ce sens dès la plus haute antiquité.

On peut, en outre, reconnaître des contre-poisons agissant par leurs propriétés physiques, ce qui porte à trois les classes dans lesquelles se partagent les nombreuses substances utilisées dans les cas d'empoisonnements. Nous allons maintenant entrer dans quelques détails sur chacune d'elles.

1° *Antidotes ou contre-poisons mécaniques*. Les uns n'ont d'autre effet que de diluer les substances toxiques, de les entraîner et de laver le tube digestif: eau, boissons aqueuses chargées parfois de principes utiles à d'autres titres.

Les autres servent à masquer les poisons en les invisquant et les enrobant, comme les mucilages, les sirops, les matières gélatineuses ou albumineuses : en les absorbant et les dissimulant dans leurs porosités comme les charbons animal et végétal pour un grand nombre de substances, l'amidon pour l'iode en liberté, et quelques autres poudres, le peroxyde de fer, la magnésie, etc., exerçant de même une absorption mécanique sans préjudice de leur action chimique.

Les derniers enfin, tels que l'huile et les corps gras, contrarient l'absorption et s'opposent à la diffusion de la substance toxique.

2° *Antidotes chimiques ou contre-poisons par excellence*. Les contre-poisons ont trois manières d'agir. En premier lieu, s'ils jouissent d'un pouvoir fortement électro-négatif ou électro-positif, ils satisfont les affinités chimiques des poisons acides ou alcalins et, comme on dit, ils les saturent. En second lieu, ils donnent naissance à des composés insolubles et dès lors inabsorbables et inertes. Enfin, ils déterminent des dédoublements, des oxydations, ou des états moléculaires nouveaux, qui changent entièrement la nature et les propriétés des composés primitivement toxiques. Comme exemples du premier procédé, je rappellerai l'action des alcalins et des oxydes terreux dans les empoisonnements par les acides minéraux ou végétaux ; celle des acides acétique, citrique, sur les bases alcalines ou terreuses. Comme exemples du second procédé, je citerai l'effet de l'acide carbonique sur la chaux caustique, celui du sesquioxyde de fer sur l'acide arsénieux, du tannin sur le tartre stibié, du chlorure de sodium sur le nitrate d'argent, du sulfate de soude ou de l'hydrogène sulfuré sur l'acétate de plomb. L'action du chlore et de l'acide hypochloreux sur les cides sulfhydrique et cyanhydriques ou leurs combinaisons, représente le troisième genre de modifications chimiques, indiqué tout à l'heure.

Parmi les contre-poisons chimiques, il en est de parfaits et d'imparfaits, c'est-à-dire que les uns saturent absolument les propriétés chimiques des poisons ou les font passer par un moyen quelconque à l'état de substances complétement inertes, tandis que d'autres neutralisent incomplétement les combinaisons chimiques ou les transforment en composés qui ne sont pas dépourvus de toute activité.

Les antidotes chimiques n'agissent que sur les matières toxiques encore contenues dans les premières voies. Ils demeurent impuissants vis-à-vis des poisons en circulation dans le sang, parce que l'albumine met obstacle au jeu régulier des affinités. Seulement ils pourraient, à mon avis, retrouver en partie leurs propriétés dès qu'ils se dégagent du sérum sanguin pour passer dans les sécrétions exemptes d'albumine. En sorte que la cantharidine et son contre-poison chimique, si nous le possédions, chemineraient côte à côte dans le système circulatoire sans réagir l'un sur l'autre, invisqués qu'ils seraient par les substances protéiques ; mais aussitôt parvenus dans l'urine et mis à nu, ils se neutraliseraient l'un l'autre.

Pendant que les agents morbifiques présents dans la masse sanguine exercent

leur fâcheuse influence sur le liquide nourricier et sur les solides de l'économie, on ne peut leur opposer avec chance de succès que les antidotes dynamiques dont il nous reste à parler.

Antidotes proprement dits, ou contre-poisons physiologiques. On les a nommés aussi *antidotes dynamiques*. Ce sont ceux qui agissent sur l'organisme vivant, soit pour exciter les sécrétions par lesquelles la substance nuisible doit être entraînée, soit pour le modifier en sens contraire du poison dont il faut neutraliser la fâcheuse influence.

Les diurétiques, les sialagogues, les cholagogues, les hydragogues et les sudorifiques, en activant les principales sécrétions, expulsent plus ou moins rapidement les substances étrangères à l'économie et contribuent de la sorte à en atténuer les effets. C'est ainsi que l'urine entraîne la plupart des sels minéraux, les alcaloïdes végétaux, les matières résinoïdes (dont quelques-unes sont toxiques), la cantharidine, etc. Les salives se chargent de différentes combinaisons salines, des alcaloïdes, de certains métaux tels que le mercure. La bile, comme le lait et le produit des glandes sébacées, est un moyen d'élimination pour les corps gras et les substances hydrocarbonées. Les corps volatils, les huiles essentielles, certains acides gras, se dégagent par les voies respiratoires et les glandes sudoripares. On conçoit donc qu'en augmentant le débit de ces émonctoires on débarrasse plus vite et plus sûrement le sujet des substances morbigènes introduites dans la circulation.

Aussi, les médications évacuantes, diurétique et surtout sudorifique, ont-elles été employées dès la plus haute antiquité pour remédier aux empoisonnements. Celse, par exemple, conseillait les diurétiques aussi bien qu'Orfila et les modernes. Mais Hippocrate et ses successeurs employaient encore davantage la médication sudorifique. Seulement les anciens associaient constamment des toniques amers et astringents aux stimulants diffusibles qui sont les sudorifiques par excellence, en sorte que ces combinaisons d'agents capables tout à la fois de relever et d'exciter l'économie, méritaient le nom d'*alexipharmaques* par lequel ils étaient généralement désignés dans les premiers traités de médecine.

Quoique moins puissante, la médication sialagogue prend une certaine importance dans quelques cas déterminés, par exemple, dans l'hydrargyrisme. Le chlorate de potasse, si utile pour conjurer ou guérir la stomatite mercurielle, paraît n'avoir d'autre fonction que de stimuler la sécrétion de toutes les glandes salivaires et buccales, chargées de son élimination, et de favoriser l'expulsion du métal nuisible.

Sans donner ici l'énumération, mieux placée ailleurs, des nombreux agents de ces diverses médications, je me contenterai de formuler cette règle générale, à savoir que : les stimulants d'une sécrétion quelconque sont précisément les composés analogues ou semblables à ceux qui, faisant partie intégrante de l'organisme normal, sont naturellement éliminés par l'émonctoire en question. Les sels neutres, alcalins, sont diurétiques ; les huiles essentielles, sudorifiques, et ainsi de suite.

Si les agents toxiques appartiennent spécialement à l'une des catégories de substances éliminées normalement par un appareil, c'est vers cet appareil qu'il faut les diriger en lui adressant ses stimulants particuliers. Supposons, par exemple, que l'empoisonnement ait lieu par une essence, il faut pousser à la peau puisque les substances volatiles, comme les acides hydrotique, caproïque et caprique, comme l'hydrogène sulfuré, s'échappent en partie par la sueur.

En dehors des vrais stimulants des sécrétions, il y a cependant des agents qui favorisent les actes sécrétoires en mettant les capillaires et les nerfs vaso-moteurs dans des conditions favorables à l'accomplissement de ces actes. M. Claude Bernard

explique les bénéfices retirés par M. Vella, de l'emploi du curare dans l'empoisonnement par la strychnine, en faisant intervenir l'accroissement souvent très-considérable des sécrétions que détermine le poison américain.

Pour compléter l'action hypercrinique, il faut encore faciliter les excrétions, de peur que les poisons, un moment chassés, ne soient repris par l'absorption. Il faut donc provoquer l'exonération intestinale et vésicale, recommander l'expectoration et l'expuition, administrer des bains généraux additionnés de son ou d'alcalins, ou de neutralisants chimiques.

Mais les moyens dont il vient d'être question ne constituent pas de véritables antagonistes pour les agents morbifiques, bien qu'ils en contrarient les effets en accélérant leur passage au travers de l'organisme et facilitant leur expulsion. L'antagonisme proprement dit ne saurait exister qu'entre des agents qui, les uns relâcheraient ou paralyseraient les fibres musculaires, les autres les feraient se contracter ou se tétaniser : entre ceux qui favoriseraient la combustion respiratoire et ceux qui l'entraveraient : entre des médicaments qui auraient le pouvoir, les uns d'exciter, de congestionner, d'échauffer, les autres d'apaiser, d'anémier et de refroidir.

Or, une telle opposition s'observe journellement. Qui ne connaît les effets contraires des acides libres et des alcalis sur l'*hématocausie* ou combustion sanguine, phénomène principal de la respiration ; ceux de la strychnine et de l'aconitine sur la force excito-motrice de la moelle ; de la belladone et de la fève de Calabar sur la contractilité de l'iris ?

La réalité de l'*antagonisme thérapeutique*, de ce que, pour abréger, j'appelle l'*antidotisme*, ne saurait donc être sérieusement contestée. Cependant il s'est élevé sur la justesse de cette dénomination quelques doutes que nous allons essayer de dissiper. On a dit : « Si la doctrine de l'antagonisme est fondée, tous les agents respectivement antagonistiques doivent se servir réciproquement de contre-poisons, et, par exemple, il doit suffire de jeter dans la circulation une substance qui paralyse la fibre musculaire pour arrêter les phénomènes tétaniques dus à un poison convulsivant. » Cependant l'expérience a prouvé qu'il ne faut pas se leurrer d'une telle espérance. En effet, le curare ne met pas à l'abri des funestes effets de la noix vomique, pas plus que la belladone n'empêche toujours la mort par des doses excessives d'opium. Ces insuccès s'expliquent par deux circonstances : ou bien l'antagonisme n'est pas direct, ou bien il est partiel. Je m'explique.

Un phénomène tel que la contracture musculaire dépend de plusieurs conditions : 1° de l'excitation de la fibre charnue ; 2° de celle du nerf moteur, ou bien du nerf sensitif-associé ; 3° de l'irritation spinale. Dès lors, on conçoit qu'une substance qui abolit uniquement la contractilité musculaire, n'empêchera pas les effets délétères de celle qui agit sur la moelle en produisant un accroissement énorme de sa force excito-motrice. Tout au plus sera-t-il possible d'obtenir la cessation du phénomène « contracture » par lequel le poison convulsivant manifeste sa présence.

Mais il n'en est pas moins certain pour moi qu'un agent qui réveillerait directement la contractilité musculaire serait l'antidote de celui qui, sans autre dommage, supprimerait dans la fibre charnue la propriété de se raccourcir activement. De même qu'un poison tétanisant, par l'accroissement extrême du pouvoir excitomoteur de la moelle, serait l'antidote de celui qui déterminerait le collapsus fonctionnel du centre spinal. La question se réduit par conséquent à préciser d'abord le mode d'action des diverses substances toxiques et médicamenteuses, afin d'opposer les unes aux autres, celles qui sont réellement antagonistes dans leurs effets primitifs et directs.

Encore le succès thérapeutique ne saurait-il être complet qu'à la condition d'opposer un antagonisme multiple à une action toxique diversifiée. Soit un poison qui frappe à la fois directement sur le sang et sur le système nerveux, l'antidote doit s'adresser simultanément à l'un et à l'autre sous peine d'être incomplet et insuffisant.

Pour être victorieuse, la défense doit faire face de tous côtés à l'attaque. J'ajoute cette autre condition, que l'antidote par excellence doit agir par un mécanisme semblable à celui qu'emploie l'agent toxique. Prenons un exemple pour éclaicir cette proposition.

Les substances qui augmentent le pouvoir excito-moteur de la moelle sont nombreuses et variées ; mais je conjecture qu'elles arrivent à ce résultat par des procédés différents. Les unes hyperémient la moelle et rendent la nutrition plus active ; les autres favorisent les actions chimiques, source de toute force organique et augmentent ainsi l'approvisionnement. Il en est peut-être qui donnent au centre spinal la faculté de se charger davantage au contact d'une source demeurée constante. Eh bien, ces distinctions admises, il sera facile de comprendre qu'un médicament qui empêcherait simplement la combustion respiratoire ne détruirait pas l'influence fâcheuse de celui qui accroîtrait excessivement la réceptivité de la moelle pour la force. De même, mais inversement, l'agent thérapeutique qui modifierait l'état moléculaire de la moelle de manière à lui permettre d'acquérir une grande tension de force, lutterait sans avantage contre un poison capable de suspendre l'hématose. Ainsi la strychnine, qui est un cérébro-spinant, serait impuissante à combattre les effets de l'acide cyanhydrique, qui semble exercer une action catalytique dans le sang. Mais cette même strychnine s'opposerait efficacement aux effets de l'aconitine, si celle-ci avait réellement la propriété d'amoindrir la capacité de la moelle pour la force nerveuse. Ces deux dernières substances constitueraient en ce cas de véritables antagonistes sous le triple rapport de l'identité de localisation, de l'analogie de mécanisme et de l'opposition de résultats.

En d'autres termes, pour que deux substances se servent réciproquement d'antidotes, elles doivent réunir ces trois conditions : 1° d'exercer une influence contraire sur les phénomènes élémentaires des fonctions organiques ; 2° de s'adresser aux mêmes organes et aux mêmes appareils ; 3° de s'opposer de tous points.

Nous devrions ajouter que l'action thérapeutique doit être aussi soutenue que l'action malfaisante est durable.

On compte déjà beaucoup de médicaments antagonistes, mais il n'est pas un seul groupe dont les actions soient assez bien connues pour qu'il soit permis d'affirmer qu'il remplit les conditions exigées des antidotes par excellence.

Les émollients, la chaleur douce sont opposés aux astringents et au froid, dans leur action topique et directe. Les martiaux et les toniques plastiques sont opposés aux mercuriaux et aux antiplastiques. Les alcalins d'une part, et l'acide cyanhydrique ou les acides libres, de l'autre, agissent en sens contraire sur la combustion respiratoire.

Le camphre et le lupulin passent pour corriger l'irritation génitale due à le cantharidine et au phosphore.

Le brome par ses propriétés sédatives du système nerveux est antagoniste de l'iode, et congénère de la quinine et peut-être de l'arsenic.

Le sulfate de quinine est antagoniste de l'opium.

L'opium est antagoniste de la belladone, du café, des *strychnos*.

Le curare supprime la principale manifestation de la strychnine. Il en est à peu près de même des anesthésiques. L'éther et le chloroforme seraient antagonistes en ce sens que le premier serait hypersthénisant et le second hyposthénisant. L'ergot de seigle exercerait une action contraire à celle de la strychnine, d'après Brown-Séquard (*Communicat. orale*). La belladone agit sur la matrice en sens inverse de l'ergot.

L'action mydriatique de la belladone est contre-balancée par l'action antimydriatique de la fève de Calabar.

Tels sont les principaux exemples d'antidotisme connus aujourd'hui. Mais, je le répète, la science est loin d'être fixée sur la valeur de tous ces faits. Les mieux établis sont ceux qui se rapportent à l'antagonisme de la fève de Calabar et de la belladone, de la belladone et de l'opium, et, d'après mon expérience personnelle, à l'antidotisme de l'opium et du sulfate de quinine, de l'iode et du brome.

A voir les conditions requises de la part d'un véritable antidote on devine que, selon la nature anorganique ou organique plus ou moins complexe et élevée du poison, la thérapeutique ira chercher ses agents antagonistiques dans des classes entièrement différentes.

Les composés minéraux n'ont pas la même manière d'agir que ceux du règne végétal et animal, et parmi ceux-ci les corps doués de vie possèdent des propriétés spéciales qui manquent absolument aux autres : celle, par exemple, de provoquer la métamorphose des substances organiques en vertu de ce qu'on nomme fermentation. Vouloir combattre un poison organisé par un produit de la chimie minérale, ce serait donc se placer dans la situation d'une troupe brandissant le sabre en face d'un ennemi qui la mitraille à distance. En général on peut dire : à poisons minéraux, antidotes minéraux ; à poisons organiques, antidotes organiques ; à poisons organisés, antidotes organisés. Souvenons-nous qu'il ne s'agit que des antidotes physiologiques ou dynamiques.

Toutefois ces règles n'ont rien d'absolu. D'abord les antidotes d'une classe supérieure peuvent neutraliser ceux d'une classe moins élevée. Les substances végétales combattent plus efficacement les effets des minéraux : l'opium, par exemple, corrige le tartre stibié. La noix vomique modère le tremblement mercuriel. Ensuite les antidotes minéraux, à leur tour, ne sont pas sans influence sur ceux d'origine organique; car dans ce même exemple, on voit le tartre, stibié annuler les effets excitants et hypnotiques de l'opium.

Mais il n'en est pas moins vrai que les symptômes des opiacés seront mieux et plus directement réprimés par la belladone ou la quinine. Il est également indubitable que les poisons morbides doués d'organisation ne sauraient être combattus efficacement dans tous leurs effets spéciaux que par d'autres agents de même nature. Il serait absurde de compter sur un composé minéral ou un principe immédiat pour paralyser les actions directes d'un ferment morbide. Tout au plus pourraient-ils en modérer les effets éloignés, comme les narcotiques et les stimulants diffusibles diminuent la diarrhée et soutiennent les forces des cholériques.

S'il est permis d'espérer la découverte d'antidotes potentiels contre les virus, les miasmes et autres poisons morbides, c'est parmi les miasmes et les virus qu'il faut les chercher. Les praticiens l'ont si bien senti qu'ils ont demandé au vaccin de prémunir l'économie contre les ravages de la petite vérole, et qu'un médecin a proposé le venin du serpent comme préservatif de la fièvre jaune. A la vérité ces deux cas présentent, à notre point de vue, l'application fautive d'une idée juste, attendu que vaccin et variole ne sont vraisemblablement qu'une seule et même chose, et que, d'autre part, le venin de la vipère n'est pas du même ordre qu'un miasme. N'importe, ces premiers pas marquent une tendance louable vers une bonne direction.

Les propositions suivantes résument notre discussion sur les antidotes physiologiques, dynamiques ou potentiels.

Les antidotes physiologiques sont de deux sortes. Les uns activent les sécrétions et favorisent l'élimination des agents nuisibles.

Les autres impriment à l'économie des modifications contraires à celles qu'engendrent les substances toxiques, et sont, pour ces derniers, de véritables antagonistes.

L'*antagonisme thérapeutique* est incontestable, seulement il s'en faut bien qu'il y ait opposition directe et complète entre les divers agents réputés antagonistes.

L'antagonisme n'existe parfois que dans les résultats apparents, non dans le mode d'action intime. Il est partiel et non général. Pour être exquis, l'antagonisme thérapeutique ou, comme nous disions, l'*antidotisme*, doit reposer sur ces trois bases : 1° l'opposition des effets primitifs sur les phénomènes élémentaires de l'organisation ; 2° la similitude de mécanisme dans la production des effets indirects et complexes ; 3° enfin l'identité des localisations actionnelles.

Ces exigences indiquent suffisamment que les poisons organisés, les plus haut placés dans l'échelle, ne peuvent être combattus efficacement que par ceux de même valeur, et qu'en général, les agents de même ordre s'opposent plus exactement que ceux d'ordres différents.

On trouvera ailleurs (*voy.* EMPOISONNEMENT, POISONS) tous les détails nécessaires, relativement aux indications spéciales et au mode d'emploi des diverses sortes de contre-poisons. Qu'il me suffise de dire que les antidotes doivent être utilisés successivement dans l'ordre où nous les avons décrits, c'est-à-dire en commençant par les contre-poisons mécaniques pour débarrasser les premières voies, passant ensuite aux contre-poisons chimiques pour neutraliser les portions restantes, et finissant par l'administration des antidotes physiologiques dans le but de faciliter l'élimination et de s'opposer aux effets généraux des substances toxiques, une fois introduites dans la circulation.

Il serait éminemment utile à la pratique de pouvoir dresser une liste complète des substances antidotiques, il serait également désirable de connaître les proportions relatives suivant lesquelles les agents thérapeutiques doivent être opposés aux poisons antagonistes. Mais ce travail est à peine ébauché. Tout ce que je puis annoncer dès à présent, c'est que : 1° les antagonistes réciproques sont loin d'avoir la même valeur (l'action mydriatique de la belladone, par exemple, est plus intense que l'action contraire de la fève du Calabar ou de son alcaloïde, l'*ésérine*) ; 2° cette valeur relative change selon les sujets et les circonstances. Ainsi, il faudra plus de sulfate de quinine pour détruire les effets toxiques de l'opium chez un sujet prédisposé aux hyperémies encéphaliques par son âge : l'enfance, ou par sa maladie : la paralysie générale.

La détermination des *équivalents dynamiques* des substances antidotiques et des lois de leurs variations, réclame encore des recherches longues et laborieuses.

Historique. Pour les médecins du temps de Celse, les *antidotes* étaient des médicaments par excellence, ce que nous appelons des moyens héroïques, qu'on trouvait assez rarement l'occasion d'employer. On les réservait pour les cas les plus graves : les commotions consécutives aux coups et aux chutes, les souffrances des parties profondes, aussi bien que pour les empoisonnements. Cependant ils convenaient plus particulièrement à ces derniers.

Plus tard, le sens se restreignit encore et le mot ne signifia plus autre chose que contre-poison. Antidote devint synonyme d'*antipharmaque*. La connaissance des antidotes fut d'abord tout empirique. Sans distinction d'espèces venimeuses ou vénéneuses, les guérisseurs administraient à peu près indifféremment dans tous

les cas les mêmes *confections* dans lesquelles ils entassaient les substances qu'une observation superficielle leur avait fait considérer comme propres à combattre les poisons.

Le but qu'ils se proposaient était principalement d'évincer le principe délétère, comme le prouve le mot *alexipharmaques* (de ἀλέξειν, repousser, et φάρμακον, drogue ou poison), généralement appliqué aux médicaments antidotiques. D'ailleurs, la masse des simples réunis dans chaque confection alexipharmaque représente essentiellement une préparation stimulante et sudorifique.

Les recettes étaient nombreuses. Celse en donne trois : la première anonyme ; la seconde appelée *Ambroisie* par Zopyre, qui l'avait composée pour le roi Ptolémée ; la troisième, enfin, la plus noble, connue sous le nom fameux de *Mithridate*, roi de Pont, qui en prenait chaque jour pour se rendre invulnérable à l'action des poisons.

Chacune de ces trois confections se compose d'un nombre plus ou moins grand de simples choisis parmi les stimulants les plus énergiques, associés à quelques astringents et narcotiques, et agglutinés par du miel. Les stimulants sont principalement des aromatiques ou balsamiques, auxquels il faut joindre le castoreum et le safran. Les amers et astringents sont la gentiane et les pétales de rose : les narcotiques, le persil et l'opium, désigné alors par la périphrase « larmes de pavot. »

Sous l'empire de la médecine galénique, les préparations alexipharmaques se compliquèrent encore et devinrent les *thériaques*. On eut la *thériaque diatessaron*, la *thériaque d'asa fœtida*, la *thériaque à la noix*, ou *noble*, la *thériaque d'oignon*.

Dans le moyen âge, le mot « thériaque » devint encore plus banal, puisque Maimonide le prend dans le sens d'antidote, disant que chacun des quatre ingrédients de la thériaque diatessaron est lui-même une thériaque et, ailleurs, que l'agaric est aussi une thériaque. (*Traité des poisons*, trad. par le Dr Rabbinowicz.)

Quoi qu'il en soit, les confections antidotiques en changeant de nom ne changèrent pas de propriétés, et restèrent des alexipharmaques aux mêmes titres que celles des premiers âges historiques de la médecine. On y retrouve toujours un fonds de substances excitantes, associées à des opiacés et à des toniques, preuve évidente que les anciens thérapeutes se proposaient en effet pour but de stimuler l'organisme, de le soutenir dans la lutte engagée contre l'agent morbifique et de pousser celui-ci vers les émonctoires naturels pour le rejeter au dehors.

Les premiers médecins ne s'inquiétaient guère de combattre directement les effets morbides des poisons ni d'agir sur eux pour les altérer ou les détruire. C'est seulement à une époque plus rapprochée de nous, qu'à côté de la doctrine des alexipharmaques on voit surgir d'autres vues et d'autres moyens.

Ainsi Maimonide conseille de manger une grande quantité de sel, parce que cet aliment brûle le poison. Voilà le point de vue chimique. Il prescrit les substances excitantes contre les *poisons froids ;* les légumes émollients et les boissons rafraîchissantes lorsque les malades ressentent une forte chaleur. Voilà constaté l'antagonisme virtuel entre les agents toxiques et médicamenteux. L'auteur admet même une sorte de spécificité d'action puisqu'il prétend que les écrevisses sont le meilleur aliment et le meilleur médicament pour toute espèce de piqûre, *par suite d'une propriété qui leur est spéciale.*

La même croyance aux spécifiques nous a donné une série d'antidotes souverains, qui comprend le bézoard animal (bézoard est un mot persan qui signifie antidote),

le mélilot d'Égypte, le *tribulus* et la rue, et à la tête de laquelle se trouve l'émeraude, dont la vertu toute-puissante est de l'invention d'Avenzoar.

De ces vagues indices à la doctrine formelle des contre-poisons chimiques ou des antidotes physiologiques, il y a loin sans doute, car ce progrès s'est est fait attendre jusqu'à notre époque.

Les contre-poisons chimiques n'ont été et ne pouvaient être rationnellement employés qu'après l'avénement de la nouvelle chimie inaugurée par l'illustre Lavoisier. Ce sont les recherches toxicologiques d'Orfila qui en ont fait comprendre davantage l'utilité et vulgarisé l'emploi.

Les antidotes dynamiques ou physiologiques datent d'une époque plus récente, et l'usage en est encore très-restreint. L'un des premiers faits d'antidotisme est assurément celui qui a été vu par Pelletier et M. Caventou, lorsque ces éminents chimistes, faisant des expériences sur la strychnine, observèrent que les effets du poison convulsivant étaient annulés par des doses beaucoup plus fortes d'opium. En 1839, M. Guérard a rappelé ces résultats remarquables dans un chapitre de sa thèse de concours, intitulé *Des incompatibilités thérapeutiques*. C'est, du reste, le seul exemple cité par notre savant collègue à l'appui de l'institution d'un ordre de faits qu'il croit pourtant nombreux, et dont il prévoit l'importance.

Il ne s'écoula pas moins de vingt années entre ce simple énoncé et le travail par lequel B. Bell (1850), appela l'attention des médecins sur les vertus antagonistiques de l'opium et de la belladone. A la vérité, Corrigan, Graves, Anderson, en Angleterre, Giacomini, en Italie, et Cazin, en France, en avaient déjà parlé plusieurs années auparavant. Dans notre pays, le principal travail sur ce sujet est dû à M. Béhier (1863). A ces recherches se rattachent également les noms de von Gräfe, de MM. Cl. Bernard, Léon Blondeau, Dodeuil, Camus, etc.

Un an avant l'apparition en France du mémoire de B. Bell, j'avais de mon côté fait connaître l'antagonisme entre l'opium et le sulfate de quinine (1858). Dès 1859, Vella publiait ses expériences sur l'emploi du curare contre les accidents spéciaux de la strychnine ; et l'année suivante le docteur Falin indiquait une certaine opposition entre les deux principaux anesthésiques. Enfin, en 1864, je signalais l'antagonisme du brome et de l'iode à l'égard du système nerveux vaso-moteur.

Ainsi les exemples se multiplient rapidement, seulement la précision fait souvent défaut dans l'analyse des faits, les inductions manquent de rigueur, et la pratique attend de nouvelles lumières de la part de la physiologie expérimentale et de la thérapeutique rationnelle. A. GUBLER.

ANTIHERPÉTIQUES. Médicaments destinés à guérir les dartres, et passant pour exercer sur elles une action spéciale. Ce sont particulièrement le soufre et les dépuratifs. D.

ANTILLES (*ante insulæ*) INDES OCCIDENTALES (GÉOGRAPHIE). Archipel situé dans l'océan Atlantique entre les deux continents américains, et formant une chaîne courbe qui commence dans le S. E. à l'entrée du golfe Paria et finit dans le N. O. en face du cap Catoche ; il est compris entre les 61e et 87e degrés de longitude O., d'une part, et entre les 10e et 23e degrés de latitude N., de l'autre. Dans le sens opposé et entre les deux points cités, la côte septentrionale de l'Amérique du S. décrit une autre courbe qui complète, avec celle des îles, le périmètre d'un vaste bassin elliptique auquel on donne le nom de Mer des Antilles ou des Caraïbes ;

cette mer se trouve ainsi fermée au S. S. O., tandis qu'au N. et à l'E. elle est ouverte par une multitude de canaux séparant les îles de l'Archipel. Celles-ci sont très variables en étendue et forment deux bandes distinctes, l'une au N. et l'autre à l'E.

Grandes-Antilles. La bande N., comprenant les *Grandes-Antilles*, et formée d'îles stratifiées, commence en réalité par un appendice calcaire, au petit groupe de Saint-Martin et Saint-Barthélemy, auquel succèdent les îles Vierges, et se poursuit par Porto-Rico jusqu'au nœud central de Saint-Domingue. Là elle se bifurque: l'une de ses branches continue sa direction par la presqu'île du Petit-Goave jusqu'à la Jamaïque, l'autre remonte vers le N. O., et rattache l'île de Saint-Domingue à celle de Cuba, qui, après s'être approchée de la pointe de la Floride, se porte vers le Yucatan. Les grandes îles se composent de roches éruptives anciennes, ayant soulevé des dépôts sédimentaires d'âges divers, depuis les terrains schisteux et siliceux, jusqu'aux calcaires coquilliers et madréporiques d'époque récente. Elles sont assez distinctes les unes des autres et assez importantes pour mériter d'être étudiées à part (*voy.* Cuba, Haïti, Jamaïque (la), Porto-Rico).

Petites-Antilles (*Géologie*). La bande E. a des caractères tout différents: elle est formée d'une double rangée de petites îles, constituant les *Petites-Antilles*. Disons tout de suite qu'on distingue dans l'archipel des *Iles du Vent* et des *Iles sous le Vent*, mais que toutes les nations ne font pas cette distinction de la même manière. Pour presque tout le monde pourtant les Iles du Vent sont formées par la bande E. et comprises entre le cap Paria et Porto-Rico; les Iles sous le Vent, moins importantes, sont situées le long de la côte ferme, du golfe de Cariaco au golfe de Maracaïbo. Pour les Anglais, qui font de leurs possessions deux gouvernements, les premières sont les îles situées au S. E. de la chaîne, les secondes sont celles du N. O. Pour quelques géographes enfin, l'une des deux désignations s'applique à toutes les Petites-Antilles, et l'autre aux Grandes.

Le grand courant équatorial pénètre dans la mer des Caraïbes par les canaux qui laissent entre eux les nombreux anneaux de la chaîne des îles, et qui sont moins étendus que les terres qu'ils séparent; il la traverse, pénètre jusqu'au fond du golfe du Mexique, et remonte ensuite vers le N. par le canal de Bahama. Les puissances réunies de ce courant et des alizés de l'E., s'exerçant en sens inverse du mouvement rotatoire de la terre, expliquent plusieurs des caractères physiques de ces terres; leur formation et leur gisement reposent sur les faits géologiques suivants, que nous ne faisons qu'énoncer en quelques mots. Vers le golfe Paria, une chaîne de montagnes primitives de l'Amérique du S. s'enfonce sous la mer à une certaine profondeur et se prolonge horizontalement jusqu'au 18e degré de latitude nord. Sur ce prolongement sous-marin se sont produits des soulèvements formés de couches de terrains de caractères différents, ce qui indique qu'ils appartiennent à des époques diverses, mais ne paraissant pas très-reculées : ce sont les îles calcaires, situées toutes à l'E. du prolongement, et assez irrégulièrement disséminées, les unes éloignées de la ligne de prolongement, les autres, comme soudées aux îles volcaniques. A l'O., et suivant une ligne presque régulière, qui sert de limite dans ce sens à la mer des Caraïbes, s'est fait postérieurement un travail éruptif dont les centres, tantôt isolés, tantôt disposés par groupes, ont donné naissance à la série des îles dites volcaniques.

Telle est la différence d'origine qui a valu aux Petites-Antilles d'être divisées en deux groupes géologiques, et qui imprime aussi à leur topographie des caractères très-tranchés. Les îles volcaniques ont toutes des reliefs assez élevés, relativement

à leur base ; le point culminant de la Guadeloupe, la plus élevée d'entre elles, compte 1680 mètres, et la circonférence de sa base 120 kilomètres. Ces hauteurs prennent le nom de mornes, de pitons, de montagnes, suivant leur degré d'exhaussement par rapport à leur aire ; les mornes et les pitons sont recouverts de végétation, mais les montagnes ont la plupart leurs sommets nus et occupés par des cratères éteints ou par des lacs ; quelques-uns de ces cratères, encore en activité, mais ne donnant que des fumeroles, prennent le nom de soufrières. La dernière éruption de quelque importance date de 1812, et a eu lieu à Saint-Vincent ; en 1851, à la Martinique, eut lieu une petite éruption de boue et de poussière de ponce par plusieurs cheminées ouvertes sur le flanc S. O. de la montagne Pelée. Il faut citer encore, comme phénomènes géologiques se rapportant à la nature volcanique, les sources d'eaux thermales qui se rencontrent sur plusieurs îles, souvent en grand nombre, et les tremblements de terre presque annuels qui se font sentir sur un point ou sur un autre de la chaîne. Ceux-ci, faibles en général, sont pourtant assez forts quelquefois pour détruire des villes entières et entraîner les plus graves accidents. La Martinique, en 1838, et la Guadeloupe en 1847, en ont fourni des exemples ; en règle générale, ils se font sentir par les temps les plus beaux et dans la saison fraîche ; ils ne s'annoncent par aucun phénomène marquant, si ce n'est pourtant, très-peu de temps avant l'explosion, par un bruit souterrain que quelques-uns disent entendre, et auquel les animaux paraissent plus sensibles que les hommes ; ils ne paraissent avoir aucune influence sur les maladies endémiques ou épidémiques. Les villes ou les constructions élevées sur les terrains calcaires sont bien plus maltraitées que celles qui reposent sur les sols volcaniques proprement dits.

Les Antilles volcaniques ont l'aspect le plus varié et le plus pittoresque. De leurs sommets, formés par des laves porphyritiques, trapitiques, et cornéennes, sont creusées jusqu'à la mer de profondes fissures parcourues par des torrents qui roulent d'énormes roches feldspathiques, et sur les flancs desquelles se dessinent des colonnes de basalte comme suspendues au-dessus de l'abîme. Les intervalles de ces tranchées sont occupées par des plateaux inclinés, et par les ondulations que forment les mornes et les vallées : là, se rencontrent en couches horizontales les argiloïdes, les stratifications calcaires, les alluvions. Partout les côtes orientales diffèrent des occidentales ; celles-ci, plus voisines des centres d'éruption, sont élevées, tourmentées, terminées par des falaises abruptes et par des caps, creusées pourtant de baies profondes et sûres, où se rencontrent les villes et les ports principaux ; celles-là forment des pentes plus douces, s'éloignent plus des points culminants et se continuent avec des dépôts calcaires et madréporiques sous-marins, formant des bancs et des récifs qui les rendent difficilement abordables. La végétation la plus luxuriante couvre toutes les terres, et de riches cultures s'étalent partout où l'homme peut mettre en usage ses moyens d'exploitation ; les eaux abondent, formées par les nuages amoncelés sur les hauteurs, et se précipitent dans les tranchées et les fissures du sol jusqu'aux terres basses, où elles forment, sur quelques points, par leur rencontre avec les eaux de la mer, des rivières navigables pour les bateaux du pays ; des canaux creusés par l'homme font de plus pénétrer l'eau salée jusqu'au fond des plaines. Dans la saison des pluies, tous ces cours d'eau débordent et entretiennent des terres noyées et des marais de la pire espèce, source incessante d'insalubrité. Toutefois, si les eaux ne tarissent jamais sur les îles volcaniques, dans les sécheresses prolongées elles baissent pourtant assez pour faire souffrir énormément l'agriculture.

Les îles calcaires forment un contraste frappant avec les précédentes. Elles sont plates et n'ont que des ondulations peu accidentées et divisées en longues terrasses ; leurs plus grandes hauteurs atteignent à peine les reliefs inférieurs des sols volcaniques. Les assises calcaires de plusieurs âges dont elles sont formées reposent sur des couches argileuses produites par les laves décomposées de l'ossature volcanique. Sur les plateaux on trouve, à peu de profondeur, des roches de même nature que celles qui ont été projetées au-dessus du sol aux époques phlégréennes ; sur plusieurs points ces roches percent même la couche des calcaires, mais, partout ailleurs, les blocs qui forment les reliefs sont des carbonates de chaux. Il ne faut donc pas s'étonner de rencontrer sur plusieurs des îles calcaires des laves cornéennes et porphyritiques, pas plus que de trouver sur les îles volcaniques des plaines, des presqu'îles, des appendices de gisement et de formation calcaires. La surface de ces dernières parties abonde en fragments de substances lithologiques : stalactites de diverses formes, jaspes de diverses couleurs et pétrifications végétales ; on y trouve aussi des salines et des cayes, agglomérations en couches minces et d'origine récente, qu'on rencontre au bord de la mer. Les grands arbres sont rares sur ces îles et ne se rencontrent que par bouquets ; la plupart des terres étant sèches, le sol a, sur quelques points, un aspect un peu aride, mais la culture y développe une merveilleuse fécondité, et quelques-unes d'entre elles ne sont que de vastes jardins de cannes à sucre. Pas de rivières, seulement quelques ruisseaux qui tarissent pendant les sécheresses ; mais les eaux pluviales, après avoir traversé les superpositions calcaires, sont arrêtées par les couches argileuses et forment des nappes souterraines auxquelles on arrive en creusant, et qui alimentent des puits et des mares pour les besoins des habitations. Ces eaux se mêlent quelquefois à des infiltrations marines qui leur donnent un goût saumâtre ; mais on n'y a recours pour l'usage domestique que lorsque les citernes et les jarres dont on est muni partout sont épuisées. Sur quelques points, les eaux souterraines découvrent et forment des marais qui sont des sources très-redoutables de miasmes fébrigènes.

Nous n'ajouterons qu'un mot sur l'importance relative des diverses îles. La Trinidad, qui commence la chaîne au S. E., est la plus grande de toutes ; elle compte 80 kilomètres sur 62 d'étendue, et mesure 521,510 hectares de superficie ; ses montagnes sont peu élevées, et on y trouve des volcans de boue et un grand lac de bitume. Elle est relativement peu cultivée et peu peuplée ; avec Tabago, qui est comme son appendice calcaire, quoique assez éloignée, elle compte 60,000 habitants. Plus au N. est située la Grenade, beaucoup moins étendue et formée d'une partie volcanique de 839 mètres de hauteur et d'un appendice calcaire vers le S. ; elle a 33,000 habitants, environ. Les Grenadines ne sont qu'une agglomération de petites îles et de rochers volcaniques isolés, comptant en tout 3,000 habitants. Plus haut encore en latitude, vient Saint-Vincent, la dernière formée des îles volcaniques, n'ayant qu'un seul centre d'éruption de 915 mètres de hauteur, et comptant 30,000 habitants. Sainte-Lucie, qui vient après, assez étendue, élevée, très-fertile et très-prospère quand elle était française, presque abandonnée aujourd'hui, ne compte que 25,000 âmes.

Toutes les îles que nous venons de nommer sont anglaises, et forment le gouvernement des îles dites du Vent, dont le chef-lieu est la Barbade ; celle-ci est d'origine calcaire et située à une assez grande distance à l'E. de l'archipel ; c'est la colonie la plus importante des possessions britanniques dans ces parages. Elle est entièrement cultivée et compte 136,000 habitants, quoique ne mesurant que 33 kilomètres sur 19 d'étendue ; sa ville principale est Brigetown.

La Martinique commence les possessions françaises dans le S.; elle a 64 kilomètres de long sur 28 en moyenne de large, et mesure 98,782 hectares de superficie; au N. O. ses montagnes atteignent 1,351 mètres de hauteur, et au S. E. elle est formée par une pointe basse et calcaire. Ses deux villes principales sont Fort-de-France et Saint-Pierre, et celle-ci, la plus considérable de toutes les villes des Petites-Antilles, compte 30,000 habitants; le chiffre de la population totale de l'île s'élève à 137,000 environ. La seconde île française est la Guadeloupe, située à 75 milles marins au N. de la précédente ; elle a deux parties très-distinctes et séparées par un canal : l'une, volcanique, élevée de 1680 mètres sur 120 mètres de circonférence, l'autre, calcaire, plate et un peu plus grande de périmètre ; son étendue est de 72 kilomètres E. et O., et de 40 kilomètres N. et S.; sa superficie de 138,000 hectares. Ses deux grandes villes sont la Basse-Terre et la Pointe-à-Pitre. Avec les petites îles qu'on appelle ses dépendances, c'est-à-dire les Saintes, volcaniques, Marie-Galante, la Désirade, et une partie de Saint-Martin, calcaires, elle réunit 138,000 habitants.

Entre la Martinique et la Guadeloupe se trouve la Dominique, île volcanique assez étendue et peu élevée ; autrefois française et prospère, aujourd'hui anglaise et sans importance. Enfin, à l'angle de réunion des bandes E. et N. de l'archipel, se trouvent disséminées un grand nombre d'îles de peu d'étendue. Ce sont : 1° celles qui, avec la Dominique, forment le gouvernement des îles sous le Vent des Anglais, c'est-à-dire Nièves, Saint-Christophe, Monserrat, volcaniques, et Antigoa, Barboude, Anguilla, Annegada, Virgen-Garda, Tortola, calcaires ; la plus importante est Antigoa, qui a 32 kilomètres sur 20 d'étendue, et une population de 35,000 habitants, dont 16,000 concentrés dans la ville de Johnston ; 2° les îles hollandaises de Saba, de Saint-Eustache, plus une partie de Saint-Martin ; 3° l'île suédoise de Saint-Barthélemy ; 4° les îles danoises de Saint-Thomas, de Sainte-Croix et de Saint-Jean, les plus importantes du groupe nombreux des îles Vierges, la première, dotée d'un port franc qui est l'entrepôt de presque tout le commerce international des Petites-Antilles, et comptant 13,000 habitants environ, la seconde, très-bien cultivée, très-productive et en comptant près de 21,000.

Météorologie, climat. Le climat des Antilles appartient aux climats chauds, mais ne présente rien d'excessif dans les divers caractères de la météorologie. Les observations barométriques faites sur plusieurs points de l'archipel, donnent les résultats suivants : hauteur moyenne annuelle du niveau de la mer, par 17°, centre de latitude de la chaîne, 0,762^{mm},66, c'est-à-dire, plus de 3^{mm} de plus qu'à l'équateur, la différence diminuant du N. au S.; oscillation diurne marchant en sens inverse de la hauteur, de 1^{mm},79 à Saint-Thomas, et de 2^{mm},56 à la Trinidad (Ch. Sainte-Claire Deville). Ces chiffres et leur progression varient un peu dans quelques stations, comme nous l'avons observé nous-mêmes à la Guadeloupe. L'année se partage en deux saisons barométriques : l'une de décembre à août inclusivement, saison de sécheresse et de vents de N. E. où la hauteur se tient au-dessus de la moyenne ; l'autre formée des trois autres mois, saison de pluies, d'orages et de vents du S. où elle reste au-dessous ; elles ne correspondent pas aux saisons thermométriques.

La moyenne annuelle de la température prise à la Basse-Terre, près du niveau de la mer, est de 26°,33 ; à 20 mètres au-dessus, nous l'avons trouvée de 26°,60. Le mois le plus froid est tantôt janvier, tantôt février ; le mois le plus chaud, ordinairement août, et quelquefois septembre ; mais la différence entre les moyennes de ces mois extrêmes n'est que de 1°,66. Les chiffres extrêmes des observations

journalières pendant une période de quatre ans (53-56), à la Guadeloupe, n'ont pas au-dessus de 32°, ni descendu au-dessous de 19°, ce qui fait 13° d'écart au plus pour l'année. Les variations horaires prises sur plusieurs points de la chaîne, fixent la température *minima* à six heures du matin, la *maxima* à une heure de relevée, et la moyenne vers huit heures du matin et sept heures du soir ; les variations diurnes sont de 7°,47 pour les trois premiers mois de l'année, qui sont les plus frais, de 5°,54 pour les cinq mois qui suivent, de 6°,54 pour les quatre derniers. La température du sol à la Guadeloupe et à la Dominique, ne diffère pas sensiblement de celle de l'air extérieur. Les eaux de pluie, plus froides que l'air, le sont plus aussi sur les îles calcaires que sur les îles volcaniques (Ch. Deville). La tension de la vapeur d'eau donne toujours des chiffres psychrométriques élevés et peu variables, plus marqués dans les mois chauds et humides. L'humidité relative à la Guadeloupe est de 80 centièmes, en moyenne, et n'est en rapport direct ni avec la quantité d'eau tombée, ni avec la température, c'est le quatrième trimestre qui est le plus humide, et le premier qui l'est le moins. La quantité de pluie et le nombre de jours pluvieux sont considérables, mais varient d'une manière absolue et relative. Il est tombé à la Basse-Terre, en 1854, 3^{m},22 de pluie pour 164 jours pluvieux, et en 1855, 2^{m},608 pour 211 jours. De nombreuses observations faites à diverses époques, il résulte qu'on peut évaluer à 2 mètres environ la quantité d'eau qui tombe annuellement dans la même localité, quantité qui varie pourtant pour chaque île, suivant le sol, suivant la situation dans l'archipel, et aussi suivant le gisement des points d'observation par rapport aux montagnes (Ch. Deville). Les mois les plus pluvieux sont juillet, août et septembre, mais c'est quelquefois aussi le mois de janvier. Les alizés de l'E. et du N. E. sont les vents dominants dans la mer des Antilles ; ils soufflent en toute saison, variant seulement de force et de durée ; ils remontent plus souvent vers le N. pendant les mois frais, et inclinent plutôt vers le S. pendant les chaleurs ; de force moyenne en général, ils soufflent grand frais en décembre et en mars. Les vents de la partie de l'Ouest sont beaucoup moins fréquents et moins persistants ; ce sont des vents de jour, peu forts en général, appartenant à l'hivernage, et inclinant alors vers le S.; on observe pourtant des séries de vents de N. O., forts et frais, en janvier et février. Les vents périodiques de terre et de mer sont très-marqués sur tout le littoral maritime. L'ouragan est le phénomène météorologique de ce climat ; il détruit tout sur son passage, navires, habitations, cultures ; il est propre à la mer des Caraïbes et épargne le continent ; la Trinidad et Tabago, voisines des côtes, en sont mêmes exemptes. Le lit du courant d'air pendant ce phénomène est assez rétréci et n'embrasse pas toujours l'aire entière d'une île ; sa direction change pendant sa durée même, qui est de quelques heures seulement; il commence vers l'E., le N. E., et quelquefois le N. O., puis saute au S. et au S. E.; sa violence a des intermittences. Les nuages, amoncelés et sombres avant l'explosion, versent à la fin des torrents de pluie, causant partout des débordements. La mer, profondément agitée, donne lieu à des raz de marée qui se font sentir au loin et causent de fréquents sinistres sur les côtes. Les ouragans des Antilles sont heureusement rares et ne se font sentir que du 15 juillet au 15 octobre ; les coups de vent le sont moins pendant cette même saison, sans être pourtant annuels. Les cieux sans nuages sont assez rares dans un climat aussi humide et aussi pluvieux ; les jours entièrement purs et beaux ne se voient par séries que dans les mois secs ; mais les belles nuits sont fréquentes. Les orages, presque inconnus de décembre à mai, sont fréquents de juillet à octobre. En résumé, comme sur tous les points de

la zone tropicale, l'année se partage en deux saisons principales, l'une chaude et pluvieuse, appelée hivernage, et comprenant les mois de juillet, août, septembre et octobre; l'autre fraîche, en partie sèche, et composée des mois de décembre, janvier, février, mars, avril et mai. Les mois de juin et de novembre correspondent à des périodes de transition qui ne sont complétement ni l'une ni l'autre saison, mais qui participent plus ou moins de l'une d'elles.

Malgré le peu d'élévation absolue des montagnes sur les îles volcaniques, on observe à une certaine hauteur, celle de 400 à 600 mètres, par exemple, des différences météorologiques assez marquées pour constituer des climats d'impressions et de salubrité très-distinctes. Au Camp Jacob de la Guadeloupe, à 545 mètres au-dessus du niveau de la mer, la hauteur barométrique moyenne de l'année est de 718,73; toutefois les variations, la marche et les oscillations diurnes de la colonne mercurielle restent les mêmes. Le thermomètre marque un degré de moins pour 100 mètres d'élévation (21°,6 moyenne de 1863); il en est ainsi jusqu'à la hauteur de 900 mètres; mais au-dessus, ce n'est plus que par 120 mètres qu'il descend de cette quantité (Deville); pour ce qui est de ses variations diurnes, elles ne sont pas plus prononcées, mais ses variations nycthémérales et ses écarts annuels le sont davantage, ce qui rend la température générale plus fraîche et les saisons plus tranchées. La tension de la vapeur d'eau est plus faible, et l'humidité relative un peu moins forte. La quantité d'eau tombée a été de 2,019^{mm} en 1863; elle est souvent plus forte. Les vents d'E. sont plus constants, et leur force moyenne est plus grande.

Tels sont, exprimés par des chiffres, les caractères de la météorologie des Antilles. Quant aux sensations éprouvées, quoique n'étant pas les mêmes pour tout le monde, on peut dire qu'elles n'ont rien d'excessif, et que ce climat se supporte très-bien par les étrangers qui s'y trouvent soumis temporairement. De décembre à juin, la fraîcheur des nuits cause les sensations les plus agréables, et fait diversion à la chaleur du milieu du jour, toujours assez forte, au soleil surtout, mais pourtant atténuée par les brises fraîches du N. E. qui soufflent presque continuellement à cette époque; les matinées et les soirées sont délicieuses. Il résulte de ces variations dans les impressions, que les forces physiques et morales se maintiennent à leur taux naturel. Mais de la fin de juin à la mi-novembre, les calmes et les vents du S. assez fréquents, venant s'ajouter à une chaleur humide plus prononcée et moins variable, les sensations deviennent pénibles; les nuits sont agitées et non réparatrices, l'exercice au grand air, et surtout au soleil, provoque promptement la transpiration, et bientôt se font sentir la paresse au mouvement, le brisement des membres et l'affaissement moral. La force de résistance à ces causes de débilitation, au lieu de se relever avec le temps de séjour, va diminuant au contraire, pendant la première année, jusqu'à ce qu'elle ait atteint un degré variable pour chacun et qu'elle ne dépasse plus. Toutefois, sur les îles volcaniques, l'habitation des montagnes pendant la saison chaude, pour ceux qui peuvent en user, est une précieuse ressource contre tous ces inconvénients; on y éprouve presque continuellement les sensations de la saison fraîche du littoral. Le genre de vie et le mode d'installation, quand on a soin de les instituer conformément aux règles de l'hygiène des pays chauds, sont d'ailleurs les plus sûrs moyens d'atténuer les désagréments et les dangers du climat. Autant que l'organisme humain, les intérêts matériels ont à souffrir de ses excès : les ponts emportés, les routes défoncées, les terres inondées, les communications interrompues, sont des effets fréquents des pluies diluviennes; les récoltes détruites, les habitations renversées, les accidents de mort

violente, sont presque toujours la suite des ouragans et des grands tremblements de terre.

Ces îles sont réputées et sont réellement très-insalubres ; les endémies les plus graves des régions tropicales s'y trouvent réunies. Il faut toutefois reconnaître que c'est moins à la latitude, au climat météorologique, qu'aux influences de localité, à la nature du sol ou à son altitude qu'elles le doivent. Partout où l'on peut s'éloigner du littoral et s'élever à une certaine hauteur au-dessus du niveau de la mer, non-seulement on évite les maladies endémiques, mais encore on en fait disparaître les traces quand on en a été atteint. C'est surtout sur les terres basses et marécageuses, aux bords de la mer, aux embouchures des rivières, dans des plaines où pénètrent des canaux, partout où l'eau salée se mêle à l'eau douce, en un mot, que règne cette insalubrité. Quant au gisement et au genre de formation, qui nous ont fait distinguer des îles volcaniques et des îles calcaires, ils influent sur la prédominance de telle ou telle espèce morbide, mais ils ne changent pas sensiblement la mortalité générale ; la différence de latitude dans l'archipel n'exerce pas non plus d'influence notable. Mais si l'on a égard aux saisons, on constate des différences très-sensibles dans les effets éprouvés par les indigènes et les étrangers. Les premiers, moins sujets aux maladies endémiques, ont surtout à souffrir des maladies accidentelles, sporadiques ou épidémiques, qui sévissent pendant la saison fraîche ; il est pourtant des années où les endémies de la mauvaise saison s'appesantissent davantage sur eux. Pour les seconds, la salubrité n'est pas régie par les mêmes maladies et ne se répartit pas de la même manière entre les diverses saisons, ainsi que le prouve la statistique des hôpitaux militaires : en temps ordinaire, le quatrième trimestre est le plus chargé de malades et de morts, et le deuxième l'est le moins ; en temps de fièvre jaune, c'est le troisième trimestre qui est le plus insalubre d'habitude, quoique les épidémies de cette maladie puissent naître accidentellement à toute autre époque de l'année ; le premier trimestre, salubre par lui-même, présente pourtant sur les statistiques bon nombre de maladies graves et de décès dus aux influences du trimestre qui l'a précédé, mais ne donne guère naissance qu'à des maladies communes et légères. En résumé, on peut classer ainsi qu'il suit les quatre périodes trimestrielles de l'année, quant à la salubrité : première et seconde, correspondant à la saison fraîche, saisons des maladies accidentelles et communes à tous les climats, plus redoutables pour les indigènes que pour les Européens ; troisième et quatrième, comprenant l'hivernage et son arrière-saison, époque des grandes épidémies et des maladies endémiques graves, beaucoup plus funestes aux Européens qu'aux indigènes. La salubrité irréprochable des montagnes volcaniques, en toute saison, est un fait acquis par une expérience déjà ancienne. Leur degré d'élévation peu prononcé, distingue toutefois leurs effets de ceux des altitudes de l'Amérique ou de l'Asie continentale (*voy.* ALTITUDES).

Flore. La situation de l'archipel entre les deux continents américains est comme une voie transitoire entre leurs climats et leurs flores ; aussi, sous ce double rapport, les petites îles ont-elles plus d'analogie avec le continent du S. dont elles sont plus rapprochées. Toutefois, on n'y rencontre pas les stations botaniques des hauts plateaux et des altitudes des Cordilières ; leurs sommets les plus élevés n'atteignent pas 1,700 mètres, et la plupart sont formés par des cratères éteints, qui, donnant des fumeroles sulfureuses, s'opposent au développement de la végétation. Dans la zone supérieure des hauts pitons, les plantes et les arbres, particulièrement les palmiers et les fougères, ont pourtant des dimensions bien moins grandes que dans les zones inférieures, et la flore présente quelque analogie avec celle du Canada et

du Nord Amérique ; on y rencontre des magnolias, des rhododendrons et quelques arbres de nos forêts d'Europe. Dans la zone moyenne, on cultive quelques espèces de nos plantes potagères (crucifères, composées, ombellifères) ; mais on ne les fait produire qu'avec peine et par les soins les plus soutenus ; quand on les néglige, elles dépérissent promptement, surtout les espèces herbacées, et il faut les renouveler avec des semences venant des lieux primitifs de production. Mais, à mesure qu'on descend, la végétation revêt de plus en plus le caractère tropical. Des forêts couvrent les hautes vallées et les flancs des montagnes ; leurs grands arbres, pressés par leurs sommets les uns contre les autres, présentent de loin l'aspect de nappes de verdure ondulant sous le souffle de la brise, et, dans l'atmosphère chaude et humide que couvrent ces dômes épais, se rencontrent des plantes plus humbles, qui attestent la force végétative du sol. Là pullulent des légumineuses papillonacées et mimosées, des fougères arborescentes, de nombreuses orchidées ; une foule de plantes parasites étreignent les troncs des arbres, et parmi elles brillent ces lianes élégantes et variées de couleur qui courent de l'un à l'autre, montant jusqu'à leur sommet pour retomber et monter encore, les enlaçant et les liant entre eux comme font les agrès autour des mâts d'un navire. Dans ce réseau presque inextricable l'œil peut à peine saisir chaque végétal et lui rendre ce qui lui appartient. Les végétaux qui contribuent le plus à donner à cette flore sa physionomie spéciale, sont les palmiers, les monocotylédones arborescentes (pendaniers, draconiers), les fougères gigantesques, les scytaminées, où l'on trouve comme type le bananier (*Musa* L.) au feuillage vert tendre, large et étalé, contrastant avec les feuilles acuminées, roides et immobiles d'espèces de la même famille (*Bromelias, bielbiergias*).

Cette végétation toujours verte couvre tout et n'est arrêtée que par l'Océan, dont les bords ne sont même pas toujours une barrière infranchissable à son envahissement. Toutefois, si la nature géologique des diverses parties du sol paraît avoir peu d'influence sur son développement, il n'en est pas de même de sa configuration, de son altitude, de son état de sécheresse ou d'humidité, sur la répartition de ses espèces. Dans la zone moyenne, et surtout sur les terres volcaniques et fraîches, se plaît le caféier (*Coffea arabica*), qu'il faut pourtant préserver des excès de certains éléments de la météorologie ; sur tous les points des zones moyennes et inférieures, mornes, plateaux et fonds, prospère la canne à sucre (*Saccharum officinale*) et toutes les plantes alimentaires. Le coton (*Gossypium*) demande un sol sec, pierreux, peu élevé et exposé aux vents régnants ; le cacaoyer (*Theobroma cacao*), le tabac (*Nicotiana*, *petum* des Caraïbes), exigent au contraire une terre grasse et abritée du vent. Les marais ont aussi leur végétation, dont le palétuvier (*Rhyzophora mangle*) est l'espèce la plus remarquable et la plus caractéristique ; le raisinier (*Cocolaba uvifera*), le mancenillier (*Hippomane mancenilla*), se rencontrent aux bords de la mer.

La plupart des espèces végétales qui font la richesse de ce pays sont exotiques et y ont été implantées de climats isothermes, mais plus incléments ou plus éloignés, de l'Afrique, de l'Asie, de l'Océanie. C'est des îles africaines et océaniennes que viennent la canne à sucre, l'arbre à pain ; de l'Arabie qu'a été transporté le caféier ; le tamarinier provient de la Sénégambie, et la plupart des plantes alimentaires sont originaires des côtes de Guinée. Les familles qui peuplent les forêts ont peu de représentants en Europe, et peuvent être dites tropicales; voici les principales d'entre elles : Broméliacées, Aroïdées, Dioscorées, Pipéracées, Laurinées, Myristicées, Anonacées, Bombacées, Byttnériacées, Guttifères, Marégraviacées, Méliacées, Anacardiacées, Malastomiacées, Myrtacées, Cactacées, Myrtinées, Sapotées, Ébé-

nacées, Cyrtandracées. Plusieurs grandes familles (Euphorbiacées, Convolvulacées, Solanées, etc.), ont un plus grand nombre de représentants en Europe que les précédentes, mais moins encore que sous les tropiques ; d'autres (Graminées) voient quelques-unes de leurs espèces (Bambous, *Bambusa arundinacea*, etc.) prendre des formes différentes ; d'autres encore fournissent des tribus entièrement spéciales à cette zone (Mimosées, Rubiacées, plusieurs parasites et une foule de lianes). Ce qui donne aussi son aspect grandiose à cette végétation, c'est la proportion élevée des plantes ligneuses, comparées aux plantes herbacées ; sur 800 espèces, près de 500 sont ligneuses, 200 et quelques sont des herbes vivaces, un peu moins de 100 des plantes bisannuelles. Il n'est question ici que des phanérogames, car les cryptogames abondent ; on compte plus de 300 espèces de fougères, et au moins autant d'autres acotylédones.

Les Antilles fournissent un grand nombre de plantes utiles à l'homme, tant au point de vue des applications médicales qu'au point de vue de l'économie domestique et industrielle. En voici les principales : (Graminées) canne à sucre, mil, maïs, sorgho, riz, bambou ; (Palmiers) palmiste, cocotier, dattier, arec, latanier ; (Musacées) bananier ; (Broméliacées) ananas ; (Dioscorées) ignames ; (Aroïdées) choux Caraïbes ; (Colchicacées) cévadille ; (Léliacées) aloès, scille ; (Amomacées) curcuma, gingembre, maranta, arow-root ; (Orchidacées) vanille ; (Euphorbiacées) ricin, croton, jatropha, euphorbe ; (Myristicacées) muscadier ; (Laurinées) camphrier, sassafras, canelier, avocatier ; (Convolvulacées) liseron purgatif, ipomæa, patate ; (Sapotacées) sapotiller ; (Solanées) tabac, datura, morelle, belladone, jusquiame, aubergine, tomate, piment ; (Rubiacées) caféier, ipéca, faux quinquina ; (Myrtacées) giroflier, myrte, grenadier, goyavier ; (Légumineuses) cassier, séné, touka, tamarinier, baume du Pérou, tolu, copaïer, sang-dragon, haricot, dolics, pois d'Angole, indigofère, plusieurs bois de construction ; (Magnoliacées) écorce de Winter, anis étoilé ; (Rutacées) gaïac, simarouba, quassier ; (Guttifères) gomme-gutte, abricotier; (Cucurbitacées) melons, pastèques, courges, concombres ; (Papayacées) papayer ; (Passiflorées) pomme-liane, barbadine ; (Anonacées) corrosol ; (Byttnériacées) cacaoyer ; (Thérébentacées) mangotier, acajou à noix, monbin, résine-élémi, plusieurs bois de couleur ; (Cactacées) cactus et cochenille ; (Cédrélacées) acajou vrai, cèdre ; (Bixinées) rocou ; (Malvacées) ibiscus, gombo, cotonier, oseille ; (Aurantiacées) oranger, citronnier, chadec, pamplemousse, etc. (Hétet.)

Les seules plantes vénéneuses vraiment actives sont l'*Hyppomane mancenilla* et le *jatropha manihot*. Les graines, les fruits, les racines, les sucs des plantes que les traditions locales transforment en poisons redoutables par de prétendus secrets que posséderaient les nègres, sont la plupart inertes, et nécessitent des doses ou des préparations qui en rendent l'usage criminel presque impossible. Il est bien entendu que quelques Solanées, Euphorbiacées, Apocinées, etc., qui sont vénéneuses naturellement, le sont là comme ailleurs.

Faune. Elle est peu variée et peu importante. Parmi les mollusques, nous citerons comme abondantes sur les côtes, les *physales* ou galères, auxquelles on a fait jouer un rôle dans les fables sur les empoisonnements ; puis les moules, les palourdes, une espèce très-délicate du genre *Ostrea*, qu'on nomme huître de mangle et qu'on pêche sur les racines des palétuviers qui plongent dans les rivières salées ou sur les bords de la mer. Les crustacés les plus communs sont le crabe ou écrevisse de mer (*Cancer*), la langouste (*Palinurus*), le homard (*Istacus*) et plusieurs espèces terrestres appelées dans le pays crabe violet, tourlourou ; ces derniers pas-

sent pour vénéneux quand on ne les a pas fait jeûner avant de les manger. La mer des Antilles est très-poissonneuse ; on y rencontre une petite baleine, le cachalot (*Physeter microcephalus*), le marsouin (*Tursio*), le requin et plusieurs autres espèces de *Squales*. Les poissons qui servent à l'alimentation sont nombreux et variés d'espèces ; mais un grand nombre sont dangereux, les uns par leurs piqûres ou leurs morsures, les autres par des propriétés vénéneuses naturelles ou accidentelles. Parmi les premiers on compte la moringue (*Muræna moringa*), le congre, le serpent de mer, le chirurgien (*Acanthurus*), le poisson volant (*Trigla*), le poisson armé (*Diodon orbicularis*), la raie (*Raia pastinaca*), la grande bécune (*Sphyrène*), la médusaire appelée *ortie de mer*. Les seconds, bien plus redoutables, sont : plusieurs espèces de *Serranus* : ouatalibi, créole, petit nègre, merou-arara, la sarde à dents de chien (*Mesoprion jocu*), plusieurs espèces de bécunes, la dorade (*Chryophrys aurata*), le thon (*Thynnus vulgaris*), surtout celui de grande dimension ; le tassard (*Cybium*), le quatre (*Trachinotus*) à la Guadeloupe plus particulièrement ; plusieurs espèces du genre *Caranx* : coulirou, carangue proprement dite, fausse carangue ; quelques-uns du genre *Sarus*, et particulièrement la vieille, très-bonne et très-estimée pourtant ; l'orphie (*Belone caribæa*) ; la sardine des Antilles (*Clupea humeralis*) ; le cailleux-tassard ou hareng de la Martinique (*Meletta thrissa*) ; l'orbe ou poisson armé (*Diodon tigrinus*) (Corre, *Arch. de méd. nav.*, fév. 1865). Il faut qu'on sache toutefois que les accidents sont rares malgré la grande consommation de poissons qui se fait aux Antilles, et qu'on les évite surtout en n'usant de cet aliment que quand il est très-frais. Les rivières fournissent aussi plusieurs espèces alimentaires très-délicates et moins dangereuses.

Les oiseaux domestiques sont importés, et sont en général de plus petite dimension qu'en Europe ; le pigeon est pourtant plus gros et plus délicat, et le canard de l'Inde prospère ; le hoco a presque disparu, la pintade est domestiquée. A l'état de liberté, on ne rencontre dans les bois que quelques tourterelles et quelques petites perdrix grises ou noires, ces deux dernières plutôt tourterelles que perdrix par le bec ; l'hivernage fait apparaître des ramiers (*Palumbi*) et des volées d'oiseaux de passage, tels que les pluviers (*Pluvialis*), et quelques autres espèces ; toutefois l'hirondelle ne se voit qu'en petit nombre et pendant une courte saison. Les oiseaux au plumage brillant et varié ne sont pas rares, et parmi eux se distingue le colibri (*Trochylus*) ; mais les oiseaux chanteurs ou parleurs sont peu nombreux, et le jour les grands bois sont silencieux ; le perroquet, qui a existé, ne se rencontre plus. Les oiseaux de nuit comptent le chat-huant (*Strix stridula*), la chauve-souris (*Vespertilio*), plus grosse que celle de France. Les palmipèdes ont plusieurs représentants, comme le flammant, le pélican, la frégate, le héron, la mauve, le fou ; les marais sont fréquentés dans la saison des pluies par des canards sauvages (*Anas borchas*), des sarcelles (*A. Querquedulæ*), des poules d'eau (*Fulicæ*), des bécassines, des alouettes de mer, etc.

Les reptiles fournissent le roi de cette faune, le *Bothrops* lancéolé, trigonocéphale, fer de lance, serpent très-venimeux ; nous y reviendrons. On compte trois espèces de couleuvres, dont une assez grande ; elles font une guerre mortelle aux serpents et détruisent encore d'autres animaux dont la multiplicité deviendrait un fléau, les petits lézards, par exemple : anolis, gobe-mouches, roquets, mabouyas, scinques, et quelques espèces de grenouilles ; parmi ces dernières se rencontre une variété de grande dimension, qui est recherchée par quelques personnes comme aliment ou comme médicament ; l'iguane (*Iguana tuberculata*), lézard inoffensif de $1^m,50$ de long, a une chair et des œufs estimés par quelques gourmets.

Les insectes grouillent sur cette terre et dans cette atmosphère chaude et humide ; leurs mille bruits remplissent l'air et troublent le silence des nuits. L'abeille (*Apis mellificus*), plus petite qu'en France, fournit d'excellent miel ; les guêpes (*Vespæ*), plus grosses, au contraire, forment leurs ruches sous les toits et sous les galeries des habitations rurales, et sont armées d'un aiguillon qu'il faut éviter ; les lucioles (*Muscæ lucidæ*) scintillent le soir le long des haies. Dans l'essaim nombreux des diptères, il faut encore signaler les marengoins et les moustiques (*Culices feroces*), comme très-abondantes dans les lieux bas et humides et comme fort incommodes pour les nouveaux arrivés ; les mouches communes (*Muscæ*) sont très-tourmentantes; parmi les coléoptères, le ravet ou cancrelat (*Blatta*) est un hôte très-répugnant et très-destructeur. Il trouve pourtant une rude concurrence dans les fourmis, qui sont nombreuses, de quatre ou cinq espèces, et qui, de leur côté, ne sont pas moins à craindre ; l'espèce rouge (*Myrmica rufa*) et la noire (*Formica nigra*) sont mordantes et causent de vives douleurs; d'autres s'attaquent aux récoltes, et l'espèce blanche qu'on appelle aux îles *poux de bois*, détruit les bois tendres avec une surprenante rapidité. Les sauterelles ne sont pas redoutables, mais les chenilles le sont pour quelques végétaux ; la scolopendre, bête à mille pieds (*Myriapos*) est très-commune, et atteint la grosseur du doigt médius ; sa piqûre, sans être dangereuse, est pourtant très-douloureuse ; le scorpion (*Scorpio*) est plus rare, mais sa piqûre est plus redoutable. Les araignées, très-nombreuses, quelques-unes très-grosses, sont quelquefois destructives et sont très-friandes du ravet ; la bête rouge (*Acarus purpureus*) se rencontre dans les herbes des savanes, traverse les vêtements, pénètre sous la peau, et cause de vives démangeaisons ; la chique (*Pulex penetrans*) abonde aussi sur le sol, s'attaque aux pieds, surtout à la plante et au pourtour des ongles, et cause, non-seulement un prurit des plus gênants, mais encore parfois une inflammation vive ; il faut en faire l'extraction et détruire sa poche.

Il n'y a pas de grands quadrupèdes appartenant en propre aux Petites-Antilles : le bœuf, le mulet, le cheval, importés, y dépérissent : il y naît pourtant un petit cheval créole assez estimé ; le mouton perd sa toison, le porc sa graisse, mais celui-ci prend de meilleures qualités alimentaires. Le gros gibier fait complétement défaut ; on ne rencontre qu'un assez petit nombre d'agoutis (*Chloromys*) sorte de rongeurs, et le manitou ou sarigue (*Opossum*), peu délicats. Le rat piloris (*Mus pilorides*) est originaire de ces îles ; le rat commun (*Mus*), importé, s'est multiplié au point de compromettre les plantations de cannes ; là où ne se rencontre pas le serpent pour le détruire, il faut dresser des chiens pour le chasser.

De tous ces animaux, le bothrops est le plus dangereux pour la vie de l'homme ; mais on ne le rencontre que sur deux îles volcaniques, la Martinique et Sainte-Lucie ; d'autres animaux ont d'ailleurs comme celui-ci une sorte de prédilection pour telle ou telle île de l'archipel. On n'en connaît qu'une espèce, variant de couleur et de taille ; il est gris, jaune, tacheté de rouge, noirâtre ou tigré, et, suivant l'âge et la variété, il peut avoir depuis quelques centimètres jusqu'à deux mètres de long, présenter la grosseur d'une plume ou celle du poignet ; il est d'une prodigieuse fécondité. On le rencontre presque partout, mais là surtout où il trouve sa pâture, dans les champs de cannes, où fourmillent les rats, dans le voisinage des habitations, sur les bords des ruisseaux et des rivières, car il est pêcheur et nageur, dans les ruines, dans les trous, dans les hautes herbes, le long des arbres abattus, le long des haies ; le bruit l'effraye, et battre les buissons quand on marche dans les lieux suspects, est un moyen presque sûr de le faire fuir. Il n'attaque pas l'homme,

quand il peut l'éviter, mais quand il est surpris, il se lance sur lui. La plaie qu'il fait est une piqûre, ordinairement double et saignante quoique peu profonde. Il ne faut pas se fier à sa bénignité apparente, et l'on doit y porter remède immédiatement. Les prétendus secrets dont on fait honneur à quelques nègres pour ce pansement ne méritent aucune confiance ; des expériences faites à la requête des autorités locales dans plusieurs cas où des récompenses étaient demandées par ces guérisseurs pour livrer leur secret, me l'ont prouvé à moi-même. Enpêcher l'absorption en posant une ligature au-dessus de la piqûre, en appliquant une ventouse, sur celle-ci ou en la sucant suivant le cas; faire saigner la plaie par des frictions irritantes et la cautériser aussitôt avec le fer rouge plutôt qu'avec un acide concentré; traiter les accidents consécutifs, voilà ce qu'il y a à faire. A la Martinique, on porte à 10 le nombre de personnes qui succombent annuellement à la piqûre du serpent, sur 200 environ qui sont piquées. La durée moyenne de la maladie est de quinze jours, et plusieurs malades restent estropiés (Rufz).

Anthropologie. La population actuelle des Petites-Antilles est d'origine récente; elle ne remonte qu'à la colonisation par les Européens, c'est-à-dire vers le premier tiers du dix-septième siècle. Elle s'est substituée, en les exterminant ou les chassant, aux Caraïbes ou Caribes, qui habitaient ces îles, et qui eux-mêmes se disaient descendants des Galibis du continent du sud, étant venus pour fuir la domination des Arouages ou Aruacas, et pour combattre les Igneris, véritables naturels du pays. D'après de Humboldt, Caribe vient de calina, caripuna, les *l* et *p* étant transformés en *r* et *b;* de calina ou carina on a fait caribi ou gabibi. Cette provenance est soutenue par le P. Dutertre, qui s'appuie sur le P. Raymond pour réfuter Rochefort. Celui-ci, qui n'est lui-même que l'interprète de Bristock, fait descendre les Caraïbes des Cofachites, lesquels seraient venus s'établir chez les Apalachites, et, après une guerre civile, auraient en partie passé le détroit de Bahama pour gagner Sainte-Croix et delà se répandre dans les Petites-Antilles; c'est aussi l'opinion d'Alex. de Humboldt. Les PP. Dutertre et Labat, qui parlent *de visu,* s'accordent à dire qu'ils étaient grands, forts, bien faits, ayant le visage rond, les traits agréables, quelques-uns pourtant le front et le nez aplatis par artifice de beauté; qu'ils avaient les yeux noirs, les cheveux de même couleur, plats, longs et luisants, le corps nu, la peau basanée, mais rougie par le rocou ; qu'ils étaient doux et mélancoliques, disent-ils tous les deux, féroces et anthropophages, disent pourtant d'autres historiens, et mangeant leurs ennemis ; mais peut-être par seul instinct carnivore et parce qu'ils ne pouvaient se procurer autrement de la chair, comme on l'a dit pour d'autres insulaires ; ils vivaient égaux entre eux, sans pratique religieuse et sans organisation sociale.

Les blancs européens, conquérants et propriétaires du sol, d'abord ; les nègres, esclaves importés par la traite, un peu plus tard ; les hommes de couleur variée nés du croisement de ces deux races, par la suite ; enfin, un élément indo-asiatique, travailleurs libres, introduits récemment, tels sont les types et variétés anthropologiques qui se rencontrent aujourd'hui aux Antilles. La division de cette population en classe blanche, classe nègre et classe de couleur a été instituée presque dès l'origine, aussi bien par les mœurs que par la constitution politique; la désignation de population libre et de population esclave a longtemps figuré aussi sur les dénombrements officiels. Aujourd'hui que l'esclavage a disparu, ces diverses démarcations ne sont plus inscrites nulle part ; mais les mœurs maintiennent encore celle qui est basée sur la couleur de la peau. Les alliances avec les mulâtres sont repoussées par les blancs comme un déshonneur, et les mulâtres

eux-mêmes n'admettent pas volontiers les nègres dans leurs familles. Rappelons ici que la qualification de créole ajoutée à un nom d'homme ou d'animal veut dire seulement né dans les îles ; mais que dans le langage, aux Antilles, le mot créole employé seul ne s'entend que des blancs indigènes.

La partie européenne de la population se compose de deux éléments : un indigène ou sédentaire, un étranger ou flottant. Le premier a pour origine les aventuriers, les acquéreurs ou les concessionnaires qui vinrent prendre possession des îles, et les engagés volontaires qui furent attirés pour cultiver et peupler les colonies naissantes, et furent condamnés, à leur arrivée, à trois ans de travail forcé pour rembourser l'État de ses frais, avant de devenir eux-mêmes propriétaires ; le second, formé d'employés civils et militaires, et d'étrangers voyageant pour leurs affaires privées ou pour des entreprises industrielles et commerciales, fait un séjour temporaire, fixé par des règlements pour les uns, indéterminé pour les autres; plusieurs d'entre eux se marient, deviennent sédentaires et s'indigénisent. On croit que c'est en partie à cette infusion d'un nouveau sang européen, mais que c'est surtout aux voyages et aux séjours prolongés que font beaucoup de créoles jeunes ou enfants en Europe, que la race blanche doit de pouvoir s'acclimater et se propager à travers plusieurs générations sous ce ciel. Les faits existant, il est permis de leur accorder plus ou moins d'influence sur ces résultats ; il faut reconnaître toutefois que cet élément de la population prend, par l'effet du climat où il naît et par l'hérédité, des caractères anthropologiques assez tranchés pour constituer une nuance particulière dans le type européen. Certes, ils ne sont dégénérés ni physiquement ni moralement ces créoles des habitations rurales, aux familles nombreuses; quand on les voit dans les réunions des villes, à côté des étrangers, on est frappé de la distinction de leurs formes et de la vivacité de leur esprit, qui se remarque également en Europe, chez ceux qu'on y rencontre. Voici quelques-uns de leurs traits : taille élevée au-dessus de la moyenne, reliefs musculaires peu prononcés, formes arrondies et sans maigreur, teint transparent et pâle, coloré dans les campagnes un peu élevées, yeux et cheveux châtains plutôt que noirs, barbe peu fournie : Levacher fait remarquer avec raison combien ces derniers caractères diffèrent de ceux des habitants du midi de l'Europe, qui sont olivâtres et ont la barbe noire et très-fournie. Les femmes prennent vite de l'embonpoint, mais on a beaucoup exagéré la précocité de leur évolution sexuelle, qui diffère peu de celle des Européennes. Les hommes restent plutôt secs et se colorent en vieillissant ; les habitants de la campagne dépensent une grande activité en plein air, et arrivent à un âge avancé.

Le nègre africain, qu'on désigne aussi sous le nom de nègre de la côte, est rare aujourd'hui aux Antilles ; sa transplantation sous un ciel éloigné mais peu différent du sien, l'a à peine modifié au physique comme au moral ; les exemples de longévité chez lui ne sont pas absolument rares. Quant au nègre créole, il se distingue facilement du précédent ; moins lourd et moins fort physiquement, il a plus d'activité de mouvement et d'intelligence, plus d'énergie morale et de sentiments affectifs ; inutile de dire qu'il conserve ses caractères de race. La statistique, avec les éléments incomplets ou infidèles qui lui ont servi de base jusqu'aujourd'hui, est peu favorable à l'acclimatation de cette race d'hommes aux Antilles; mais je reste convaincu, pour mon compte et autant qu'on en peut juger par la seule observation, qu'elle est susceptible de s'indigéniser et de se multiplier en améliorant ses caractères anthropologiques par l'appropriation des éléments que lui présente le milieu où elle vit et qui sont devenus favorables d'antagonistes qu'ils étaient.

L'homme de couleur, le sang-mêlé, qui naît du croisement à divers degrés du blanc et du noir, présente réunis, quoique incomplétement et dans une proportion variable, les caractères de ses deux éléments générateurs. Dans l'impossibilité de distinguer les unes des autres les innombrables variétés auxquelles peut donner lieu ce mélange, on se borne à faire un classement des types principaux, en prenant la naissance connue pour base, plutôt que les données, très-infidèles dans ce cas, de forme anatomique et de couleur. Voici comment s'établissent les divers degrés de cette échelle : le blanc et le noir étant les types purs placés aux extrémités, le mulâtre, leur produit direct, en occupe le centre ; du blanc au mulâtre, les échelons sont le mamelouck, le métis et le quarteron ; du mulâtre au nègre, ce sont le cabre, le griffe et le sacatra. On a cru remarquer que, passé le quatrième croisement, lorsque l'un des deux éléments noir ou blanc a constamment dominé l'autre, c'est vers la couleur de cet élément que tend le produit du croisement ; mais on dit que les générations successives d'un même type, le mulâtre, par exemple, semblent faire retour au nègre (Rufz). L'homme de couleur des Antilles paraît posséder tous les caractères de l'acclimatement acquis ; proportionnellement, toutefois, au degré et à l'espèce de l'élément blanc dont il dérive et qui est diversement apte à se propager dans les climats chauds. Au moral, il est susceptible de perfectionnements qui ont longtemps été comprimés par le régime politique et social sous l'empire duquel il a vécu. C'est le mulâtre des Antilles qui est le héros de presque tous les drames que nous ont transmis la tradition et le roman sur cette classe d'homme procédant de l'esclave et revendiquant ses droits à la parenté du maître.

Quant aux Indiens et aux Chinois introduits comme travailleurs aux Antilles depuis l'abolition de l'esclavage, leur nombre est relativement restreint et, jusqu'à présent, ils ont bien résisté aux influences du climat et des maladies endémiques, ce qui parle au moins en faveur de leur acclimatement individuel. Ils appartiennent d'ailleurs à la population flottante, puisque leur engagement est limité et comporte le droit au rapatriement, à son expiration, droit dont bien peu, il est vrai, paraissent vouloir user jusqu'ici.

Nous n'essayerons pas d'exprimer par des chiffres le mouvement et la densité de cette population bigarrée. Les Antilles ayant vécu pendant plus de deux siècles sous le régime de l'esclavage, c'est-à-dire de la démarcation radicale et de l'antagonisme entre les classes, de l'inégalité des droits et des devoirs légaux, les cinq sixièmes de la population étant la propriété de l'autre sixième et payant impôt, comme une marchandise, il est impossible d'admettre comme sincères les déclarations qui ont présidé pendant cette longue période à l'enregistrement des naissances et des décès, de même qu'au dénombrement des diverses classes. Ces à peu près, dont les statistiques administratives ont dû se contenter, faute de mieux, la statistique médicale doit les repousser. Après bien des recherches et des tentatives, nous avons acquis la preuve que les chiffres fournis par de tels documents ne faisaient que constater des erreurs. Nous n'en citerons que quelques-uns pour preuve. En 1816, on comptait à la Martinique une population de 99,462 âmes. La traite était abolie ; mais elle se fit quelque temps encore par fraude, et malgré des chiffres de décès réels toujours supérieurs à ceux des naissances, on comptait, en 1831, 109,916 habitants. A partir de ce moment, plus d'importations d'esclaves ; et pourtant, en 1847, le chiffre de la population s'est élevé à 121,170 ; mais les recensements sont plus surveillés. Si en 1860, ce chiffre est de 136,670, c'est grâce aux immigrations de travailleurs libres.

Les Européens qui forment la partie mobile de cette population, sont ceux qui ont le plus à souffrir du climat et des maladies endémiques ; quelques-uns seulement parviennent à s'acclimater, et un grand nombre sont obligés de fuir vers les régions tempérées avant l'expiration de leur temps de séjour, pour éviter la mort dont les menacent les attaques répétées des endémies. Les statistiques des hôpitaux militaires des îles françaises Martinique et Guadeloupe, faites avec exactitude, donnent, pour la mortalité des troupes et des employés de toutes sortes, le chiffre de 91,15 sur mille, moyenne déduite de 37 années ; dans les années favorables, ce chiffre baisse jusqu'à 16,80, et dans les années d'épidémie de fièvre jaune, il s'élève jusqu'à 294,50.

Pathologie et hygiène. Nommer les Antilles, c'est éveiller l'idée de fièvre jaune. Cette maladie domine, en effet, la pathologie de ce climat, et l'Européen qui va s'y exposer doit d'abord songer à se prémunir contre son atteinte. La fièvre jaune ne règne pas continuellement aux Petites-Antilles, mais seulement par périodes épidémiques de 6 à 8 ans de durée, avec des intervalles de repos à peu près égaux ; l'hivernage est la saison habituelle de ses recrudescences annuelles pendant ces périodes ; mais des causes accidentelles peuvent les déterminer à toute époque de l'année. Les Européens non acclimatés sont seuls exposés à la contracter. Parmi les indigènes et les acclimatés, ceux qui habitent les hauteurs volcaniques et ne fréquentent pas les centres du littoral, sont susceptibles aussi d'en être atteints, d'après quelques faits observés, quand ils viennent se plonger dans les foyers épidémiques. Les créoles qui vont habiter pendant un certain temps les régions tempérées et qui reviennent, les enfants nés sur les lieux mêmes entre deux périodes épidémiques, sont regardés encore comme n'étant pas sûrement à l'abri de la maladie. Quant aux races africaines et asiatiques, elles y sont rebelles ; les arrivages de nègres, du temps de la traite, et les immigrations d'Indiens et de Chinois, de nos jours, bien que s'étant effectués souvent au beau milieu des épidémies, n'ont jamais donné lieu aux accidents observés à l'arrivée des troupes européennes. Il existe des faits qui prouvent que quelques heures passées dans un foyer actuel d'épidémie suffisent pour donner la maladie ; d'autres faits très-nombreux démontrent, au contraire, qu'en évitant ou traversant rapidement ces foyers, quand on débarque, pour se porter sur les hauteurs de l'intérieur des terres, on peut se préserver de tout accident. A 3 ou 4 kilomètres de distance du littoral et à 3 ou 400 mètres d'élévation au-dessus de la mer, en effet, la fièvre jaune ne naît pas spontanément, aux Antilles. On ne l'a qu'une fois, quand on continue à habiter le lieu où on l'a contractée, et on n'est sûr de ne plus l'avoir qu'après cette première atteinte ou après qu'on a traversé indemne toute une période épidémique ; les modifications physiologiques que détermine avec le temps le seul climat météorologique, ne sont pas des garanties certaines, et s'il existe des cas d'immunité naturelle, ils sont rares. Les Européens nouvellement arrivés sont encore sujets à une fièvre endémique légère, fièvre inflammatoire ou gastrique des classifications, que quelques médecins désignent sous le nom de fièvre d'acclimatation et qu'ils regardent comme préservant de la fièvre jaune. Ces opinions professées au Mexique et à Cuba ne sont pas justifiées par les observations faites sur les garnisons européennes des Petites-Antilles : quand les épidémies s'y déclarent, les militaires éprouvés depuis 3 et 4 ans par toute espèce de fièvres ou autres maladies endémiques, n'en sont pas exempts. Toutes les années d'une même période épidémique ne sont pas d'ailleurs également meurtrières : en 1852 et 53, à la Guadeloupe, on compta moins de 14 morts pour 100 malades, et l'année suivante ce chiffre s'élevait à 64 pour 100.

Bien plus persistantes et plus généralisées que la fièvre jaune sont les fièvres paludéennes, la dysenterie et l'hépatite; communes à toutes les îles, à tous les temps, à toutes les races, cette triade endémique constitue la véritable insalubrité du climat. Comme dans tous les pays chauds et palustres, la fièvre a ses foyers les plus intenses sur les terres basses, plates et inondées, sur les sols calcaires de préférence et sur les îles de même nature, mais aussi sur le littoral des îles volcaniques, et partout où se rencontrent des alluvions marines. Sur les altitudes et sur les terrains secs elle ne naît pas primitivement. La dysenterie le dispute à la fièvre pour l'étendue de son domaine et pour la multiplicité de ses attaques sur un même malade; mais elle diffère d'elle sous d'autres rapports. C'est de préférence sur les terres accidentées, volcaniques, formées de couches argileuses, qu'elle a son domicile; aussi ne s'améliore-t-elle pas notablement sur les altitudes, où la diarrhée est même une maladie assez fréquente, et paraît-elle se bien trouver, au contraire, du séjour des terres basses et sèches, plutôt calcaires que d'une autre nature; les foyers de fièvres les plus intenses sont en général ceux où l'on rencontre le moins de dysenterie. Quoique les deux maladies soient communes aux indigènes de toute couleur et aux étrangers, les blancs en souffrent plus que les autres classes, et les Européens étrangers beaucoup plus que tout le reste de la population; ceux-ci, loin de s'acclimater contre les influences qui les font naître, voient, au contraire, le danger augmenter pour eux en proportion du nombre d'attaques et du temps de séjour; la fièvre fournit plus de cas, mais fait moins de victimes que la dysenterie, chez les acclimatés et les indigènes comme chez les autres. Quant à l'époque de l'année où on les observe en plus grand nombre et dans leur plus grande gravité, les statistiques des hôpitaux indiquent l'hivernage et son arrière-saison, bien que les autres saisons n'en soient pas entièrement exemptes; la dysenterie empiète peut-être plus que la fièvre sur la saison fraîche. Enfin, l'hépatite suit partout la dysenterie et se trouve en rapport direct de gravité et de nombre avec elle.

Le choléra asiatique, dans ses migrations autour du globe, a visité les Grandes et les Petites-Antilles, et a sévi dans plusieurs localités concurremment avec la fièvre jaune. Manifestement importé de France à Saint-Thomas et à Saint-Eustache, en 1854, il s'est étendu, par l'intermédiaire des paquebots anglais, jusqu'à l'extrémité sud de la chaîne des îles, prenant domicile là où étaient admis et où stationnaient sans entrave les navires infectés. Les mesures d'observation mises en pratique dans les îles françaises les en ont préservées alors; depuis, il a été importé à la Guadeloupe, où il a sévi avec intensité, particulièrement sur les races de couleur. La fièvre typhoïde d'Europe est rare chez les indigènes et les acclimatés; les nouveaux arrivés y sont plus exposés, mais ils ne la voient pas se développer au delà de leur première année de séjour. Dans les périodes intermédiaires aux épidémies de fièvre jaune, on observe pourtant des cas plus nombreux et même de petites épidémies de cette maladie, dans les hôpitaux militaires; ordinairement modifiée dans ses symptômes et moins grave qu'en Europe, elle reprend tous ses caractères pendant ces épidémies (Brassac, *Archives de méd. navale*, mars 1865). Les états typhoïdes graves compliquent assez fréquemment, d'ailleurs, les maladies endémiques, et ont souvent été pris pour l'affection typhoïde elle-même.

Parmi les fièvres éruptives, la variole fait de terribles ravages quand elle envahit les classes de couleur; mais le soin plus grand apporté aux vaccinations depuis quelques années, surtout à l'égard des immigrants, en a éloigné les explosions. Les épidémies de rougeole et de scarlatine ne présentent pas la périodicité saisonnière qu'on observe dans les villes d'Europe, et n'atteignent pas la même intensité. La

diphthérite, rare autrefois et seulement sporadique, s'est multipliée depuis une douzaine d'années ; elle ne s'est plus bornée à des cas de croup isolés et s'est présentée épidémiquement sous ses diverses formes, celle d'angine particulièrement (Brassac, *Thèse de Montp.*, 1865). Les maladies de peau sont assez nombreuses, mais peu variées ; quelques-unes sont graves et endémiques. L'éléphantiasis des Arabes (Jambes des Barbades) fréquente aux extémités inférieures, mais envahissant aussi d'autres parties, était autrefois le partage des classes de couleur, et s'étend aujourd'hui à toutes les classes. La lèpre tuberculeuse, elle-même, plus rare que l'éléphantiasis, fait de funestes progrès et s'étend à plusieurs familles de blancs, même celles dont l'un des parents est né en Europe. Ces deux maladies, la seconde surtout, sont de véritables fléaux qu'on met le plus grand soin à dissimuler ; les idées d'hérédité et de contagion de la lèpre qui ont cours dans la population, et que les faits les mieux observés ne confirment pas le plus souvent, servent de texte à bien des accusations entre créoles. Ces mêmes idées ont porté à fonder une léproserie sur la petite île de la Désirade, pour isoler les malades des iles françaises ; là, le rapprochement des sexes, qu'il était impossible d'empêcher entièrement, a fait naître des enfants dont la plupart n'ont pas présenté la lèpre : l'hérédité de cette maladie n'est donc pas la règle, et sa contagion est plus que douteuse. L'érysipèle est une maladie fréquente et endémique ; il prélude à l'éléphantiasis des Arabes, qui marche ordinairement par explosions érysipélateuses. Le pian, le crabe, le lota et diverses autres taches de la peau, sont particuliers aux races de couleur ; l'ulcère phagédénique se déclare souvent sur les membres éléphantiaques et nécessite l'amputation ; les feux sauvages, le *strophulus*, les boutons chauds ou bourbouilles, *lichen tropicus*, *prickly-heat*, sont surtout le partage des inacclimatés, mais n'épargnent pourtant pas les créoles.

La goutte n'est pas rare et se concentre chez les blancs, comme chez les riches dans nos climats ; le rhumatisme fébrile est moins fréquent, mais commun à toutes les classes. Les maladies aiguës et primitives des centres nerveux sont exceptionnelles ; mais les névroses et les névralgies forment la classe la plus nombreuse des maladies courantes. La folie n'est pas rare et revêt presque toutes ses formes, ainsi qu'on peut s'en assurer dans les asiles et maisons de santé que possèdent les îles françaises ; le *delirium tremens*, déterminé par l'abus d'un produit du pays, le tafia ou rhum, est surtout fréquent ; l'hystérie, désignée vulgairement sous le nom d'états ou de crises de nerfs, se rencontre très-fréquemment, surtout parmi les femmes de couleur ; le tétanos traumatique est un accident fréquent et redoutable des grandes opérations chirurgicales, qui sont très-rarement suivies, au contraire, de résorption purulente ou de pourriture d'hôpital, comme nous avons pu nous en assurer nous-mêmes, lors du désastre de la Guadeloupe, en 1843 ; le tétanos primitif, par refroidissement, est également fréquent.

Les bronchites graves, aiguës ou chroniques, les pleurésies et les pneumonies, ces deux dernières affections surtout, sont rares à ce point que la carrière d'un médecin peut s'écouler sans en rencontrer un cas ; la bronchite catarrhale, la grippe sans gravité, il est vrai, est fréquente et épidémique, au contraire, presque tous les ans au début de la saison fraîche. La phthisie paraît plutôt favorisée que contrariée par ce climat ; on la rencontre dans toutes les classes, quoique la classe de couleur en soit le plus affectée ; avec la dysenterie, c'est la maladie chronique qui cause le plus de décès chez les indigènes ; chez les étrangers qui en sont déjà atteints à leur arrivée, elle marche plus rapidement vers une terminaison funeste. Les affections des voies digestives autres que celles qui sont endémiques, sont généralement

rares. Le mal d'estomac, qu'il ne faut pas ranger dans cette catégorie, et qui est une sorte de chloro-anémie ou d'hydrémie plus particulière aux nègres et aux hommes de couleur, paraît endémique et se rencontre surtout dans les localités palustres ; l'abus du tafia est sa cause la plus habituelle ; quand il prend la forme de géophagie, il trouve son aliment de prédilection dans une argile stéateuse, abondante dans certains lieux (Moreau de Jonnès). Le tétanos, les convulsions, l'œdème, la diarrhée de la première enfance, sont des maladies fréquentes.

Les hauteurs des îles volcaniques n'ont pas de pathologie spéciale. Sur les statistiques du camp Jacob on ne trouve que quelques affections catarrhales, diarrhées, bronchites légères, rhumatismes, comme naissant primitivement sur les hommes de la garnison ; c'est là pourtant qu'est né le premier cas de diphthérite grave de l'épidémie de 1861, relatée par M. Brassac. Les cas de phthisie assez rares que j'y ai envoyés moi-même dans l'espoir d'une influence favorable, n'ont pu y séjourner longtemps et sont descendus dans un état plus alarmant. L'immunité dont jouissent ces hauteurs contre les fièvres endémiques graves du littoral, et contre les épidémies de fièvre jaune, est au contraire très-bien constatée ; on peut en toute sécurité y fonder des établissements de préservation et de convalescence. Mais il ne faut pas compter sur les bénéfices de l'acclimatement, si en sortant de là on revient habiter les régions basses.

Il faut reléguer parmi les traditions fabuleuses engendrées par le régime de l'esclavage les prétendus empoisonnements dont on accusait autrefois les nègres, en les gratifiant d'un instinct pervers et d'une science occulte aussi éloignés de leur caractère apathique que du degré d'intelligence que la nature leur a réparti. C'était rarement aux maîtres que s'adressait leur art criminel, disait-on, bien que la tradition conserve quelques accusations célèbres de ce genre ; pour ceux-là, la preuve de la vérité était trop facile à faire ; c'était sur les ateliers d'esclaves et sur les troupeaux de bœufs et de mulets qu'il s'exerçait. On voyait en peu de temps succomber un tiers ou une moitié des nègres introduits par la traite, et, sans tenir aucun compte des effets moraux et physiques du changement de pays et de climat, on criait au poison ; une année abondante et pluvieuse doublait les fatigues des animaux d'exploitation rurale, importés comme les nègres et traités avec la plus incroyable incurie, on ne voyait pas ou l'on ne voulait pas voir l'épizootie et l'on s'empressait d'accuser quelque nègre suspect : le maître était souvent seul juge des faits. Il a existé, il existe peut-être encore sur cet ancien théâtre de l'esclavage des empoisonnements isolés des personnes et plus rarement des animaux domestiques, mais il est tout aussi possible, il est même souvent plus facile d'y prouver le crime que partout ailleurs, ainsi que plusieurs expertises médico-légales nous ont permis à nous-même de le constater ; quant aux empoisonnements en masse, ils n'ont jamais existé. Le docteur Rufz, sur ce point comme sur beaucoup d'autres, a mis en lumière, par l'enquête et l'expérience scientifiques, les erreurs accréditées dans son pays natal.

Quelques mots, pour terminer, sur les règles les plus indispensables de l'hygiène que doivent observer les Européens qui vont habiter les Antilles. Les six premiers mois de l'année étant les plus tempérés et les plus salubres, le départ devra s'effectuer de manière à ne pas arriver avant la première quinzaine de janvier ou après celle de juin, plus tôt que plus tard. Autant que possible on devra choisir une des longues périodes de repos de la fièvre jaune ; mais, si cette maladie sévit actuellement, ce qui arrive quelquefois dans la saison fraîche, on traversera rapidement les villes et les terres basses du littoral pour se porter à l'intérieur ou sur les hau-

teurs, si l'on peut ; est-elle seulement assoupie et doit-elle se réveiller au commencement de l'hivernage, il y a moins d'inconvénients à attendre cette époque pour émigrer à l'intérieur des terres. En tout temps, l'habitation à la campagne sur les lieux élevés et aérés est préférable à celle des villes du littoral ; mais quand on ne peut pas en user, on doit choisir son logement de ville le plus loin possible de la mer, des canaux et des rivières, avec exposition à l'E., afin de recevoir directement les vents régnants et d'être abrités du soleil pendant la moitié la plus chaude du jour ; les chambres à coucher doivent être élevées d'un étage au moins. La sensation de chaud ou de froid contribuant pour la plus grande part au bien-être et à l'entretien de la santé, le choix du vêtement devra se faire avec soin et intelligence. Le but à atteindre est d'éviter le refroidissement et surtout la suppression de transpiration, tout en évitant aussi d'irriter la peau et d'augmenter sa perspiration naturelle. Pour cela, le meilleur vêtement est celui qui se compose de deux couches, l'une cutanée, formée d'un gilet de tricot en coton mince, qui pompe facilement la transpiration, et d'un caleçon de toile de coton ou de lin; l'autre extérieure, d'étoffe plus ou moins chaude suivant la saison, mais toujours légère, pourtant. A moins d'habitudes déjà acquises, la laine sur la peau ou à l'extérieur et en toute saison, loin d'être une obligation est plutôt un mal. Le chapeau de paille à larges bords est la seule coiffure rationnelle et commode. Le régime alimentaire n'importe pas moins que l'habitation et le vêtement. Les aliments sont de bonne qualité aux Antilles et à peu près aussi variés qu'en Europe ; on peut donc et l'on doit y continuer les habitudes que l'expérience a démontrées les plus conformes au fonctionnement particulier des organes digestifs ; si de nouveaux appétits portaient à les modifier, il faudrait se défendre des alimentations systématiques que la théorie ou des conseils plus empressés qu'éclairés tendraient à instituer. La réparation et la tonification ne doivent pas être rigoureusement proportionnelles aux déperditions et aux dépressions, qui l'emportent toujours dans le règlement définitif de l'acclimatement. Il en est de même des procédés culinaires, qui ne doivent varier qu'en raison du goût et de l'appétit naturel, mais jamais dans un but d'excitation factice. Il faut reconnaître néanmoins que le Français, sur tous ces points, est plus délicat que les autres peuples d'Europe qui habitent les Petites-Antilles, et que ce qui lui serait nuisible peut être d'une bonne hygiène pour ceux-ci : chaque nation a son régime particulier. Il en est de même pour les boissons : les vins de France nous conviennent mieux, les vins capiteux, les grosses bières, les grogs réussissent aux nations du nord. En règle, il n'est bon pour personne de s'habituer à boire entre les repas ou d'abuser des boissons à la glace, comme on n'y est que trop porté dans les pays chauds.

Il est encore d'autres soins qui jouent un rôle important dans une bonne hygiène. Les bains sont de ce nombre ; ils préviennent la trop grande excitation de la peau, et entretiennent ses fonctions normales. Ils ne doivent pas être pris chauds, mais frais en commençant, et doivent arriver plus ou moins promptement, suivant la tolérance, à la température froide ; alors il doivent être courts et consister en des immersions dans la mer, dans une rivière ou dans un bassin d'eau courante. L'exposition à l'air extérieur demande aussi des précautions qu'il ne faut pas négliger. L'action directe du soleil de 11 heures à 3 heures de relevée est ce qu'il importe le plus d'éviter ; pour cela, le mieux est de ne pas sortir ; mais, quand on y est forcé, il faut s'abriter sous un large parasol, et ne pas faire de longues courses ou d'exercice fatigant au soleil ; l'insolation est la cause la plus fréquente de maladie, sous les tropiques. Il faut également éviter les grains, et, si l'on a été mouillé, se

hâter de changer de linge ; on agit de même après les transpirations abondantes. L'expérience a prouvé que le travail de la terre dans les régions basses et palustres est mortel pour l'Européen ; mais sur les hauteurs volcaniques et à des heures convenables, il est parfaitement compatible avec la santé. Enfin, si malgré tous ces soins, on n'a pu échapper aux maladies endémiques, l'émigration en temps opportun sur les lieux élevés, d'abord, puis vers l'Europe, si cela ne suffit pas, telle est la dernière ressource, qu'il ne faut pas trop tarder à mettre à profit.

Les intérêts européens engagés sur ces îles depuis leur découverte, l'avenir que leur promet encore leur situation sur la route qui conduit de l'Europe au Pacifique, expliquent l'étendue que nous avons cru devoir donner à cet article.

DUTROULAU.

BIBLIOGRAPHIE. — DE HERRERA (A.). *Description des Indes occidentales.* 1622. — ROCHEFORT. *Histoire naturelle et morale des Antilles.* 1658. — DUTERTRE (P.). *Histoire générale des Antilles.* 1671. — LABAT (P.). *Nouveau voyage aux Antilles,* 1722. — REYNAL. *Histoire philosophique et politique des établissements des deux Indes.* 1780. — BELLIN. *Description géographique des Antilles anglaises.* Paris, 1754. — THIBAUT DE CHAUVALLON. *Voyage à la Martinique.* 1761. — LE BLOND. *Voyage aux Antilles.* 1813. — MOREAU DE JONNÈS. *Histoire physique des Antilles.* 1817. — BOYER-PEYRELEAU. *Les Antilles françaises.* 1825. — HUMBOLDT (Alex. de) et BOMPLAND. *Voyage en Amérique.* 1825. — DESCOURTILZ. *Flore pittoresque et médicale des Antilles.* 1830. — LEVACHER. *Guide médical des Antilles.* 1840. — RUFZ. *Recherches sur les empoisonnements.* In *Bull. de l'Acad. de méd.* — DU MÊME. *De la folie aux Antilles.* Ibid. — DU MÊME. *Enquête sur le serpent.* Ibid — SAINTE-CLAIRE DEVILLE (Ch.). *Tremblement de terre de la Guadeloupe.* — DU MÊME. *Climat des Antilles.* — DU MÊME. *Voyage géologique aux Antilles.* En cours de publication. — DUTROULAU. *Maladies des Européens dans les pays chauds.* 1861. — BRASSAC. *Thèses de Mont.* 1863. *Notes statistiques sur les colonies françaises. Revue coloniale,* 1855, toute la collection. — DEZOBRY et BACHELET, BESCHERELLES, etc. *Dictionnaires* et *Traités de géographie.* D.

ANTIMIMON. *Voy.* MUFLIER.

ANTIMION. *Voy.* MANDRAGORE.

ANTIMOINE. Dans l'article qui va suivre, il ne sera pas question de tous les composés dans lesquels entre l'antimoine. Ainsi, un article spécial sera réservé au tartre antimonié de potasse (*voy.* ÉMÉTIQUE). Il a paru que des particularités physiologiques, thérapeutiques et toxicologiques, se rattachaient trop étroitement à l'étude de ce composé, pour qu'il n'y eût pas un sérieux inconvénient à les disséminer et à les perdre, pour ainsi dire, dans une histoire générale des antimoniaux. L'émétique ne figurera donc ici qu'autant qu'il sera nécessaire pour l'appréciation comparée de l'action physiologique ou thérapeutique des diverses préparations antimoniales, et sans préjudice de ce qui constituera, plus tard, son histoire particulière, aux points de vue chimique, pharmacologique, physiologique, thérapeutique et toxicologique. D'un autre côté, on verra, au cours de cet article, que plusieurs préparations antimoniales, mais qui ne doivent pas à l'antimoine leurs principales propriétés thérapeutiques, par exemple, l'antimoniate de quinine, l'iodure d'antimoine, ont dû être renvoyés au nom de la substance réellement active, à IODURE et à QUININE, etc. A. D.

§ I. **Chimie.** Les préparations antimoniales jouent un si grand rôle dans l'histoire de la médecine, aujourd'hui encore quelques-unes de ces préparations sont employées si souvent par le médecin, que nous ne saurions borner cet article de chimie à la description de l'antimoine et des composés *définis*, importants,

dont ce corps simple fait partie. Il est difficile de ne pas mentionner, au moins en passant, quelques-unes des préparations antimoniales mal définies, qui ont joui autrefois d'une grande vogue, et de ne pas insister sur celles que l'expérience a rangées au nombre des médicaments très-utiles.

L'antimoine (*antimonium stibium*) est un métal, dont la découverte paraît être fort ancienne. Cependant, Basile Valentin a, le premier, décrit les moyens de le retirer du sulfure naturel : ce sulfure n'est pas très-abondant, mais il est répandu dans un grand nombre de pays : en France, en Hongrie, en Suède, en Angleterre, etc.

Deux étymologies ont été attribuées à la dénomination appliquée à ce métal : suivant certains auteurs, le mot *antimoine* rappellerait les accidents dont les moines ont souffert pour avoir imprudemment usé de préparations antimoniales. Suivant d'autres, formé de deux mots grecs (*ἀντί μόνος*), il indiquerait que le métal qu'il désigne se trouve toujours, dans la nature, associé à d'autres métaux.

Pour obtenir l'antimoine, on décompose le sulfure grillé, soit par le charbon imbibé de carbonate de soude, soit par le fer et le poussier de charbon. Mais l'antimoine ainsi obtenu, désigné dans le commerce sous le nom de *régule*, n'est pas parfaitement pur : il renferme du plomb, du soufre, de l'arsenic, et même d'autres éléments : il ne doit donc être employé pour l'usage médical qu'après avoir été purifié, comme il sera dit à l'article PHARMACOLOGIE de l'antimoine.

L'antimoine est blanc, brillant, avec un reflet bleuâtre. — Sa densité est 6,7 environ. Il est très-cassant, et se laisse pulvériser facilement. — Il fond vers 450°. En laissant refroidir lentement de grandes masses d'antimoine fondues, et en décantant la partie demeurée liquide, on obtient des cristaux appartenant au système rhomboédrique. A la température blanche, l'antimoine se vaporise sensiblement; mais comme, dès qu'il est fondu, il attire rapidement l'oxygène de l'air, et s'oxyde, on ne pourrait le distiller que dans un courant d'hydrogène. — Projeté en poudre dans du chlore gazeux, l'antimoine se combine vivement avec le gaz : la combinaison donne lieu à un dégagement de chaleur et de lumière. — L'acide azotique concentré oxyde l'antimoine, et le transforme en acide *antimonique;* l'eau régale le dissout et le convertit en chlorure. L'antimoine s'unit avec les métaux : parmi les alliages dont il fait partie, le plus important est celui qui sert à la fabrication des caractères d'imprimerie. L'équivalent de l'antimoine pèse 122 ($H = 1$) ou 1525 ($O = 100$) : il est représenté dans les formules par le symbole Sb.

Protoxyde d'antimoine SbO^3. (Acide hypoantimonieux). [Oxyde antimonique, Acide antimonieux de Berzelius.]

Quand on calcine l'antimoine à l'air, dans un creuset sur lequel est placé un autre creuset troué, on trouve sur les parois du creuset supérieur un corps blanc cristallisé, que les anciens appelaient *fleurs argentines d'antimoine*, *neige d'antimoine*, mélangé parfois d'une certaine quantité d'une poudre, qui est de l'acide antimonieux. Les cristaux obtenus dans cette opération sont des aiguilles prismatiques et des octaèdres réguliers : ces cristaux, quoique appartenant à des systèmes cristallins différents, sont tous deux du protoxyde d'antimoine : ce corps est donc *dimorphe.*

On prépare plus facilement et en plus grande quantité le protoxyde d'antimoine, en versant du protochlorure d'antimoine dans une dissolution bouillante de carbonate de soude. — Le protoxyde d'antimoine est volatil et blanc : il forme avec les acides minéraux des combinaisons très-éphémères, mais il se combine

bien avec certains acides organiques et, en particulier, avec l'acide tartrique. Fondu avec la potasse, il forme un composé cristallisé, l'hypoantimonite de potasse (Antimonite de Berzelius).

Acide antimonieux Sb^2O^8 (Antimoniate d'oxyde antimonique de Berzelius, SbO^3SbO^5). Ce composé se forme quand on chauffe longtemps de l'antimoine à l'air, et quand on calcine l'acide antimonique à une forte chaleur : il ne se combine pas avec les bases ; fondu avec le carbonate de soude, il chasse l'acide carbonique ; et la masse traitée par l'eau se dédouble en antimoniate de soude qui se dissout, et en oxyde d'antimoine qui se dépose : cette réaction s'accorde bien avec l'idée de Berzelius, au sujet de la constitution de l'oxyde qui nous occupe.

Acide antimonique, SbO^5. Chauffé avec de l'acide azotique concentré, ou mieux avec de l'eau régale contenant un excès d'acide azotique, l'antimoine se transforme en acide antimonique hydraté ; un hydrate d'acide antimonique se sépare aussi quand une solution d'antimoniate neutre de potasse est précipitée par l'acide azotique. Si l'on traite par l'eau le perchlorure d'antimoine, on obtient encore un hydrate d'acide antimonique. Les corps résultant de ces trois réactions ne sont pas identiques; tandis que celui qui provient des deux premières opérations contient les éléments d'un seul équivalent d'eau, celui qui se forme dans la troisième réaction, contient les éléments de deux équivalents d'eau : au premier, qui est *monobasique*, s'applique en particulier le nom d'*acide antimonique ;* le second, qui est *bibasique*, a été désigné spécialement sous le nom d'acide *métantimonique*. Chacun de ces deux acides perd son eau sous l'influence de la chaleur. Les oxydes d'antimoine offrent des exemples appartenant à trois classes d'oxydes : le protoxyde est un oxyde *indifférent*, jouant tantôt le rôle d'acide, tantôt le rôle de base ; l'acide antimonique est un oxyde *acide*, et l'acide antimonieux doit être rangé parmi les oxydes *salins*.

Antimoniates. Si l'on projette dans un creuset rougi au feu un mélange intime de deux parties de nitre et d'une partie d'antimoine, on obtient une masse blanche, formée d'antimoniate et d'azotite de potasse : le mélange ainsi préparé était désigné autrefois sous le nom d'*antimoine diaphorétique non lavé.* Pour avoir l'*antimoine diaphorétique lavé*, désigné aussi sous le nom impropre d'*oxyde blanc d'antimoine*, il suffit de pulvériser le produit précédent, et de le traiter par l'eau froide à plusieurs reprises. Quand les lavages ont été suffisants, le corps qui reste est, suivant M. Guibourt, du biantimoniate de potasse $KO,2SbO^5 + 6HO$.

M. Fremy a conseillé d'employer le bimétantimoniate de potasse $SbO^5 + 6aq.$, comme réactif des sels de soude : voici par quelle série d'opérations M. Fremy obtient ce réactif : 1° chauffer 1 partie d'antimoine avec 4 parties de nitre dans un creuset ; 2° laver à l'eau tiède le produit résultant, pour débarrasser l'antimoniate qui s'est formé de l'azotate et de l'azotite de potasse ; 3° traiter l'antimoniate par l'eau bouillante jusqu'à ce qu'il soit complétement dissous ; 4° filtrer la liqueur, l'évaporer dans une capsule de platine ou d'argent ; ajouter, quand elle présente la consistance sirupeuse, quelques fragments de potasse caustique, et continuer à évaporer, jusqu'à ce qu'une goutte de la liqueur, déposée sur une lame de verre, donne des signes apparents de cristallisation ; 5° retirer la capsule du feu et la laisser refroidir : le dépôt qui se forme est un mélange de *métantimoniate neutre* et de *bimétantimoniate ;* 6° décanter la liqueur, et faire sécher le sel sur du papier ou sur de la porcelaine dégourdie.

Hydrogène antimonié. SbH^3? (*Antimoniure d'hydrogène*). Ce corps se forme quand le protochlorure d'antimoine, ou un composé oxygéné quelconque

d'antimoine, est mis en contact avec le mélange propre à dégager le gaz hydrogène. C'est un gaz incolore, combustible et décomposable par la chaleur : quand il brûle, il laisse déposer de l'antimoine sur les corps qui touchent à la flamme, et quand il est chauffé il se dédouble en antimoine et hydrogène.

Ces propriétés ont été mises à profit, surtout dans les recherches médico-légales, pour constater dans une substance ou dans un mélange l'existence d'une petite proportion d'antimoine. Il suffit, en effet, de placer dans un appareil de Marsh (*voy.* APPAREILS) la matière à examiner, pour obtenir, si elle contient soit du protochlorure soit un composé oxygéné d'antimoine, ou un anneau, en chauffant le tube de dégagement, ou des taches, en enflammant le gaz et en appliquant sur la flamme une soucoupe de porcelaine : l'hydrogène antimonié se décompose si bien par la chaleur, qu'il est presque impossible d'obtenir simultanément l'anneau et des taches.

L'anneau antimonial se distingue sans peine de l'anneau arsenical ; voici ses principaux caractères : 1° Il se condense précisément au point même où le tube a été chauffé ; 2° il ne se déplace pas sous l'influence de la chaleur ; 3° il se dissout dans l'eau régale ; la solution, ainsi obtenue, évaporée à siccité, laisse un résidu d'acide antimonique jaune ; elle précipite par l'eau en blanc, à moins qu'elle ne soit très-acide ; et par l'acide sulfhydrique elle fournit un précipité rouge orangé de sulfure d'antimoine. Les taches provenant de la combustion de l'hydrogène antimonié présentent les caractères suivants : 1° elles se déplacent très-difficilement par la chaleur, même à la flamme de l'hydrogène ; 2° elles se dissolvent dans l'eau régale, et la solution, traitée par l'eau et par l'acide sulfhydrique, fournit les précipités indiqués ; 3° elles sont insolubles dans l'hypochlorite de soude ; moyennant ces caractères, il est facile de distinguer des taches antimoniales des taches arsenicales.

Sulfure d'antimoine. L'antimoine forme avec le soufre deux composés différents représentés par les formules SbS^3, SbS^5 ; par leur composition ces sulfures correspondent le premier à l'oxyde SbO^3 et le second à l'oxyde antimonique SbO^5.

Le protosulfure d'antimoine existe dans la nature. Il est utilisé, ainsi qu'il a été dit plus haut, pour l'extraction de l'antimoine métallique séparé de sa gangue par une simple fusion ; il était désigné sous le nom d'*antimoine cru.* Celui que l'on trouve dans le commerce contient du sulfure de plomb, du sulfure de fer et souvent du sulfure d'arsenic ; il se présente sous forme de masses cristallines grises, brillantes, douées de l'éclat métallique. Le sulfure d'antimoine fond facilement et cristallise par le refroidissement en aiguilles prismatiques. Lorsqu'on chauffe la poudre de sulfure d'antimoine au contact de l'air on remarque un dégagement d'acide sulfureux et l'oxydation lente du métal. L'aspect et la nature du produit varient suivant la durée du grillage ; on peut obtenir ainsi les préparations appelées *verre d'antimoine, foie d'antimoine et safran des métaux ;* ces dénominations, comme il est facile de le voir, expriment l'aspect des substances ; elles sont formées toutes de sulfure et d'oxyde d'antimoine mélangés dans des proportions variables. Il est facile du reste d'obtenir ces préparations en projetant dans un creuset chauffé au rouge un mélange à parties égales d'antimoine cru et d'oxyde d'antimoine.

Quand une solution d'oxyde d'antimoine dans l'acide tartrique ou dans le bitartrate de potasse est traversée par un courant d'acide sulfhydrique, elle laisse déposer une poudre rouge-orangé, qui n'est autre chose que l'hydrate de sulfure d'antimoine.

Kermès minéral (*Sulfhydrate, hydrosulfate, sous-hydrosulfate, oxysulfure,*

hydrate d'antimoine, poudre des chartreux). Glauber et Nicolas Lémery ont tous deux décrit, vers le milieu du dix-septième siècle, le procédé de préparation du kermès ; quoi qu'il en soit, malgré la netteté de la description formulée par Lémery dans son *Traité de l'antimoine*, la découverte est attribuée à Glauber; sans doute Glauber doit l'honneur qui lui est fait aux circonstances qui valurent au kermès la faveur publique. C'est, en effet, d'un élève de Glauber que M. de Chastenay apprit par quelles opérations on peut obtenir le composé qui nous occupe. M. de Chastenay fit part de ce secret au chirurgien La Ligerie, qui lui-même le transmit à un chartreux le frère Simon. En 1714, ce dernier administra le médicament qu'il venait d'apprendre à préparer à un des frères de son couvent : la guérison de ce moine fit grand bruit, et, à partir de ce moment, le kermès jouit d'une grande vogue sous le nom de *poudre des chartreux*. En 1720, le gouvernement acheta à La Ligerie son secret.

Si la préparation et les propriétés thérapeutiques du kermès sont connues depuis fort longtemps, sa nature n'a été élucidée que par des travaux modernes. Il a été enfin reconnu que ce médicament est formé de sulfure d'antimoine hydraté, retenant, en combinaison, une petite quantité de sulfure alcalin, et mélangé en proportions variable, avec de l'oxyde d'antimoine, parfois aussi un hypoantimonite alcalin.

Le kermès peut être préparé par la voie sèche ou par la voie humide ; soit en fondant à la chaleur rouge un mélange de sulfure d'antimoine et de carbonate alcalin, et reprenant la masse fondue par l'eau bouillante, soit en faisant bouillir avec du sulfure d'antimoine une dissolution étendue ou de carbonate alcalin ou d'alcalis caustiques.

Le procédé de Cluzel, adopté du reste par le Codex, est celui qui fournit le kermès le plus beau et le plus actif.

Voici la description qu'a donnée M. Soubeiran de ce procédé.

On prend : Sulfure d'antimoine en poudre très-fine, 1 ; carbonate de soude cristallisé, 22,5 ; eau de rivière, 250.

On porte l'eau à l'ébullition dans une chaudière de fonte ou de tôle, afin d'en chasser l'air ; on ajoute le carbonate de soude et ensuite le sulfure d'antimoine. On fait bouillir pendant deux heures environ, on retire le feu ; on laisse déposer, on sépare par décantation tout ce qu'il est possible d'enlever de liqueur claire, et l'on verse le reste de la liqueur bouillante sur des filtres placés au-dessus de terrines qui sont elles-mêmes plongées dans l'eau chaude, pour que le refroidissement se fasse avec plus de lenteur. Quand toute la liqueur a filtré on couvre les terrines et on laisse refroidir. Le lendemain on trouve le kermès déposé ; on le sépare par filtration ; on le lave avec de l'eau froide non aérée, on l'exprime et on le fait sécher dans une étuve modérément chauffée ; les eaux mères, qui ont laissé déposer le kermès, sont remises dans la chaudière avec les matières qui avaient refusé de se dissoudre. On fait bouillir pour avoir une autre dose de kermès. Les nouvelles eaux mères et le nouveau résidu peuvent encore donner du kermès par de nouvelles ébullitions ; mais comme la couleur du kermès obtenu alors serait moins foncée, si l'on veut continuer l'opération, on ajoute alternativement une fois de l'alcali, une autre fois du sulfure d'antimoine.

Berzelius a conseillé de préparer le kermès en fondant un mélange de 5 parties de sulfure d'antimoine et de 8 parties de carbonate de potasse dans un creuset couvert, reprenant la masse fondue par l'eau bouillante, et filtrant avec les précautions indiquées à propos du procédé de Cluzel. Le kermès ainsi obtenu, plus rouge,

moins fin et moins velouté que celui de Cluzel, doit être rejeté de l'usage médical; les kermès préparés par voie sèche sont employés en médecine vétérinaire.

Quelle est la réaction qui donne naissance au kermès? quelle est, en un mot, la théorie des divers procédés de préparation? Berzelius a bien étudié ce fait intéressant, et il a reconnu que quand le sulfure d'antimoine est en contact avec un alcali, il fait un échange des éléments tel, qu'il y a formation d'oxyde d'antimoine et de sulfure alcalin. L'oxyde ainsi formé, se combinant en partie avec le sulfure d'antimoine, produit un oxysulfure insoluble; l'autre partie d'oxyde s'unit à l'alcali, et forme un hypoantimonite; le sulfure alcalin, de son côté, s'unit avec le sulfure d'antimoine resté libre. La matière résultant de la réaction se compose donc de : 1° oxysulfure insoluble; 2° hypoantimonite soluble en partie; 3° sulfoantimonite alcalin; 4° substances employées non décomposées; l'eau bouillante dissout en grande quantité le sulfoantimonite et une portion de l'hypoantimonite; elle sépare donc ces deux sels de toutes les autres substances; mais à mesure qu'elle se refroidit, les deux composés salins se dédoublent, le sulfure et l'oxyde d'antimoine se déposent, retenant, le premier, du sulfure alcalin, et, le second de l'alcali. La liqueur contient encore après la formation du dépôt, comme il est facile de le voir, tout ce qui est nécessaire pour une nouvelle opération. Quant au kermès précipité, il est un mélange : l'examen microscopique ne laisse pas le moindre doute à ce sujet, et l'étude chimique permet d'y reconnaître, avec le sulfure et l'oxyde d'antimoine, de petites quantités de sulfure alcalin et d'alcali.

Quel qu'ait été le procédé de préparation, le kermès est toujours un produit d'une composition variable : il ne présente jamais les caractères des corps définis. Quand il est beau, il est rouge-brun foncé d'un aspect velouté. Cette coloration devient plus claire sous l'influence de la lumière. Le kermès est entièrement soluble dans l'acide chlorhydrique, et la dissolution est incolore : il ne communique aucune coloration à l'ammoniaque à froid.

Le kermès est sophistiqué quelquefois : les substances qu'on y mêle le plus souvent sont le soufre doré d'antimoine, le peroxyde de fer et même la brique pilée. On reconnaît facilement la présence du soufre doré, parce qu'il communique à l'ammoniaque une teinte jaune; l'oxyde de fer colore en jaune la solution dans l'acide chlorhydrique, et la brique ne se dissout pas dans cet acide.

Soufre doré d'antimoine. Si l'on verse dans la liqueur, qui a laissé déposer le kermès, de l'acide chlorhydrique en excès, on obtient un précipité couleur de feu, qu'on désigne sous le nom de *soufre doré d'antimoine*. Cette substance, qui n'est plus employée en médecine, est un mélange de protosulfure, de persulfure d'antimoine et, en général, de soufre; l'existence dans ce produit du persulfure, qui étonne au premier abord, s'explique facilement par la transformation des sulfures alcalins à l'air en persulfure, et par la décomposition du persulfure au contact de l'acide chlorhydrique. Le soufre mis ainsi en liberté se porte sur le protosulfure d'antimoine, et donne naissance à une certaine quantité de persulfure.

Persulfure ou *pentasulfure d'antimoine* SbS^5. Ce composé peut s'obtenir en faisant passer un courant de gaz acide sulfhydrique dans de l'eau, tenant de l'acide antimonique en suspension, ou dans du perchlorure d'antimoine étendu avec une solution d'acide tartrique : c'est un précipité rouge-orangé, amorphe, facilement soluble à froid dans les sulfures alcalins, et un peu soluble à chaud dans l'ammoniaque.

Sulfantimoniate de sodium $SbS^5,3NaS+18HO$. *Sel de Schlippe.* Formé par la combinaison du persulfure d'antimoine avec le sulfure de sodium, le sel de Schlippe est rarement employé en France, tandis qu'il est prescrit souvent par les praticiens allemands. L'avantage qu'il présente sur le kermès, de posséder une composition définie et constante, mérite pourtant de fixer l'attention.

Pour préparer ce médicament, on éteint 5 parties de chaux vive, puis on introduit la chaux éteinte dans un flacon, avec 11 p. de sulfure d'antimoine réduit en poudre fine, 1 p. de fleur de soufre, 12 p. de carbonate de soude cristallisé, et 20 p. d'eau. On agite bien le mélange, et on l'abandonne à lui-même pendant vingt heures, en ayant seulement soin d'agiter de temps en temps, puis on filtre, on concentre, et on laisse cristalliser. On obtient ainsi de beaux octaèdres d'un jaune pâle, transparents.

Le sel de Schlippe se dissout dans 3 parties d'eau à 15°. La solution se recouvre bientôt d'une couche brune de kermès : elle est décomposée par les acides qui déterminent un dégagement d'acide sulfhydrique et la précipitation de SbS^5.

Protochlorure d'antimoine. Beurre d'antimoine $SbCl^3$. Lorsque l'hydrogène sulfuré est préparé au moyen du sulfure d'antimoine et de l'acide chlorhydrique, le résidu de l'opération est une solution acide de chlorure d'antimoine. Il suffit de soumettre à la distillation cette solution pour séparer l'hydrogène sulfureux, l'eau et l'acide chlorhydrique, qui distillent les premiers, du chlorure d'antimoine, qui ne distille que le dernier et à une température élevée.

Le protochlorure d'antimoine offre un aspect qui lui a valu le nom de *beurre d'antimoine :* il fond à 73,2 ; il est très-déliquescent et se dissout facilement dans une petite quantité d'eau ou dans l'eau chargée soit d'acide chlorhydrique, soit d'acide tartrique. Si l'on ajoute à la solution du chlorure d'antimoine, pourvu qu'elle ne soit pas très-acide, ou au chlorure lui-même une grande quantité d'eau, on obtient un précipité blanc, connu sous le nom de *poudre d'Algaroth* (*voy.* ALGAROTH).

Perchlorure d'antimoine, $SbCl^5$. Ce composé se forme par l'action directe du chlore sur l'antimoine ; il est employé comme réactif chlorurant, parce qu'il abandonne facilement une partie de son chlore. Traité par l'eau, il fournit, comme il a été dit plus haut, l'acide antimonique.

Caractères distinctifs des dissolutions antimoniques. Les dissolutions antimoniques traitées par l'acide sulfhydrique ou par les sulfures dissous, fournissent un précipité rouge-orangé de sulfure d'antimoine hydraté ; la réaction ne se fait que quand la liqueur est acide ; le précipité se redissout dans les sulfures alcalins et aussi dans l'ammoniaque, mais lentement et sans que la liqueur conserve la couleur rouge-orangé. Une lame de zinc ou de fer plongée dans une dissolution antimonique, se recouvre d'une poudre noire d'antimoine très-divisé. Les propriétés de l'hydrogène antimonié produit dans l'appareil de Marsh, peuvent être d'un grand secours pour reconnaître quelques-unes des dissolutions antimoniques.

Quelque abrégée que soit l'étude qui vient d'être faite de l'antimoine, il est facile d'y reconnaître que par les propriétés et la constitution de ses composés ainsi que par la plupart de leurs réactions, l'antimoine présente avec l'arsenic et même avec le phosphore une grande analogie. Aussi n'est-il pas étonnant que si plusieurs chimistes (Berzelius est de ce nombre) ont placé l'arsenic parmi les métaux, à côté de l'antimoine, par contre d'autres auteurs aient proposé de ranger l'antimoine au nombre des métalloïdes, dans la famille qui se compose de l'azote, du phosphore et de l'arsenic L'iodure et l'arséniate d'antimoine, ainsi que l'antimoniate de quinine

ont été quelquefois employés en médecine ; l'étude chimique de ces composés ne saurait cependant trouver place ici ; car l'iode, l'arsenic et la quinine sont réellement les éléments actifs de ces préparations médicales ; nous renvoyons donc à ARSENIC, IODE et QUININE. L. ORFILA

§ II. **Pharmacologie.** L'antimoine fournit à la médecine plusieurs médicaments précieux, parmi lesquels nous devons distinguer surtout le tartre stibié et le kermès minéral qui constituent aujourd'hui presque toute la médication antimoniale. Nous allons nous occuper successivement des diverses préparations de l'antimoine, en commençant par le métal lui-même, qui est quelquefois employé. On a vu plus haut qu'un article spécial était réservé au tartre stibié (*voy.* ÉMÉTIQUE).

Antimoine métallique. Ce métal, tel qu'on le trouve dans le commerce, peut, comme il a été dit précédemment, contenir du fer, du plomb, du soufre, de l'arsenic, etc. Il est surtout fort important de le priver de ce dernier, qui l'accompagne dans toutes ses préparations. Pour cela, après l'avoir réduit en poudre fine, on l'étend en couches minces sur un plat de terre vernissé, large et peu profond, on le fait chauffer graduellement jusqu'à ce qu'il se manifeste des taches noires sur sa surface ; on bouche alors l'ouverture inférieure du fourneau pour diminuer la chaleur ; les taches s'agrandissent peu à peu et finissent par se confondre, de manière à ne former qu'un tout homogène et d'une nuance uniforme ; puis toute la masse devient incandescente malgré l'abaissement de la température. n brasse la matière avec une spatule en fer, afin de faire participer toutes les particules métalliques à l'oxydation. L'opération est terminée lorsque l'incandescence cesse. Le métal acquiert par cette calcination, 12, 5 pour 100 d'oxygène ; il forme en cet état, une espèce de sous-oxyde, qui peut aussi être considéré comme un mélange de protoxyde d'antimoine et d'antimoine métallique. Pour obtenir le métal pur, on met ce produit dans un creuset couvert et on le fait fondre à la plus basse température possible. On laisse refroidir, et lorsqu'on casse le creuset, on voit que la partie supérieure est occupée par une masse grisâtre, formée d'aiguilles parallèles assez brillantes. C'est de l'oxyde d'antimoine altéré par les oxydes des métaux étrangers que pouvait contenir l'antimoine ; au-dessous se trouve un culot d'antimoine, formant à peu près le quart du poids primitif de l'antimoine employé. Le métal est très-éclatant, d'un blanc argentin ; sa cassure est grenue ou à petites lamelles (*Codex*).

D'autres procédés ont encore été donnés pour obtenir de l'antimoine pur et exempt d'arsenic. Liebig conseille de mélanger 10 parties d'antimoine, 1 partie de sulfure d'antimoine et 2 parties de carbonate de soude desséché ; on introduit le tout dans un creuset de Hesse, et on tient en fusion pendant une heure ; alors on laisse refroidir le creuset, on le casse et on rejette la scorie. Le culot métallique est pulvérisé, et de nouveau tenu en fusion avec 1 partie 1/2 de carbonate de soude ; on fait un troisième traitement, en employant 1 partie seulement de carbonate de soude. Dans ce procédé, le sulfure d'arsenic qui se forme est séparé par la soude ; il se fait de l'arséniate de soude et du sulfure de sodium. Les sulfures de fer et de cuivre sont enlevés par le sulfure de sodium avec lequel ces sulfures forment des composés très-fusibles. L'addition du sulfure d'antimoine a pour objet de transformer en sulfure métallique la totalité de l'arsenic et une partie du fer et du cuivre. On peut encore séparer l'arsenic de l'antimoine, en projetant dans 16 parties d'acide nitrique 8 parties d'antimoine en poudre qui sont ajoutées par portion. On sépare la poudre blanche qui s'est produite ; on la lave et on la met égoutter ; alors

on y ajoute 1 partie de sucre en poudre et l'on place le mélange dans un creuset que l'on chauffe au rouge. On trouve l'antimoine pur sous une couche de scorie. On obtient encore de l'antimoine très-pur en introduisant dans un creuset un mélange de 5 proportions de poudre d'Algaroth (oxychlorure d'antimoine), 4 proportions de carbonate de soude et 1 proportion de charbon. On recouvre d'une couche de charbon et l'on chauffe au rouge. L'antimoine se sépare facilement en un culot métallique.

L'antimoine ainsi purifié ne donne pas la moindre odeur d'ail au chalumeau. Sérullas a proposé un autre procédé pour s'assurer de sa pureté. On réduit un peu d'antimoine en poudre très-fine, on le mélange avec crème de tartre, et l'on chauffe à une forte chaleur dans un creuset couvert. On obtient un alliage de potassium et d'antimoine, qui décompose l'eau avec dégagement d'hydrogène. Si l'antimoine était arsenical, il se ferait de l'hydrogène arseniqué, dont la présence est facile à constater. Il suffit de brûler le gaz obtenu dans une cloche étroite ; s'il contient de l'arsenic, il se fait un dépôt brun sur les parois de la cloche.

Pour administrer l'antimoine en médecine, on le réduit en poudre très-fine par la porphyrisation. En cet état, il est facilement tenu en suspension par les liquides mucilagineux. Autrefois on en faisait de petites balles, que l'on avalait et que l'on rendait par les selles à peu près telles qu'on les avait prises ; elles pouvaient ainsi servir un grand nombre de fois ; aussi leur avait-on donné le nom de *pilules perpétuelles*. On employait aussi des vases faits en antimoine, dans lesquels on laissait séjourner du vin blanc ; l'antimoine, qui s'oxyde lentement par l'air, éprouve plus facilement cet effet en présence d'une liqueur acide qui dissout l'oxyde à mesure qu'il est formé. On n'obtenait ainsi qu'un médicament infidèle, parce qu'il était impossible d'être maître des circonstances de l'opération, de manière que le vin fût toujours également chargé, la proportion d'acide variant avec chaque nature de vin. L'antimoine métallique est peu employé aujourd'hui en médecine. M. Trousseau s'en est servi pour combattre la pneumonie, le rhumatisme articulaire, en élevant la dose depuis 1 gr. jusqu'à 4 gr. Il l'a administré sous forme de pilules ou en suspension dans un looch ou dans une potion mucilagineuse. En le mêlant avec une demi-partie d'axonge, il a obtenu une pommade antimoniale qui produit le même effet que la pommade émétisée. Cette action de l'antimoine est véritablement singulière. Serait-elle due à ce qu'en présence de liqueurs acides faibles, ce métal en absorbant l'oxygène de l'air avec avidité, donnerait promptement lieu à un composé salin d'antimoine ?

1° *Oxydes et Acides de l'antimoine, Antimoniates.* Ces composés sont très-peu actifs. Ils sont cependant d'après Capitaine, très-légèrement solubles, dans l'eau. Le *protoxyde d'Antimoine* (SbO^3) peut être obtenu, comme il a été dit plus haut, sous deux états : cristallisé ou par précipitation. Cristallisé, il constitue *les fleurs argentines d'antimoine*. Pour l'obtenir par précipitation, on dissout 100 gr. de bicarbonate de potasse dans dix fois leur poids d'eau, on ajoute à la dissolution 200 gr. d'oxychlorure d'antimoine, et on fait bouillir pendant une demi-heure. On laisse déposer ; on décante ; on lave exactement le précipité et on le fait sécher (*Codex*). C'est dans cet état qu'il est préférable d'employer le protoxyde d'antimoine. D'après M. Oscar Figuier, cet oxyde d'antimoine retiendrait un peu d'alcali, et on ne l'obtiendrait parfaitement pur qu'en se servant du carbonate d'ammoniaque.

L'*acide antimonieux* (SbO^4) ou *deutoxyde d'antimoine* obtenu en décomposant par un acide l'antimonite de potasse doit être préféré pour l'usage médical, parce

qu'il se trouve alors à l'état hydraté et, par conséquent, dans un moindre état de cohésion.

L'*acide antimonique* (SbO^5) ou *peroxyde d'antimoine*, obtenu hydraté en précipitant par un acide l'antimoniate de potasse, ou mieux les eaux de lavage provenant de la préparation du biantimoniate de potasse, était désigné autrefois sous le nom de *matière perlée de Kerkringius.*

Antimoniate acide ou *biantimoniate de potasse*, appelé aussi *antimoine diaphorétique lavé* ($KO,2SbO^5 + 6HO$). Ce composé appelé improprement *oxyde blanc d'antimoine*, se prépare en réduisant en poudre 100 grammes d'antimoine purifié et 200 grammes de nitrate de potasse. On en fait un mélange exact que l'on projette par petites portions dans un creuset préalablement chauffé au rouge. Lorsque celui-ci en est presque entièrement rempli, on y adapte un couvercle, et on le maintient rouge pendant une demi-heure environ. On enlève alors la matière pâteuse qu'il contient et on la laisse refroidir. Cette matière portait autrefois le nom d'*antimoine diaphorétique non lavé.* On la place après l'avoir prophyrisée finement dans une terrine en grès, et on verse dessus une grande quantité d'eau bien limpide. On agite ensuite avec une spatule de bois; on lave par décantation jusqu'à ce que l'eau n'ait plus de saveur sensible; on jette enfin le dépôt sur un carré de toile serrée, et on le fait sécher à l'étuve (*Codex*). Il doit être d'une grande blancheur. Il retient quelquefois une petite quantité d'antimonite et d'hypoantimonite de potasse. Il est important pour sa préparation d'employer les doses indiquées ci-dessus, car il peut présenter une composition différente, selon la proportion de nitrate de potasse que l'on emploie. Lorsqu'on n'emploie que parties égales d'antimoine et de nitrate de potasse, on obtient un mélange d'hypoantimonite, d'antimonite et d'antimoniate de potasse, car l'antimoine n'étant pas complétement oxydé, il se forme les trois oxydes d'antimoine, qui tous les trois peuvent former des combinaisons nuisibles avec la potasse.

L'antimoine diaphorétique lavé est employé à la dose de 1 à 10 gr. délayé dans un looch. On donne la préférence à cette préparation pour les enfants ou les personnes dont l'estomac est très-irritable.

Tous ces antimoniaux insolubles étaient tombées dans l'oubli, lorsque M. Trousseau entreprit de les réhabiliter. C'est l'antimoine diaphorétique lavé qui a été presque exclusivement employé par lui, à la dose de 1 à 8 gr. suspendu dans un looch ou dans une potion gommeuse, et c'est à tort, comme nous l'avons déjà dit, que ce composé est encore désigné quelquefois improprement sous le nom d'*oxyde blanc d'antimoine.*

Looch contro-stimulant de Trousseau. Looch blanc du Codex 150 gr., antimoine diaphorétique lavé 4 gr. Mêlez. Une cuillerée toutes les deux heures. Agitez la fiole chaque fois.

Potion contro-stimulante. Infusion de feuilles d'oranger 200 gr., gomme adraganthe 2 gr., antimoine diaphorétique lavé 5 gr., sirop de sucre 20 gr., sirop diacode 20 gr. A prendre par cuillerée.

L'antimoine diaphorétique fait partie de la poudre de *Tribus* ou *cornachine* qui est composée de parties égales de scammonée, de crème de tartre et d'antimoine diaphorétique. Quand on prépare cette poudre avec de l'antimoine diaphorétique pour lequel on a ménagé le nitrate de potasse, et qui retient du protoxyde d'antimoine, il arrive, au bout d'un certain temps que la poudre cornachine devient émétique, parce qu'il se fait du tartrate de potasse et d'antimoine. Cette poudre est employée à la dose de 80 centigr. à 1 et 2 gr. Elle est peu usitée aujourd'hui.

La *poudre de James* ou *poudre antimoniale*, qui se prépare avec le sulfure d'antimoine en poudre grossière et la corne de cerf râpée, à parties égales, se rattache encore aux préparations qui ont pour base un oxyde d'antimoine. On mêle les deux substances et on les fait griller sur un têt chauffé, en les agitant continuellement jusqu'à ce que la masse ait acquis une couleur grise ; on la réduit en poudre fine et on la chauffe dans un creuset à l'incandescence pendant deux heures. Berzelius l'a trouvée composée de deux tiers de deutoxyde d'antimoine ou acide antimonieux et de un tiers de phosphate de chaux, avec 1 pour 100 d'antimonite de chaux; ce dernier provenant de la combinaison de l'acide antimonieux avec la chaux du carbonate calcaire contenu dans la corne de cerf. Cette poudre, qui est très-employée en Angleterre, l'est fort peu en France. On la prépare aujourd'hui par un procédé plus simple, que nous donnerons à l'article *Poudre de James*. — On l'administre à la dose de 20 à 30 centigr., en poudre ou en pilules, toutes les trois ou quatre heures.

2° *Sulfures et Oxydosulfures d'antimoine.* L'antimoine se combine avec le soufre en formant trois combinaisons qui correspondent par leur composition aux divers degrés d'oxydation de ce métal. Un seul est employé ; c'est le protosulfure d'antimoine plus souvent désigné sous le nom de *sulfure d'antimoine*. Cependant le bisulfure fait partie du soufre doré d'antimoine. Nous réunissons dans ce paragraphe le *sulfure d'antimoine*, le *kermès*, le *soufre doré d'antimoine* et les oxydosulfures d'antimoine : le *crocus* ou *foie d'antimoine* et le *verre d'antimoine*.

Sulfure d'antimoine (SbS^3). Le sulfure d'antimoine du commerce renferme, comme il a été dit plus haut, du sulfure de plomb, du sulfure de fer et souvent du sulfure d'arsenic. Pour les usages médicaux, il faut le préparer artificiellement. Pour cela, on prend deux parties et demie d'antimoine purifié et une partie de fleur de soufre. On pulvérise l'antimoine dans un mortier de fer, et lorsqu'il est réduit en poudre fine, on le mélange au soufre. On fond la matière dans un creuset, on donne un coup de feu vif pour chasser l'excès de soufre (*Codex*).

Poudre de sulfure d'antimoine. On la prépare par porphyrisation et lévigation. Dose, 50 centigr. à 2 gr., et même 4 gr., en suspension dans une potion ou en pilules.

Tablettes antimoniales de Kunckel. Prenez : amandes douces 64 gr., sucre blanc 487 gr., poudre de petit cardamome 32 gr., poudre de canelle 16 gr., sulfure d'antimoine en poudre impalpable 32 gr, mucilage de gomme adragante q. s. Mondez les amandes de leur pellicule, réduisez-les en poudre à l'aide du sucre, ajoutez les autres poudres, et après les avoir mélangées intimement, faites au moyen du mucilage, une masse que vous diviserez en tablettes de 1gr. Chaque tablette contiendra 5 centigr. de sulfure d'antimoine. Dose de 1 à 10 par jour.

Pilules anti-herpétiques de Kunckel. Extrait de douce-amère 10 gr., sulfure d'antimoine 5 gr., pour des pilules de 2 décigr. Dose, de 1 à 16 dans les maladies chroniques de la peau.

Poudre antimoniale de Sichel. Sulfure noir d'antimoine, rhubarbe, carbonate de magnésie 4 gr. p. s. a. 20 paquets pour les enfants et 10 pour les adultes, matin et soir dans un peu d'eau sucrée. Employée dans les ophthalmies scrofuleuses. On y associe quelquefois le calomel.

Poudre dépurative de Jaser. Sulfure d'antimoine, fleurs de soufre, nitrate de potasse, iris; de chaque 3 décigr. Une dose matin et soir dans un peu de miel. Maladies de la peau.

Poudre de Marsden. Fleur de soufre 4 gr., sulfure d'antimoine et nitrate de

potasse, de chaque 25 centigr. Pour une poudre à prendre en deux fois, matin et soir. Employée surtout dans les cas de syphilides. Il faut continuer jusqu'à disparition des taches cutanées.

Pilules anti-arthritiques de Gall. Extrait aqueux de gaïac 10 gr., sulfure d'antimoine 2 gr., extrait d'opium 25 centigr., pour 60 pilules. Dose : 3 le matin, 3 au milieu du jour et 3 le soir.

Bols antimoniaux. Sulfure d'antimoine porphyrisé 40 gr., cannelle en poudre 5 gr. conserve de roses q. s. pour des bols de 40 centigr. Dose : 2 à 4 par jour, dans les affections psoriques, rhumatismales, goutteuses, syphilitiques.

Electuaire anti-arthritique de Buchan. Sulfure d'antimoine pulvérisé, 50 gr., résine de gaïac 30 gr., conserve de roses 60 gr., sirop de gingembre q. s. Dose : 1 à 5 gr., deux fois par jour. Employé dans les affections psoriques ou arthritiques rhumatismales.

Préparations antimoniales de Lalouet. Sirop : extrait alcoolique de salsepareille 30 gr., sulfure d'antimoine porphyrisé 20 gr., carbonate de soude 4 gr., sucre blanc 1000 gr., essence de sassafras 3 gouttes. On fait bouillir pendant un quart d'heure le sulfure d'antimoine et le carbonate de soude dans environ 500 gr. d'eau distillée ; on laisse refroidir complétement, on filtre au papier et l'on fait dissoudre l'extrait dans le liquide à la chaleur du bain-marie. D'autre part, on divise l'huile volatile dans le sucre, et l'on ajoute ce dernier à la dissolution ; on fait un sirop par simple solution. *Pilules antimoniales :* sulfure d'antimoine porphyrisé 4 gr., carbonate de soude pulvérisé 1 gr., extrait de feuilles de noyer 5 gr., pour 72 pilules. *Tisane sudorifique* : salsepareille 30 gr., brou de noix 8 gr., sulfure d'antimoine pulvérisé 5 gr., carbonate de soude, 50 centigr., eau, q. s. pour un litre de tisane.

Pilules anti-dartreuse de Gall. Extrait de trèfle d'eau, 4 gr., extrait de gaïac, 4 gr., sulfure d'antimoine 1 gr., calomel 1 gr., poudre de rhubarbe, q. s., pour des pilules de 15 centigr. 5 à 6 par jour. Employées contre les dartres et les engorgements des viscères abdominaux.

Bols antimoniaux-mercuriels de Cheyne. Sulfure d'antimoine 1 gr. ; sulfure de mercure noir 1 gr. Mêlez et avec s. q. de confection d'orange, faites deux bols. A prendre un le matin et l'autre le soir. Employés pour combattre les scrofules.

Poudre antimoniale de Kampf. Sulfure d'antimoine 2 gr., carbonate de magnésie 0gr,25 , poudre de cannelle 0gr.20 , poudre de sucre 15 gr. Mêlez.

Poudre dépurative de Jaser. Sulfure d'antimoine 0gr,30 , fleur de soufre 0gr,30, nitrate de potasse 0gr,30, poudre d'iris 0gr,30. Mêlez. A prendre matin et soir dans un peu de miel.

Tisane de Feltz. Salsepareille 60 gr., colle de poisson 10 gr. sulfure d'antimoine 80 gr., eau 2000 gr. Mettez le sulfure d'antimoine dans un nouet et faites-le bouillir dans deux litres d'eau pendant une heure ; rejetez cette eau et remettez le nouet contenant le sulfure avec la salsepareille et la colle de poisson dans la quantité d'eau prescrite, et faites bouillir à petit feu jusqu'à réduction de moitié ; passez, laissez déposer et décantez (*Codex*). L'opération doit se faire dans un vase en terre. Le sulfure d'antimoine que l'on emploie pour cette préparation est du sulfure d'antimoine naturel, qui renferme souvent du sulfure d'arsenic, et le but qu'on se propose en le faisant bouillir dans l'eau est d'en séparer la majeure partie.

M. Guibourt admet que, dans cette circonstance, le sulfure d'arsenic décompose l'eau, dégage de l'hydrogène sulfuré, et laisse dans la liqueur de l'acide arsénieux.

La quantité en est très-variable, parce que le sulfure d'antimoine n'est pas toujours arsenical, et, ensuite, parce que l'action de l'eau ne s'exerçant qu'à la surface, il n'y a jamais qu'une petite quantité de sulfure attaquée. De plus, à la faveur des sels, il se dissout toujours une certaine quantité de parties antimoniales.

Cette tisane renferme donc souvent une petite quantité d'acide arsénieux, dont la proportion est toujours variable, aussi M. le Dr Rayer, qui emploie avec succès cette tisane, a-t-il proposé de remplacer le sulfure d'antimoine par de l'arséniate de soude à la dose de 6 milligr. par litre. Il conseille alors de remplacer la tisane de Feltz par la préparation suivante : décoction de salsepareille 1000 gr., arséniate de soude 6 milligr.

Tisane de Lisbonne, ou *Lusitanienne*. Salsepareille 90 gr., santal rouge 90 gr., santal blanc 90 gr., bois de Rhodes 30 gr., gaïac 30 gr., sassafras 30 gr., écorce de bois gentil 15 gr., sulfure d'antimoine 60 gr., eau bouillante 3,600 gr. Faites infuser pendant 12 heures et réduisez ensuite à moitié, en ajoutant sur la fin : réglisse 15 gr. Employée contre les affections vénériennes et cutanées.

Tisane de Pollini. Brou de noix sec 75 gr., salsepareille 12 gr., squine 12 gr., sulfure d'antimoine 25 gr., pierre ponce 12 gr., eau 1,500 gr. Réduisez de moitié par coction. A prendre en un jour, moitié le matin et moitié le soir. Employée dans les maladies vénériennes.

Tisane de Vinache. Salsepareille 45 gr., squine 45 gr., gaïac 45 gr., sulfure d'antimoine 60 gr., eau 3,000 gr. Faites réduire à un litre par coction, ajoutez sassafras et sené, de chaque 15 gr. Employée comme la précédente dans les affections vénériennes et cutanées.

Tisane de Vigaroux. Salsepareille 180 gr., sené 90 gr., gaïac, crème de tartre, aristoloche ronde, aristoloche longue, sassafras, squine, iris, sulfure d'antimoine, anis, jalap, polypode, de chaque substance 45 gr., noix fraîches avec leur brou n° 12, vin blanc 1,000 gr. On fait digérer 24 heures sur les cendres chaudes, puis on ajoute : eau 6,000 gr. On réduit d'un tiers sur un feu modéré et on passe. Le résidu sert à faire une tisane plus légère avec 2 ou 3 litres de vin blanc et 6 ou 7 litres d'eau, que l'on réduit aussi d'un tiers. Cette dernière sert de boisson ordinaire, tandis que l'on prend seulement trois verres de la première par jour.

Ces tisanes à base de sulfure d'antimoine qui étaient encore très-employées il y a quelques années, le sont beaucoup moins aujourd'hui. On préfère généralement faire prendre séparément de la tisane sudorifique, et des gouttes de la solution de Fowler ou de Pearson. On évite par ce moyen des accidents qui ont eu lieu avec l'emploi de la tisane de Feltz ou autre tisane analogue, en raison de la présence d'une plus ou moins grande quantité de sulfure d'arsenic dans le sulfure d'antimoine.

Lorsqu'on chauffe la poudre de sulfure d'antimoine au contact de l'air, on remarque un dégagement d'acide sulfureux et l'oxydation lente du métal. L'aspect et la composition du produit varient suivant la durée du grillage. Le produit qu'on obtient est toujours un mélange à proportion différente de sulfure d'antimoine et d'oxyde d'antimoine; ces mélanges sont connus sous les noms de *verre d'antimoine*, de *foie d'antimoine*, de *safran des métaux*, de *rubine d'antimoine*. Le verre d'antimoine et le foie d'antimoine sont seuls encore employés.

Le *Verre d'antimoine* est un mélange de beaucoup d'oxyde d'antimoine avec un peu de sulfure d'antimoine; il contient en outre 10 pour 100 environ de silice qu'il a enlevée au creuset dans lequel on l'a préparé, et une petite quantité d'oxyde de fer. Il se présente sous la forme de plaques demi-trans-

parentes d'une couleur hyacinthe. Pour le préparer, on grille le sulfure d'antimoine sur un têt en terre, de manière à brûler le soufre et à oxyder l'antimoine. Il faut agiter la matière pendant toute l'opération et ménager le feu avec attention, surtout vers le commencement de l'opération, afin que le grillage se fasse sans que le sulfure entre en fusion. Quand la masse a acquis une couleur gris blanc, on la fond dans un creuset, et on la coule en plaques minces. Le grillage à l'air a pour objet de brûler le soufre, qui se dégage à l'état d'acide sulfureux et d'oxyder l'antimoine. Le verre d'antimoine ne sert guère qu'à la préparation de l'émétique, et encore aujourd'hui a-t-on plutôt recours à l'oxyde d'antimoine.

Le *Foie d'antimoine* diffère du verre d'antimoine, en ce qu'il contient plus de sulfure; on l'obtient par le même procédé; mais on ne pousse pas le grillage aussi loin; on s'arrête quand la matière a pris une couleur de cendre, alors on la fond dans un creuset; on obtient une masse presque opaque d'une couleur brune, de là son nom. Réduite en poudre, cette substance prend le nom de *Crocus metallorum*, ou *safran des métaux*. Cette poudre n'est guère employée aujourd'hui que dans la médecine vétérinaire. Elle était autrefois la base du vin émétique qui se préparait en laissant en contact 1 partie de crocus et 8 parties de vin blanc; c'était, comme nous l'avons déjà dit, un médicament variable, car le vin dissolvait des proportions d'oxyde d'antimoine différentes, suivant qu'il était plus ou moins acide.

La *Rubine d'antimoine* était un composé analogue au verre d'antimoine, mais plus chargé de sulfure.

3° *Kermès minéral* (*bisulfure d'antimoine hydraté, sulfure d'antimoine hydraté, hydrosulfate d'antimoine, poudre des Chartreux*, etc.). On a beaucoup discuté sur la nature du kermès, dont la composition varie suivant les procédés mis en usage pour l'obtenir; ils se réduisent comme il a été dit plus haut, à deux principaux : 1° kermès obtenu par la voie humide; 2° kermès obtenu par la voie sèche.

Le kermès obtenu par la voie humide, et par le procédé de Cluzel est le seul qui doive être employé pour la médecine de l'homme; il faut le considérer comme un oxysulfure d'antimoine hydraté. Le kermès obtenu par la voie sèche est exclusivement réservé pour la médecine vétérinaire. Il est moins beau que le précédent et plus facile à obtenir.

Voici les formes pharmaceutiques sous lesquelles le kermès est le plus ordinairement prescrit.

Looch stimulant. Looch blanc 120 gr., kermès 5 à 20 centigr. Triturez le kermès dans un mortier avec une petite quantité de sucre et ajoutez peu à peu le looch. A prendre par cuillerée d'heure en heure. Agitez chaque fois avant d'en donner au malade.

Looch contro-stimulant. Looch blanc du Codex 150 gr., kermès minéral 1 gr. Mêlez. A prendre par cuillerée toutes les deux heures. Faire agiter.

Potion kermétisée contro-stimulante. Infusion de feuilles d'oranger 200 gr., gomme adragante 2 gr., kermès minéral 1 gr., sirop de sucre 20 gr., sirop diacode 20 gr. A prendre par cuillerées. Faire agiter.

Potion kermétisée. Julep gommeux 120 gr., kermès 5 à 20 centigr. Mêlez comme précédemment. A prendre par cuillerées d'heure en heure. Agitez chaque fois avant d'en donner au malade.

Tablettes de Kermès. Kermès minéral 10 gr., sucre blanc 450 gr., gomme arabique 40 gr., eau de fleurs d'oranger 40 gr., pour des tablettes de 50 centigr., que l'on conservera dans un vase bien bouché (*Codex*). Chaque tablette contiendra

1 centigr. de kermès. Quand on prépare les tablettes de kermès avec le mucilage de gomme adragante, elles sont sujettes à prendre une odeur fétide peu de temps après leur préparation. En se servant de mucilage de gomme arabique, suivant l'observation de MM. Pouget et Boutigny, elles se conservent sans altération.

Dragées de Kermès. Le kermès minéral, au contact de l'air, de la lumière et des rayons solaires, est susceptible de subir une profonde altération, même dans les tablettes de kermès dont nous venons de donner la formule ; pour en faire une préparation moins altérable, on a eu l'idée de la mettre en dragées. Pour cela, on prend : kermès 40 gr., sucre pulvérisé 1,000 gr., gomme arabique 60 gr., eau q. s. On mêle et on fait des pilules ovales de 25 centigr., que l'on fait sécher à l'étuve et que l'on recouvre de sucre pour en faire des dragées de 50 centigr.

Pilules de Kermès. Le kermès est rarement donné sous la forme de pilules. Dans le cas où l'on voudrait l'administrer sous cette forme, les pilules ne devraient être préparées qu'à mesure du besoin.

Pilules antiarthritiques de Gräffe. Kermès minéral 5 gr., extrait d'aconit 5 gr., extrait de douce-amère 10 gr., résine de gaïac 10 gr., baume du Pérou noir q. s. Pour des pilules de 10 centigr. contre la goutte. Dose : 4 à 8 matin et soir.

Soufre doré d'antimoine (*Polysulfure d'antimoine hydraté*). Quand dans l'eau mère du kermès on verse un acide, il se dégage de l'hydrogène sulfuré, et il se dépose un précipité léger couleur de feu, qui est connu depuis longtemps sous le nom de *soufre doré d'antimoine.* Cette poudre est recueillie, lavée et séchée de la même manière que le kermès. Le soufre doré d'antimoine est un mélange, en proportion variable, de beaucoup de sulfure d'antimoine hydraté ordinaire avec un autre sulfure d'antimoine plus sulfuré, correspondant à l'acide antimonieux, et avec du persulfure d'antimoine.

Le soufre doré d'antimoine jouit des mêmes propriétés que le kermès ; on l'a employé dans les mêmes circonstances ; on le préfère, dans les affections cutanées. Il est peu usité en France, mais, partout ailleurs, il est plus fréquemment prescrit que le kermès. On l'administre aux mêmes doses et de la même manière.

Poudre de Plummer. Mercure doux 1 gr., soufre doré d'antimoine 1 gr. Mêlez et renfermez dans un vase sec et bien bouché. Cette poudre ne doit être préparée qu'au moment du besoin, car, suivant l'observation de M. Vogel, elle se décompose à l'air humide en prenant une couleur grise. Il se fait du sulfure de mercure, du sulfure d'antimoine moins sulfuré et du chlorure d'antimoine; celui-ci forme secondairement de l'acide chlorhydrique et de l'oxydochlorure d'antimoine. Dose : 3 à 5 décigr. par jour

Pilules de Plummer. Soufre doré d'antimoine 3 gr., calomelas 3 gr., résine de gaïac 2 gr., sirop de gomme q. s., pour des pilules de 3 décigr. Quelques auteurs remplacent la résine de gaïac par l'extrait de réglisse. Dose : 2 à 4 par jour.

Pilules résolutives de Bust. Calomel 60 centigr., soufre d'antimoine, 1gr20 extrait de ciguë 8 gr., extrait de calendula 8 gr., poudre de canelle q. s., pour des pilules de 1 décigr. Dose : 3 par jour.

Chlorure d'antimoine. On connaît trois chlorures d'antimoine, correspondant aux trois oxydes. Le protochlorure ($SbCl^3$), connu aussi sous le nom de *Beurre d'antimoine,* est seul employé en médecine. Il est solide, blanc, demi-transparent, excessivement caustique. Il peut se dissoudre dans une petite quantité d'eau et former le *chlorure d'antimoine liquide;* mais une proportion d'eau plus considérable le décompose; il se forme de l'acide chlorhydrique qui dissout du chlo-

rure d'antimoine, et il dépose une poudre blanche ou oxychlorure d'antimoine insoluble (*voy.* ALGAROTH).

Dans la préparation du sulfure d'antimoine par l'acide chlorhydrique, quand le gaz a cessé de se dégager, on retire la matière de la cornue, on laisse déposer et on décante le liquide ; on le met dans une capsule et on le fait évaporer sous une cheminée qui tire bien, jusqu'à ce qu'un peu de liqueur prise avec une baguette de verre et posée sur une capsule, forme des cristaux en se refroidissant ; alors, on introduit la liqueur dans une cornue de verre et on la distille presque entièrement au bain de sable. On a pour produit du chlorure d'antimoine très-blanc, qui est surnagé par un peu de liquide acide, que l'on sépare avec la plus grande facilité. On fait fondre la masse solide et on l'introduit dans des flacons à large ouverture, que l'on ferme avec des bouchons de liége ciré (*Codex*).

Le chlorure d'antimoine liquide est d'une application plus commode. On l'obtient dans cet état en disposant un entonnoir de verre sur un flacon ; dans la douille de cet entonnoir on met les cristaux de chlorure d'antimoine. On place le tout près d'une capsule pleine d'eau sous une cloche de verre ; au bout de quelques jours le chlorure d'antimoine est complétement liquéfié (*Codex*).

Le chlorure d'antimoine constitue un caustique puissant, il n'attaque pas la peau; mais en contact avec la chair, il la cautérise, et, en même temps, on voit se former, par l'action de l'eau sur le chlorure, de l'oxychlorure et de l'acide chlorhydrique qui peut donner une teinte bleue à l'albumine, et enfin une eschare albumino-chlorurée. On l'applique au moyen d'un pinceau de linge ou de bourdonnets de charpie; il faut auparavant absorber avec soin le sang, car il décomposerait le chlorure.

T. GOBLEY.

§ III. **Thérapeutique.** HISTORIQUE. L'emploi thérapeutique de l'antimoine date de l'antiquité. On a prétendu qu'Hippocrate en avait fait usage sous le nom de *tétragone* : τὴν κεφαλὴν αὐτέου καθαίρειν τῷ τετραγώνῳ : on purgera la tête avec le tétragone (Œuv. d'Hipp., trad. Littré, t. VII, *des Affections internes*, p. 279 et 291). On a dit, en le supposant capable d'un pitoyable jeu de mots, qu'il avait voulu, par cette expression, consacrer les quatre vertus principales de l'antimoine, sudorifiques, vomitives, purgatives et cordiales. Renaudot est allé plus loin ; attribuant par surcroît à ce métal la propriété vulnéraire, il se le représente comme un pentagone, et s'évertue à justifier son idée par des métaphores puériles et de mauvais goût. Mieux vaut se rendre à l'avis de Mack, qui propose de lire dans le texte d'Hippocrate : τῇ τετραγωνίᾳ, nom d'une plante de la famille des Rhamnées, le fusain, *Evonymus Europæus*, mentionné par Théophraste, dont les feuilles et les fruits *quadrangulaires* sont en effet purgatifs et même un peu vomitifs; c'est vraisemblablement à ces fruits que se rapportent les prescriptions du père de la médecine.

On n'a quelques notions certaines sur l'emploi de l'antimoine qu'à partir de Dioscoride, qui le désigne sous le nom de *Stimmi*, στίμμι, et indique les noms, préférés par d'autres, de πλατυόφθαλμον, λάρβασον, στίβι, d'où les Latins firent *albastrum* et *stibium* ; dernière désignation qui est restée jusque dans la nomenclature moderne, en dépit de celle d'*antimoine*, fabriquée, sur on ne sait trop quelle étymologie (*voy.* Renaudot, *l'Antimoine triomphant*), vers l'époque de la Renaissance. Mais ignorants en chimie, et inhabiles à soumettre les produits naturels aux manipulations qui les modifient et les transforment, les anciens ne se sont vraisemblablement servis que du sulfure d'antimoine natif, tel que le leur livrait

l'extraction minière; et c'est à ce minerai seul qu'ont dû être affectés les noms de *Stimmi*, *stibi*, *stibium*. Toutefois, Dioscoride parle d'un procédé imparfait de calcination qui devait fournir une certaine quantité d'antimoine métallique. Mais les Grecs et les Romains furent loin de soupçonner les plus importantes propriétés de ce métal, et ils le réservèrent exclusivement pour l'usage externe. Dioscoride, en effet, se borne à en dire brièvement qu'il réprime les excroissances de chair, cicatrise les plaies, sèche les ulcérations des yeux, arrête les hémorrhagies provenant des méninges. (Dioscoride, lib. V, cap. XCIX, Περὶ στίμμεως, *De stibio*, édit. de Sprengel). Ces propriétés dessicatives, astringentes, et cathérétiques au besoin, signalées aussi par Pline, sont seules connues et mises à profit par Galien, Paul d'Egine, Oribase, Arétée. Le stibium entrait en outre dans la confection d'un fard, στιμμίσματα, qui servait à noircir les sourcils ou les paupières, usage qui remontait jusqu'aux Hébreux, ainsi que le prouvent certains passages de la Bible (*Rois*, liv. IV, ch. IX, v. 30; *Ezéchiel*, ch. XXIII, v. 40; *Jérémie*, ch. IV, v. 30). Le nom de *platyophthalmon* (de πλάσσω j'enduis, et ὀφθαλμος œil), donné par les anciens au stibium, dénote son fréquent emploi, tant comme cosmétique appliqué aux régions orbitaires, que comme remède dans les maladies des yeux. *Vis principalis stibii est circa oculos*, disait Pline.

Vers la fin du moyen âge, après que tous les métaux connus eurent été étudiés et travaillés à l'envi par les alchimistes, l'antimoine fut soumis à son tour à de nombreuses opérations, d'où sortirent des préparations et des combinaisons jusqu'alors ignorées, que l'on songea bientôt à utiliser en thérapeutique; les principales d'entre elles qui eurent d'abord et qui conservèrent longtemps l'honneur de l'administration interne, furent : le régule d'antimoine (antimoine métallique), (*régule, petit roi*, dénomination alchimique; l'antimoine étant supposé l'un des éléments de l'or); l'antimoine cru (sulfure d'antimoine natif); les oxysulfures, désignés sous les noms de safran des métaux ou *crocus metallorum*, et de verre d'antimoine; l'antimoine diaphorétique; le vin antimonié, qui s'obtenait par macération de vins blancs sur le safran des métaux ou sur le verre d'antimoine, et qui servait de vomi-purgatif avant la découverte du tartre stibié. Les Allemands employaient de préférence pour la confection du vin antimonié, qui fut longtemps la préparation la plus répandue, les vins du Rhin, riches en tartre, lequel devait donner lieu à la formation d'une certaine quantité d'*émétique*, employé ainsi à l'insu des praticiens longtemps avant la découverte positive de ce précieux composé antimonial.

Il est impossible de préciser l'époque de l'introduction de l'antimoine dans la thérapeutique interne, et l'on s'avance beaucoup en l'attribuant au prétendu Basile Valentin. Les alchimistes en firent l'objet de leurs recherches; et vraisemblablement eux-mêmes, et quelques médecins devenus leurs adeptes, l'essayèrent peu à peu dans le traitement de diverses maladies. Dans l'ordre historique, les premiers documents positifs à cet égard se trouvent dans l'œuvre de Paracelse, né en 1493, et mort en 1541. Ce hardi promoteur des remèdes énergiques empruntés à la chimie minérale, recommande l'antimoine contre plusieurs maladies, lui prête de merveilleuses vertus, entre autres celles de restaurer et de renouveler toutes les forces et facultés du corps. Toutefois, il ne s'attribue pas la priorité de son emploi, et il cite Avicennes comme en ayant fait le remède du *mal caduc* ou épilepsie. L'éloge des préparations antimoniales, et le conseil, joint à l'exemple, d'y recourir comme remèdes internes, sont reproduits par les disciples de Paracelse et par les médecins chimistes de son école. On sait que sa doctrine se répandit

particulièrement en Allemagne ; aussi est-ce là que l'antimoine, ainsi que les autres remèdes chimiques, eut d'abord le plus de partisans, tels que Croll, Dorn, Ellinger, Carrichter, Badenstein, Toxites. D'autres noms plus célèbres s'inscrivirent bientôt en sa faveur ; ce furent : Pierre Séverin, en Danemark ; en Italie, Mattioli ; en France, Du Chesne (Quercetanus) ; en Hollande, Deleboë (Sylvius) ; en Allemagne encore, Libavius et Angelo Sala.

Quant à B. Valentin, la plupart des auteurs le font vivre et écrire au commencement du quinzième siècle. Mais deux faits, selon la juste remarque de M. Ferd. Hoefer (*Histoire de la chimie*), prouvent que ses travaux sont postérieurs ; car l'on y trouve : 1° la préparation de l'alliage d'antimoine employé pour les caractères d'imprimerie, laquelle ne fonctionna pour la première fois que vers le milieu du quinzième siècle (1440 à 1450) ; 2° la mention de la syphilis, importée, soit d'Amérique, soit de Naples, vers la fin de ce siècle (1498), et contre laquelle l'auteur conseille le mercure, l'*antimoine* et le plomb. De plus, M. Hoefer constate qu'aucun des ouvrages attribués à Basile Valentin n'a été imprimé avant le dix-septième siècle, les plus anciennes éditions étant de 1602 et 1604 ; la première édition du livre fameux sur l'antimoine, dont il sera question tout à l'heure, est de 1604, *Leipzig*. Mais il y a mieux encore ; ce personnage légendaire, soi-disant moine bénédictin au couvent d'Erfurth, en Prusse, paraît n'avoir jamais existé ; ce nom ne serait qu'un pseudonyme pris par un alchimiste resté inconnu, peut-être même, ajouterai-je, par plusieurs alchimistes de diverses époques. Sprengel (*Histoire de la médecine*) va plus loin, et pense que le principal de ces ouvrages, le *Triumphwagen*, est une production de Paracelse ou tout au moins de l'un de ses disciples.

En tous cas, il est incontestable que l'attention fut vivement attirée sur l'antimoine, sur ses préparations, sur leur application au traitement interne des maladies, par l'apparition de l'apologie emphatique des vertus médicales de ce métal, publiée sous le titre de *Triumphwagen der Antimonii* (char triomphal de l'antimoine), et ultérieurement plusieurs fois traduite en latin sous le titre : *Currus triumphalis antimonii*. Cette œuvre bizarre, mais originale, signalait plusieurs des propriétés et des applications thérapeutiques de l'antimoine, que l'expérimentation moderne n'a fait que confirmer ; malgré l'enthousiasme de l'auteur pour ce métal, il ne dissimule pas les difficultés, les dangers de son emploi, principalement dus à un venin qu'il recèle et dont il importe de le purifier avant de l'utiliser comme remède. Longtemps après, les antagonistes de l'antimoine se préoccupaient encore de ce prétendu venin, et les membres opposants de la Faculté de Paris en faisaient l'un des premiers chefs de leur opiniâtre accusation. Il me paraîtrait assez plausible d'admettre que l'arsenic, qui s'allie toujours plus ou moins au sulfure d'antimoine natif, et dont les chimistes incomplets de l'époque ne savaient pas toujours se débarrasser, devait concourir pour quelque chose aux accidents imputés aux préparations antimoniales, et qui justifiaient jusqu'à un certain point les reproches dont elles étaient l'objet.

Peu après la mort de Paracelse, survenue en 1541, parut un livre sur l'antimoine, de Louis de Launay, médecin de la Rochelle, qui fit aussi une certaine sensation (1564). Sous l'influence de ce livre et de la pratique de son auteur, les remèdes antimoniaux commençaient à se généraliser en France, et une lutte ardente s'ouvrit entre les partisans et les adversaires de l'antimoine : lutte féconde en disputes pendant le reste du seizième siècle, et qui continua d'émouvoir l'opinion médicale pendant toute la durée du dix-septième. La Faculté de médecine de Paris

intervint, dès l'année 1566, prit une décision qui proscrivait l'antimoine comme poison, et sollicita un arrêt conforme du parlement. L'arrêt du parlement de Paris fit défense à quiconque d'employer les préparations d'antimoine, suivant tous les auteurs, et notamment d'après Sprengel et Ferd. Hoefer (ouv. cités). Mais d'après M. Téallier, citant à l'appui les *Commentaires manuscrits des doyens*, cet arrêt fut plus sage que la décision de la Faculté, en ce sens qu'il permit aux médecins de faire usage de l'antimoine pour le traitement de leurs malades, et qu'il défendit seulement de s'en servir sans avis ou ordonnance de médecin. L'ouvrage de de Launay donna lieu à des répliques, entre autres à un *Discours contre l'antimoine*, de Grévin; mais tout ce bruit, la persécution officielle y aidant, ne fit que provoquer à expérimenter les remèdes dont ce métal était la base, et à multiplier leur emploi.

En 1620, Cornachinus, professeur à Pise, avait fait connaître la composition d'une poudre à l'aide de laquelle Dudley, comte de Warwick, avait opéré des cures merveilleuses en Italie. Cette poudre composée de scammonée, d'antimoine diaphorétique et de crème de tartre, fut bientôt connue sous le nom de *poudre cornachine*. Il devait s'effectuer dans ce mélange une réaction qui le transformait partiellement en émétique ; soupçonnant cette réaction, ou constatant une activité exceptionnelle d'effets thérapeutiques, l'observation allait nécessairement en venir à la découverte du tartre stibié. Peu après en effet, en 1631, sa préparation fut décrite par Adrien de Mynsich, dans son *Thesaurus et armamentarium medico-chimicum*. M. Hoefer conteste à Mynsich cette découverte qui lui est généralement attribuée ; il pense que le tartrate de potasse et d'antimoine devait être depuis longtemps connu des médecins chimistes, qui employaient déjà les fleurs d'antimoine et faisaient si souvent entrer le tartre dans leurs préparations ; et il rappelle enfin que Libavius et Angelo Sola avaient parlé en termes assez précis de ce composé. Toujours est-il que ce n'est qu'à partir de Mynsich que l'on commença à faire usage du tartre stibié en médecine. Cette acquisition, l'une des plus importantes de la thérapeutique moderne, ne se fit que lentement connaître ; mais, depuis, elle a permis de donner à la médicamentation antimoniale toute la sûreté d'action dont elle est susceptible. Nous trouvons le tartre stibié, sous le nom de *poudre émétique*, admis au nombre des préparations antimoniales recommandées par Eusèbe Renaudot, dans son *Antimoine justifié* et son *Antimoine triomphant*, livres qui, en 1653, surexcitèrent les antagonistes de cette substance, et donnèrent lieu à de nouvelles diatribes entre lesquelles se distingua par sa véhémence le *Rabat-joie de l'antimoine*, par Jacques Perreau. Ce fut ce dernier auteur qui prétendit, d'après un manuscrit allemand, qu'un moine voulant purger les moines de son couvent avec une préparation antimoniale, réussit à les empoisonner tous, d'où le nom d'*anti-moine* donné dorénavant à l'antique stibium. Mais ce fut bien pis lorsque l'esprit le plus mordant et le plus caustique de l'époque, le célèbre Gui Patin, se prit à diriger ses sarcasmes les plus acérés contre l'antimoine et contre ses partisans. Il y revenait sans trève, mais, il faut le dire, avec une partialité et une mauvaise foi qui font peu d'honneur à cet éminent doyen de la Faculté, dont l'érudition et le talent pratique auraient plutôt dû contribuer à porter la lumière dans cette cause si débattue. Comprend-on, en effet, ce dénigrement systématique contre un remède qu'il avoue lui-même n'avoir jamais expérimenté ; et au lieu de s'employer à dresser un martyrologe puéril de l'antimoine, n'eût-il pas été plus sérieux et plus conforme aux vrais intérêts de la science, de déterminer consciencieusement les cas où, par des vices d'application, par inopportunité, par témérité même, ce métal pouvait nuire, et ceux en revanche où il se montrait réellement

utile? Cependant, quelques faits éclatants donnèrent la réplique à l'exagération de ces critiques acerbes. Les médecins de la cour, par exemple, à l'invitation de Valot, se décidèrent à donner au jeune Louis XIV, gravement malade à Calais, un remède qui procura sa guérison. Or ce n'était autre chose que le tartre stibié, ce *tartre stygié*, comme l'appelait malignement Gui Patin, qui le tenait pour aussi funeste que les eaux du Styx dont il lui semblait venu.

L'apaisement se fit enfin dans les esprits, vers la fin du dix-septième siècle, au commencement du dix-huitième surtout. L'œuvre décente et calme de Guillaume Lamy (*Dissertation sur l'antimoine*), imprimée en 1682, met à néant les accusations systématiques contre l'antimoine, fait ressortir ses avantages réels, et semble, suivant la juste remarque de M. Téallier, clore la discussion. Bientôt après, Nicolas Lemery, célèbre chimiste, et plus compétent comme tel que comme médecin, perfectionne l'étude chimique de l'antimoine, décrit tous ses composés connus ainsi que leur préparation ; et, tout en empruntant aux alchimistes et en leur rendant justice, il combat leurs idées chimériques sur le mode de constitution et les propriétés des composés antimoniaux, et présente même sur leur emploi thérapeutique quelques aperçus judicieux. Depuis lors, les observations impartiales et saines se succèdent ; les préparations antimoniales entrent dans la pratique des médecins instruits de tous les pays ; et, sauf pendant le temps rapproché du nôtre, où le cri d'alarme poussé par Broussais les fit englober dans la proscription des médicaments censés incendiaires, elles n'ont pas cessé d'inspirer aux praticiens une entière confiance, lorsque leur emploi, reconnu nécessaire, est sagement conçu et réglé.

Un dernier mot sur le kermès. Il fut découvert ou préparé pour la première fois par Glauber. Par suite d'une indiscrétion de l'un des élèves de ce chimiste, cette découverte fut communiquée au chirurgien La Ligerie, qui, à son tour, la fit connaître au Père Simon de l'ordre des chartreux. Le Père Simon ayant guéri un Père de son couvent par le nouveau remède, celui-ci acquit bientôt une grande vogue sous le nom de *poudre des chartreux*. En 1720, le gouvernement acheta le secret de la préparation du kermès minéral, et en paya le prix à La Ligerie, qui réalisa ainsi une fois de plus, comme le dit M. Flandin (*Traité des poisons, Chap. de l'antimoine*), le *Sic vos non vobis* du poëte romain.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES ANTIMONIAUX. On désigne sous le nom générique d'*antimoniaux* tous les médicaments dont l'antimoine est la base. Par suite même des nombreuses discussions qui s'élevèrent entre les médecins, tant sur les vertus que sur les dangers de l'antimoine, ce métal fut travaillé de mille manières, et il en résulta un nombre considérable de préparations ; des préventions favorables faisaient préférer les unes, le désir d'expérimenter et de comparer portait à l'emploi des autres : si bien que toutes en définitive furent essayées en médecine, et naguère encore les matières médicales étaient encombrées de remèdes antimoniaux, que l'on vantait plus ou moins à des titres divers. Mais si toutes les préparations antimoniales ont leur intérêt au point de vue chimique, elles n'ont pas la même importance en médecine ; et ici il n'y a réellement lieu de conserver que celles dont l'action physiologique est facile à apprécier, et dont l'effet thérapeutique est sûr et évident. Il faut donc opérer de larges coupes dans la liste des antimoniaux dressée par nos devanciers, et n'en garder que les médicaments vraiment profitables à une pratique intelligente et sérieuse. Dans cette liste d'ailleurs, il y en avait plusieurs qui étaient insolubles, et qui par conséquent pouvaient

rester inertes, ou ne produire que des effets secondaires très-contingents par suite de la variabilité de l'action dissolvante des humeurs digestives.

Le médecin n'a donc à accorder aujourd'hui son attention qu'à un petit nombre d'antimoniaux. A leur tête se place le tartre stibié ; viennent ensuite le kermès minéral et le beurre d'antimoine. Or, si nous ne tenions compte que des besoins réels de la thérapeutique, nous pourrions clore après ces trois substances la liste des remèdes antimoniaux ; seuls ils peuvent remplir toutes les indications de la médicamentation antimoniale. Cependant quelques autres préparations ont conservé de nos jours assez de notoriété pour qu'il soit nécessaire d'en parler ; il en sera donc question dans cet article, mais sans leur consacrer plus de détails qu'elles n'en méritent. Ces préparations sont :

L'*antimoine métallique*, réduit en poudre et porphyrisé ;

Le *sulfure d'antimoine natif*, *antimoine cru*, *antimoine sulfuré*, purifié et réduit en poudre impalpable ;

Le *soufré doré d'antimoine ;*

Le *protoxyde d'antimoine*, *neige*, *cendres*, *fleurs argentines d'antimoine*, *oxyde blanc d'antimoine*, et le deutoxyde d'antimoine ou acide antimonieux ;

L'*antimoine diaphorétique lavé* ou *biantimoniate de potasse*, désigné aussi, à tort, sous le nom d'oxyde blanc d'antimoine ;

L'*oxychlorure d'antimoine* ou *poudre d'Algaroth*, émétique violent généralement rejeté en France (*voy.* ce mot).

Le *tannate d'antimoine*, composé nouveau, bien peu employé.

Quant aux divers composés oxysulfurés connus sous les noms de *verre*, *foie*, *rubine d'antimoine*, *safran des métaux*, et à l'*acide antimonique* ou *matière perlée de Kerkringius*, ils sont aujourd'hui complétement inusités comme médicaments.

(Pour : *iodure d'antimoine*, voy. Iode ; *arséniate d'antimoine*, voy. Arsenic ; *antimoniate de quinine*, voy. Quinine.)

Tous les antimoniaux, quels qu'ils soient, n'ont d'action dynamique, ni même d'action topique, qu'autant qu'ils sont primitivement solubles, ou ultérieurement rendus solubles, à leur point de contact avec les tissus vivants, par les liquides de l'organisme. Or, de tous ces médicaments, le plus soluble, le plus apte à développer des phénomènes sensibles, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, étant le tartre stibié ; et d'un autre côté, tout autre composé antimonial soluble, ou devenu soluble et absorbable, ayant généralement paru agir, sauf l'intensité d'action, à l'instar du tartre stibié, c'est celui-ci qui se pose en premier plan dans la pharmacodynamie des antimoniaux. Après lui avoir accordé, dans l'étude d'ensemble qui fait l'objet de cet article, la large part qui lui revient, nous n'en devrons pas moins, eu égard à sa notoriété comme médicament distinct, à sa spécialité d'action, à ses applications thérapeutiques particulières, lui consacrer un article à part, ainsi et pour les mêmes motifs qu'au kermès. Nous renvoyons donc pour les détails qui n'auront pu trouver place ici, aux mots Émétique et Kermès.

En abordant cette étude, on est accablé sous le nombre des matériaux fournis, tant par l'expérimentation physiologique que par l'observation médicale. Dans l'impossibilité de tout citer, de tout dire, je ne m'attacherai qu'aux documents les plus importants, et pouvant le mieux concourir à éclairer l'opinion sur les effets appréciables des antimoniaux, à fixer leurs indications principales, à établir les règles qui doivent présider à leur emploi. De plus, par une suite nécessaire de cette abondance de matériaux, et afin de disposer ceux qui vont nous servir dans

l'ordre le plus clair, le plus méthodique et le plus pratique à la fois, je me permettrai d'introduire dans mon sujet une division un peu différente de celle qui est généralement admise en matière médicale et que je suis moi-même d'habitude. Les antimoniaux, selon le lieu de leur application, leur mode d'administration, leur dose, la durée de leur action, et aussi selon les maladies auxquelles on les adresse, constituent réellement des médicaments différents les uns des autres par les effets qu'ils produisent. Il en est résulté que, parmi les auteurs de matière médicale, les uns ont réparti ces médicaments dans diverses médications thérapeutiques, traité aux *irritants*, par exemple, de l'emploi externe du tartre stibié; aux *évacuants*, de son emploi interne à petites doses, pour le reprendre encore en sous-œuvre en envisageant les médications antiphlogistique et contre-stimulante; tandis que les autres, classant arbitrairement l'antimoine et ses composés sous le titre de telle ou telle médication, se sont vus ensuite forcés de reconnaître que certains de ces composés pouvaient correspondre à une tout autre médication. C'est que, en effet, rien n'est plus complexe que l'action de l'antimoine; et de là, en grande partie, les discussions qui se sont agitées, et qui longtemps encore s'agiteront sur la nature et le mode d'expression de ses effets, conséquence de la différence des points de vue où l'on s'est placé pour les observer et les juger. Mais si les effets de l'antimoine sont variables et multiples, il n'en est pas moins vrai que quelques-uns d'entre eux, disposés à éclater spontanément ou plus faciles à produire que tout autre, sont pour ainsi dire capitaux, et d'ailleurs incontestablement admis. Libavius disait avec raison que ce que fait surtout l'antimoine, c'est: *vomere, cacare, sudare.* Comme vomitif, comme purgatif, c'est un agent admis depuis son introduction dans la thérapeutique interne jusqu'à nos jours; voilà donc deux propriétés fondamentales qui méritent d'être examinées à part, et dans leur manifestation, et dans leur utilisation en thérapeutique.

Quant à la propriété de faire suer, sans doute elle appartient à l'antimoine; mais la sudation par lui obtenue est un effet secondaire, indirect, plus contingent d'ailleurs, et non un effet primitif et direct comme le vomissement et la purgation. S'il faut tenir compte de l'action diaphorétique de l'antimoine, elle n'est pas si importante néanmoins que l'on doive envisager spécialement cette substance comme sudorifique. Il n'en est pas de même de deux autres ordres d'effets qui ont bien plus de valeur; savoir: des effets topiques irritants, qui classent les antimoniaux, le tartre stibié surtout, parmi les agents actifs de la thérapeutique externe; et des effets internes, latents, quoique d'une efficacité réelle, se résumant en une modification intime des fluides organiques, et traduisant une propriété altérante, analogue à celle que possèdent d'autres substances métalliques étrangères à la composition normale de l'organisme. Enfin, il est un dernier mode d'action, qui n'a été bien expérimenté que par les observateurs de notre siècle, et qui se révèle sous l'influence des hautes doses d'antimoine; ici se place la pratique neuve et hardie des contro-stimulistes et de leurs imitateurs, qui demande à être examinée tout à fait à part.

Nous allons donc étudier dans quatre sections principales l'action physiologique, l'action et l'emploi thérapeutiques des antimoniaux, savoir: 1° *antimoniaux agissant comme topiques irritants*; 2° *antimoniaux à doses vomitives*; 3° *antimoniaux à doses purgatives*; 4° *antimoniaux à doses altérantes*, section qui sera sous-divisée en: *doses altérantes faibles*, et *hautes doses altérantes*. Ne préjugeons pas ici leurs effets, contro-stimulants, antiphlogistiques, ou autres; mais disons tout d'abord que c'est dans cette dernière section qu'il nous sera

donné d'apprécier, sous sa forme la plus vraie et la plus saisissante, la pharmacodynamie de l'antimoine.

I. ANTIMONIAUX AGISSANT COMME TOPIQUES IRRITANTS. 1° *Action physiologique.* Tous les composés antimoniaux jouissent de propriétés topiques irritantes plus ou moins prononcées, mais incomparablement plus énergiques dans les composés solubles. Si l'on dépose sur une muqueuse très-délicate, telle que la conjonctive, ou sur les plaies, des poudres antimoniales insolubles, il survient une irritation qui peut acquérir une grande intensité ; dans cet effet, toutefois, il faut tenir compte du corps pulvérulent en tant que corps étranger, et de la petite quantité de particules formant avec les éléments des humeurs qui baignent les muqueuses ou les plaies, un composé soluble plus franchement irritant. Sur la peau les poudres antimoniales insolubles ne déterminent d'irritation appréciable qu'autant qu'elles sont employées avec l'intermède d'un corps gras où elles entrent déjà peut-être en combinaison soluble, et qu'elles sont aidées dans leur action par la friction, qui use, entame l'épiderme et excite les sécrétions cutanées dont les éléments acides les réactionnent et les dissolvent en partie. Et encore n'y a-t-il que l'antimoine métallique qui, incorporé à un corps gras, produise des effets irritants analogues à ceux du tartre stibié. J'ai vainement essayé d'obtenir la pustulation avec des pommades à base de kermès ou d'oxyde d'antimoine.

En conséquence, pour bien juger de l'action externe de l'antimoine, c'est à ses combinaisons solubles qu'il faut recourir. A ce titre, le chlorure d'antimoine est un caustique prompt et énergique, dont nous nous occuperons plus loin, et le tartre stibié a des propriétés non moins évidentes, quoique plus douces, que nous ferons ressortir spécialement au mot ÉMÉTIQUE. Mais dès à présent nous devons dire, d'une manière générale, en quoi consiste la pustulation antimoniale et quels sont les moyens de l'obtenir.

Le caractère spécifique de l'action irritante ou inflammante du tartre stibié, et disons plus, de l'antimoine, caractère plus évident et plus complet sur la peau que sur les muqueuses, mais réel cependant sur celles-ci, est de donner lieu à une pustulation, discrète ou confluente, qui a une certaine analogie avec celle de la variole, quoique rentrant plutôt dans le genre ecthyma. Elle est constituée par des élevures acuminées d'abord, s'aplatissant ensuite en prenant une forme obronde, s'ombiliquant parfois, de volume variable, de couleur livide ou rougeâtre, pleines d'un pus séreux, se desséchant plus tard en croûtes brunes, et crevant le plus souvent en laissant des plaies suppurantes, excavées, très-douloureuses, suivies de cicatrices érodées et indélébiles ; il n'y a guère que les *pustules stibiées*, très-petites et superficielles, qui soient à l'abri de ce dernier inconvénient. Entre les pustules et pendant leur période d'activité, la peau est chaude et plus ou moins colorée en rouge. Les topiques antimoniaux ne sont donc pas de simples rubéfiants, mais se classent dans les *irritants pustulifiants*.

Cette pustulation antimoniale peut s'obtenir par divers procédés : 1° Avec une solution de tartre stibié, soit dans l'eau, soit dans le vin, que l'on maintient appliquée sur les parties au moyen de compresses ou de charpie, et mieux en frictionnant avec un morceau de toile ou de flanelle imbibée de la solution ; d'après Hanay, la friction avec une flanelle chaude trempée dans une solution stibiée aussi chaude que possible, est le meilleur moyen pour obtenir une éruption abondante, tout en évitant ainsi les cicatrices persistantes. 2° Avec une pommade antimoniale : *a. pommade stibiée* ou *émétisée ;* c'est le moyen le plus employé ; suivant Jenner, c'est Bradley, qui le premier, dès 1775, en Angleterre, a formulé et employé la

pommade stibiée, popularisée plus tard (1802) par le médecin allemand Autenrieth; *b. pommade à l'antimoine métallique*, préparée en triturant ensemble deux parties d'antimoine porphyrisé et une partie d'axonge; recommandée par M. Trousseau. En l'employant en friction, on obtient en effet une pustulation, mais moins énergique, moins érodante qu'avec la pommade émétisée, et parfois ne laissant aucune cicatrice; elle est donc particulièrement applicable aux cas où l'on redoute la trop grande activité de la pommade d'Autenrieth. 3° Avec un emplâtre saupoudré de tartre stibié; c'est l'emplâtre de poix de Bourgogne que l'on emploie d'ordinaire; on peut lui substituer les emplâtres diapalme ou diachylon. L'emplâtre de poix de Bourgogne émétisé, préconisé par Valentin, de Nancy, mais employé antérieurement par beaucoup d'autres, et notamment par Chaussier, est un moyen douloureux et dont il n'est pas assez facile de calculer l'action; souvent, en le retirant, surtout si l'on en a trop prolongé l'application sans avoir égard aux souffrances du malade, on découvre de volumineuses pustules, des eschares même; aux unes et aux autres succèdent des ulcères opiniâtres, laissant plus tard des cicatrices profondes et difformes. On peut avoir à redouter en outre des accidents généraux, suites de la réaction causée par la désorganisation locale ou de l'absorption de l'émétique. M. P. Boulay conseille, pour éviter ces accidents, de ne pas maintenir les emplâtres émétisés sur la peau pendant plus de vingt-quatre heures.

Enfin, le sparadrap stibié de M. Mialhe, fait avec la poix blanche, la colophane, la cire jaune, la térébenthine, l'huile d'olives et le tartre stibié, a une action douce et donne lieu à une éruption discrète.

La pustulation survenue au point d'application des topiques antimoniaux ne serait pas la seule, selon quelques observateurs, et il pourrait en outre se développer de nouvelles pustules sur des points plus ou moins éloignés. Les parties génitales et le pourtour de l'anus ont été signalés comme le lieu d'élection de ces éruptions à distance. Ce n'est pas tout encore; d'autres observateurs prétendent avoir remarqué la même éruption spécifique chez des individus soumis au traitement antimonial interne. Je tends, je l'avoue, à me ranger de l'avis de ceux qui doutent de ces éruptions secondaires, et qui, avec Bretonneau, Husson, Trousseau, Rayer, Ricord, Bonamy, etc., n'attribuent l'apparition de pustules loin du lieu où les topiques antimoniaux ont été appliqués, qu'au transport de quelques particules de ceux-ci par la main des malades ou de leurs aides, les vêtements, les objets de pansement ou de literie, etc. J'ajouterai que, dans une pratique déjà longue, il ne m'a jamais été donné de voir une seule pustule antimoniale secondaire sur les nombreux sujets que j'ai traités ou vus traiter par les préparations antimoniales, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur. Malgré les faits allégués par des observateurs dont la bonne foi et le talent ne sont pas contestés, la question, reste donc à l'état de litige, et elle exige, pour être définitivement jugée, de nouvelles observations, où toutes causes d'erreurs et d'abus d'interprétation seront scrupuleusement évitées. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point en traitant de l'émétique qui est la préparation au sujet de laquelle la question a été principalement soulevée.

Indépendamment de ces éruptions secondaires qui, si elles sont réelles, prouveraient en faveur de l'absorption partielle des préparations antimoniales appliquées à l'extérieur, il survient quelquefois des phénomènes qui décèlent la possibilité de cette absorption. Ainsi des nausées, des vomissements, des purgations, des sueurs, sont survenues à la suite des frictions stibiées. Il paraît en avoir été ainsi surtout lorsque l'on s'est servi pour les frictions de solutions stibiées, ou lorsque les pommades de même nature ont été posées sur des piqûres de sangsues, des scarifica-

tions ou toute autre lésion de continuité de la peau. On s'explique, dans ces derniers cas, l'absorption des particules antimoniales ; mais dans les circonstances ordinaires, elle ne paraît guère avoir lieu, et je n'ai, quant à moi, constaté aucun résultat qui le prouvât dans les nombreuses occasions où j'ai employé, sur la peau saine, la pommade d'Autenrieth et les emplâtres émétisés.

Nous en dirons autant de l'action irritante des préparations antimoniales sur les muqueuses. Quand nous nous occuperons de l'émétique, nous aurons à montrer que l'ingestion de cette substance en solution donne lieu à des éruptions particulières dans la bouche, le pharynx, l'œsophage, l'estomac, l'intestin grêle, et même dans quelques cas, au-dessous de la valvule iléo-cœcale; mais j'adopte encore ici l'opinion des auteurs qui regardent cette éruption comme le résultat de l'action topique du tartre stibié; cette opinion même ne me semble pas contestable quant à l'action locale produite depuis la bouche jusqu'à l'estomac ; quant à sa production au loin dans le tube intestinal, ce qui est excessivement rare d'ailleurs, je conviens qu'elle est moins facile à expliquer ; mais plutôt que de supposer encore ici une action à distance, j'aimerais mieux penser, ou que la solution de tartre stibié a franchi exceptionnellement le pylore, ou que le tartre stibié, absorbé dans l'estomac, est venu reparaître dans le tube intestinal, apporté par la sécrétion biliaire, ou éliminé par les sécrétions intestinales, et déterminer ainsi une action locale secondaire. C'est par ce dernier mode d'action que l'on doit expliquer l'apparition de pustules ou d'aphthes dans la gorge, chez des sujets traités extérieurement par le tartre stibié ; l'absorption cutanée s'est exercée en pareil cas, et l'on sait que les sécrétions salivaires et buccales sont des voies ordinaires d'élimination pour un grand nombre de médicaments.

2° *Emploi médical externe.* Nous avons vu que l'emploi externe de l'antimoine était seul en usage chez les médecins grecs et romains. Il en fut de même jusqu'au moyen âge. Aussi, depuis Dioscoride jusqu'à Basile Valentin et à Fréd. Hoffmann, trouve-t-on le sulfure d'antimoine et l'antimoine diaphorétique recommandés en applications sur les ulcères et les lésions dartreuses de la peau. Cette pratique, qu'il nous est difficile de juger, mais à laquelle nous croyons les méthodes actuelles de traitement bien supérieures, était depuis longtemps tombée en désuétude, lorsque Blizard, chirurgien anglais, à la fin du dernier siècle, entreprit de nouveau le traitement des ulcères par les topiques antimoniaux ; il se servait, soit de l'émétique en poudre qui agissait comme caustique, soit de solutions émétisées qui animaient la plaie et la creusaient en détruisant les bourgeons charnus. Ce mode de pansement, très-douloureux, avec des avantages douteux, n'était pas sans inconvénients ni même sans danger, et fut bientôt oublié. Mais, vers la même époque, et à partir de là, les praticiens anglais se mirent à expérimenter largement les frictions stibiées à l'extérieur, frictions faites avec une solution aqueuse ou vineuse, d'abord, puis avec la pommade, qui finit par prévaloir. Cette méthode passa bientôt aux États-Unis d'Amérique et en Allemagne, et ne s'introduisit que plus tard en France. Près du terme de sa belle carrière scientifique, Édouard Jenner, l'immortel inventeur de la vaccine, auquel ses études sur les pustulations spécifiques donnaient une compétence particulière, publiait d'intéressantes observations sur l'éruption antimoniale, et sur les résultats favorables que les moyens qui la produisent lui avaient procurés dans le traitement des paralysies, de l'aliénation mentale, des maladies des organes respiratoires, et de diverses autres maladies.

A l'époque de leur premier essai, les frictions stibiées furent appliquées surtout au traitement du rhumatisme et des douleurs rhumatismales. Bientôt arriva la

vogue de la pommade stibiée, préconisée par Autenrieth contre la coqueluche, et ensuite usitée par de nombreux praticiens contre toutes les maladies des organes respiratoires, depuis la bronchite jusqu'à la phthisie et à l'angine de poitrine.

Toutefois, c'est plutôt aux formes chroniques de ces maladies qu'elle a été adressée et qu'elle convient le mieux ; c'est là aussi que se prescrit particulièrement l'emplâtre émétisé. L'application de l'une ou de l'autre a lieu, soit sur un point douloureux, soit vis-à-vis l'organe malade, soit enfin sur l'endroit du thorax où l'on croit plus avantageux d'appeler la révulsion. On a beaucoup moins usé des topiques stibiés dans le traitement des maladies chroniques des organes digestifs ; ce n'est guère que dans la gastrite chronique que l'on a recommandé les frictions stibiées ; et encore combien de fois n'a-t-on pas traité sous ce nom des gastralgies, qui n'en ont éprouvé aucune amélioration ! Autrefois on a aussi pas mal abusé, dans la médecine coloniale, des mêmes frictions sur l'hypochondre droit, chez les individus atteints d'hépatite chronique ; le juste abandon de cette méthode, aujourd'hui que l'on comprend incontestablement mieux le traitement des maladies des pays chauds, démontre que l'on a fini par reconnaître son inutilité.

Moins employées dans les maladies aiguës, les frictions stibiées ont paru cependant dans quelques-unes concourir à la guérison. Citons d'abord comme ayant été attaquée avec un succès complet à l'aide de ce moyen, la méningite tuberculeuse des enfants, d'après M. Hahn, d'Aix-la-Chapelle (*Bull. de thér.*, t. XXXVII, p. 54, 1849), et la méningite cérébro-spinale, où semble se mieux justifier son emploi. J'ai gardé le souvenir d'un cas fort grave de cette dernière maladie où l'un de mes anciens maîtres, Legris-Duval, médecin en chef de la marine à Brest, obtint une cure remarquable par la friction stibiée pratiquée sur tout le cuir chevelu préalablement rasé. Sous l'inspiration de cet exemple, j'ai depuis recouru moi-même à ce moyen contre la ményngite cérébro-spinale, mais sans résultats décisifs dans la plupart des cas ; je crois cependant encore qu'il peut avoir là quelque utilité. J'ai vu aussi, ainsi que je l'ai rapporté ailleurs (*Traité de la dysenterie*, 1863), les frictions stibiées appliquées largement sur le ventre, par le docteur Belot, de la Havane, au traitement de la dysenterie endémique ; mais il ne m'en est resté qu'une idée défavorable, et je persiste à les déconseiller en pareil cas.

Sans entrer dans le détail de plusieurs maladies de l'ordre des névroses et de celui des névralgies, que la pommade d'Autenrieth ou les remèdes analogues auraient plus ou moins modifiées, je dois citer l'épilepsie, parce qu'après Peysson, Angelot et Pariset, qui prétendaient l'avoir ainsi amendée ou guérie, M. Mettais (*Gaz. médicale*, février 1848) est revenu signaler comme moyen curatif la pommode d'Autenrieth en onctions sur le crâne chez les épileptiques. Mais ces expériences, reprises par M. Delasiauve (*Bull. de thér.*, t. XLIII, p. 119, 1852), n'ont eu aucun résultat bien concluant, sinon de démontrer une fois de plus le danger des onctions stibiées sur le cuir chevelu, lorsqu'on ne les y emploie pas avec une extrême réserve.

Un autre mode d'emploi externe des préparations antimoniales, est celui qui consiste à les administrer par la peau, non plus pour y faire naître une éruption, mais bien pour y provoquer l'absorption du médicament et obtenir, par cette voie, une action purement dynamique. Cette idée n'est pas nouvelle. Ainsi, Sherwen, médecin anglais, cité par MM. Imbert-Gourbeyre et Mérat et de Lens, est arrivé, par les lotions stibiées sur la peau, à déterminer des nausées, de la sueur, de la diurèse et quelques effets laxatifs, la pustulation n'étant survenue qu'une seule

fois dans ses expériences. En France, M. Duparcque (*Mém. sur l'innervation*, in *Nouv. bibliot. médic.*, t. IV, p. 326, 1829), en frictionnant largement et légèrement toute la surface du corps, avec une pommade émétisée au sixième, de deux en deux heures et pendant dix à douze minutes, et en nettoyant la peau une demi-heure après avec de l'eau de savon, dit être parvenu à faire absorber en quelques jours (à consommer, soit, mais à faire absorber le tout, j'en doute) 16 à 20 grammes d'émétique, sans produire ni évacuations ni phénomènes locaux, le médecin serait parvenu à l'aide de cette méthode à résoudre des pneumonies latentes (*sic*), et à faire résorber des épanchements de la plèvre et du péritoine.

M. J. Guérin a renouvelé ces expériences en y ajoutant une vue qui lui est propre, à savoir que le tartre stibié, appliqué extérieurement, dans certaines circonstances, produit, en l'absence de toute pustulation, une action dynamique, locale et générale, autre que l'action révulsive. Ces circonstances résultent de l'état morbide des parties, et il y aurait alors une sorte de tolérance externe, analogue à celle que l'on obtient par l'administration interne de ce médicament. La pommade stibiée, employée en frictions, trouverait réfractaire la peau qui entoure les parties malades ou qui avoisine quelque organe lésé ; ainsi, par exemple, sur un genou atteint d'arthralgie, la pustulation stibiée ferait défaut ; il en serait de même sur la surface cutanée du thorax du côté d'une lésion intra-thoracique, tandis que rien ne s'oppose au développement de cette pustulation, soit sur un genou à l'état normal, soit du côté sain de la poitrine. Seulement autour des points onctionnés on verrait les pustules se produire, et souvent elles apparaîtraient au loin sur des endroits que le topique n'a nullement touchés. M. Guérin se prononce donc sans hésiter pour les pustules secondaires et à distance. Dans les maladies où il a eu recours à la *méthode stibio-dermique*, M. Guérin a observé, comme effet local : une disparition plus ou moins rapide de la douleur, une résolution des mieux caractérisées, et un dégonflement des parties tuméfiées ; comme effet général : un ralentissement du pouls, une disposition à la pâleur du visage, à la moiteur de la peau ; plus tard des vertiges, et même des symptômes plus prononcés d'intoxication stibiée. Il y a donc de fortes présomptions en faveur de l'absorption du tartre stibié, dont les phénomènes ultérieurs, entièrement dynamiques, seraient la conséquence. Toutefois, M. Guérin avoue qu'il ne peut donner la preuve chimique de cette absorption, et que tous ses efforts n'ont pu parvenir à retrouver l'antimoine dans les urines ; cette absence de démonstration autorisera à douter du passage réel de ce métal dans le sang, quiconque sait avec quelle facilité on le décèle par l'appareil de Marsh dans les liqueurs organiques.

De plus, l'auteur de la méthode en question reconnaissant que, à défaut de pustulation, l'action corrosive du tartre stibié finit toujours par déterminer une irritation dermique, qui commence à l'érythème et finit par la gangrène, nous ne voyons pas que la tolérance soit complète, et la révulsion peut avoir quelque part dans les effets thérapeutiques obtenus.

Dans les divers cas que nous venons de passer en revue, si l'emploi externe de antimoniaux est suivi de leur passage dans les voies de l'absorption, c'est par iatralepsie surtout qu'on les y fait entrer. D'autres procédés appartiennent réellement à la méthode endermique, et assurent l'absorption de l'antimoine pour peu que l'on y tienne ; tels sont les deux procédés, à peu près semblables, de M. Debourge, de Rollot (*Abeille médicale*, août 1845), et de M. Lafargue, de Saint-Emilion (*Bull. de thér.*, t. XXXIII, p. 354, 1847). Avec la pointe d'une lancette chargée d'une solution concentrée de tartre stibié, on pénètre dans l'épiderme, et l'on voit

promptement apparaître une pustule dont on développe le volume et que l'on entretient en suppuration en la touchant avec un pinceau imbibé de la solution. On se procure ainsi autant de pustules que l'on veut, et l'on dose, pour ainsi dire, l'action révulsive du tartre stibié. Cette inoculation expose à des effets internes qui peuvent compliquer les effets locaux, avantage sans doute si l'on recherche les premiers, mais inconvénient aussi lorsque les derniers sont seuls désirés.

Nous ferons, du reste, à ce sujet, une réflexion générale. En compulsant les journaux de médecine depuis soixante ans, on peut voir combien l'on a usé et abusé de la pommade d'Autenrieth et de l'emplâtre de Valentin ; et au milieu des succès, vrais ou prétendus, qui leur sont attribués, il est impossible de ne pas être frappé de quelques revers éclatants, où des troubles graves et la mort même ont été la suite, soit d'intoxication par absorption cutanée, soit d'affreux désordres dans les parties cautérisées par le tartre stibié (*Bull. de thér.*, t. IV, p. 29 et p. 35, t. VII, p. 342). Ces accidents sont surtout à craindre chez les enfants. En outre, il y aurait lieu de se préoccuper davantage des stigmates indélébiles que l'antimoine grave sur la peau, chez les adultes comme chez les enfants, et de songer que pour les femmes c'est une tare infligée à leur beauté. Il faudrait enfin avoir plus égard à la sensibilité des malades, ne pas les torturer inutilement par une médication cruelle, et réserver celle-ci pour les circonstances où ses avantages doivent positivement l'emporter sur ses inconvénients.

Terminons ce chapitre par un mot sur le *chlorure* ou *beurre d'antimoine*, dont l'action, comme médicament externe, est si spéciale. C'est un caustique énergique, coagulant, produisant une eschare blanchâtre. Sa consistance tenant le milieu entre celle des caustiques solides et celle des caustiques liquides, il peut, mieux que les premiers, atteindre les sinuosités et anfractuosités où l'on veut agir, et il est moins disposé que les seconds à fuser sur les parties saines ; cependant il n'est pas facile de limiter son action, qui porte souvent en profondeur beaucoup plus loin qu'on le voudrait. Son application est en outre très-douloureuse. Vanté particulièrement autrefois contre la morsure des animaux enragés ou venimeux, usité aussi contre les excroissances, végétations diverses, tumeurs, même cancéreuses, pouvant servir à modifier ou détruire le mauvais caractère des plaies et ulcères, il a beaucoup déchu de son ancienne réputation ; nos chirurgiens ne s'en servent guère aujourd'hui, et lui préfèrent, non sans raison, des caustiques d'un emploi plus commode et moins irritant.

II. ANTIMONIAUX A DOSES VOMITIVES. 1° *Action physiologique.* Toutes les préparations antimoniales ont la propriété de provoquer le vomissement. Je me bornerai ici à constater ce fait, me réservant de présenter les théories plus ou moins susceptibles de l'expliquer, lorsque dans la 5e section de cet article, j'examinerai à fond la pharmacodynamie de l'antimoine. Mais les préparations en question font vomir d'autant plus vite et plus sûrement qu'elles sont solubles, ou tout au moins capables de le devenir promptement dans les humeurs gastriques. Le tartre stibié se présente donc en première ligne comme le vomitif antimonial le plus certain, et même comme l'*émétique* par excellence ; ce qui justifie ce nom sous lequel il est vulgairement connu, et qui, convenant génériquement à toutes les substances qui font vomir (ἐμέω je vomis, ἐμετικός qui fait vomir), est, sous l'empire de l'habitude, devenu le principal synonyme de ce médicament. Parmi les préparations insolubles, celles qui se transforment le plus aisément en sels solubles sous l'influence des acides de l'estomac, et ce sont la poudre métallique et le protoxyde d'antimoine, pourraient assez activement déterminer le

vomissement et être employées comme vomitifs ; la poudre d'Algaroth ou oxychlorure d'antimoine (*mercure de vie* des alchimistes : *mercure de mort*, disait Gui Patin) passe même pour un émétique violent ; quant aux composés sulfurés d'antimoine et à l'antimoine diaphorétique, leur effet vomitif est trop contingent pour que l'on puisse y compter. Il n'y a donc, je le répète, lorsqu'on veut instituer sérieusement la médication vomitive en évitant tout mécompte, que le tartre stibié à mettre à profit. C'est donc à lui qu'il faut emprunter le tableau de l'effet vomitif produit par les antimoniaux, et, par conséquent, c'est de son emploi exclusif qu'il va être parlé.

L'émétique antimonial, comme les agents analogues, produit deux ordres d'effets : des effets primitifs, des effets secondaires. Aux premiers, se rapportent l'état nauséeux avec l'anxiété qui l'accompagne, bientôt suivi de l'évacuation, par l'acte du vomissement, des matières contenues dans l'estomac. Les seconds se traduisent en un résultat plus complexe. Après un violent appel aux sécrétions gastriques, et à celles du foie et du pancréas, l'émétique provoque l'expulsion au dehors de leurs produits plus ou moins abondants, et spolie l'économie d'une quantité proportionnelle de fluides organiques. Or, pour satisfaire à l'exagération de ce travail sécréteur, le système sanguin abdominal, tronc cœliaque et veine porte, se congestionne, et le sang qui y afflue est momentanément diverti sur les viscères sous-diaphragmatiques, d'où un mouvement dérivatif d'une certaine puissance et qui peut avoir son efficacité. Faut-il faire entrer en ligne de compte l'irritation de la muqueuse déterminée au contact du tartre stibié ? Non, ou qu'on la tienne au moins pour très-minime, et aussi incapable de se comporter comme irritation substitutive que comme irritation révulsive. Passons donc, et remarquons plutôt, jointe aux précédents phénomènes, et le vomissement effectué, une modification profonde du système nerveux, qui s'exprime par le refroidissement, l'affaiblissement, le relâchement musculaire, la syncope parfois ; à cette période de collapsus, la réaction succède, la circulation se déconcentre, les actions organiques se réassocient, le pouls se relève, les mouvements respiratoires s'amplifient, la chaleur revient, s'accroît même, le travail sécrétoire de la peau s'anime, et la sueur, qui précédemment, soit dans l'état nauséeux, soit dans l'état syncopal, n'apparaissait, visqueuse et froide, que partiellement et par ondées, devient ténue, chaude, continue, générale.

Ainsi donc le tartre stibié a de commun avec les autres émétiques, d'être agent de spoliation, de révulsion, de perturbation, de sédation et de réaction.

2° *Emploi thérapeutique.* Passer en revue tous les cas qui comportent l'emploi des antimoniaux, ce serait empiéter sur le domaine de la médication vomitive ; d'ailleurs, comme nous venons de le dire, c'est avec le tartre stibié que se pratique cette médication ; c'est donc à l'étude du tartre stibié qu'il conviendra de signaler les cas où ce médicament est, à titre d'émétique, l'objet d'une préférence plus ou moins justifiée. Contentons-nous de rappeler ici que les émétiques antimoniaux sont employés dans une foule d'affections diverses, telles que l'embarras gastrique, la bronchite et la pneumonie, plus spécialement la pneumonie dite bilieuse, l'épanchement pleurétique, la grippe épidémique, la laryngite, le croup, la phthisie pulmonaire, la coqueluche, etc.

III. ANTIMONIAUX A DOSES PURGATIVES. A l'époque où l'on faisait grand usage en médecine de l'antimoine métallique, on le façonnait en bouteilles et en gobelets ; dans ces vases on versait un soir, soit du vin, soit tout simplement de l'eau ; le lendemain matin on buvait la liqueur, et l'on était plus ou moins

purgé. On formait aussi dans des moules de petites balles d'antimoine, que l'on avalait en guise de pilules ; elles séjournaient quelques heures dans le tube digestif, provoquaient des évacuations alvines, à la faveur de celles-ci sortaient par le rectum, et, comme elles pouvaient indéfiniment resservir, on les nommait *pilules perpétuelles*. Cette manière de se purger était aussi irrégulière qu'incertaine. Faisait-on usage du gobelet : selon la nature du liquide que l'on y déposait, il en résultait une dissolution ayant des propriétés purgatives très-variables ; il en était de même si l'on avait recours aux pilules, dont l'effet était généralement faible ou nul, mais qui purgeaient trop fortement certains individus, par suite des différences de réaction des humeurs digestives sur le métal. Les vins antimoniés étaient aussi prescrits fréquemment comme purgatifs, ou plutôt comme éméto-cathartiques.

On ne se sert plus aujourd'hui, pour obtenir ce genre d'effets, que du tartre stibié. Administré à faibles doses, délayées dans une grande quantité d'eau, ou *en lavage*, suivant l'expression consacrée, — 5, 10, 15 centigrammes au plus pour un litre d'eau que l'on boit à petits coups, — ce médicament détermine d'ordinaire un effet laxatif, que l'on prolonge plus ou moins en insistant quelques jours sur la boisson stibiée, de manière à produire une purgation modérée et continue ; cependant il provoque parfois quelques vomissements, tant la propriété émétique lui reste inhérente malgré les précautions prises pour l'écarter.

Lorsque l'on veut émouvoir plus vivement le tube digestif, et solliciter successivement le vomissement et la purgation, on associe la préparation antimoniale, d'ordinaire le tartre stibié, à une substance purgative choisie habituellement parmi les sels neutres alcalins. De là résultent les éméto-cathartiques, remèdes qui ne répondent pas toujours à l'intention ; car il arrive souvent que, peu après l'ingestion du mélange dans l'estomac, l'émétique fait rejeter par le vomissement la substance purgative, qui faillit ainsi à son action attendue sur la muqueuse intestinale. Ce que l'on peut désirer de mieux, c'est que le tartre stibié, sans faire vomir, renforce seulement l'activité spéciale du sel neutre ; il survient alors des effets purgatifs supérieurs à ceux que l'on aurait obtenus de l'élément cathartique employé isolément. Sous ce rapport, les mélanges de cette nature sont destinés à rendre de bons services, lorsqu'il y a lieu, soit d'appeler une révulsion énergique sur le tube digestif, soit de vaincre une constipation opiniâtre ou de provoquer des déjections alvines copieuses. L'*eau de casse avec les grains*, qui était l'une des parties importantes du traitement de la Charité contre la colique des peintres, est un exemple d'éméto-cathartique dont la notoriété a été souvent justifiée par le succès.

IV. ANTIMONIAUX A DOSES ALTÉRANTES. Toute médication qui introduit dans le sang des principes étrangers à la constitution de ce fluide ainsi qu'à celle des principes immédiats de l'organisme est altérante, et produit comme telle des mutations intimes qui combattent avec avantage certaines maladies rebelles ou difficiles à guérir. L'antimoine, étranger à la constitution des principes immédiats de l'organisme, ne contractant avec eux que des combinaisons temporaires, destiné à une élimination forcée, et, si elle n'avait lieu, compromettant pour la texture et les fonctions des organes où il séjournerait, susceptible enfin d'agir comme toxique ; l'antimoine, dis-je, comme toutes les substances auxquelles les mêmes remarques pourraient s'appliquer, est donc un altérant. J'ai fait justice ailleurs (*Principes de la doctrine de la méthode en médecine*, *Altérants*, p. 748) de la théorie surannée qui n'attribue aux altérants que des effets latents, sans évacuations, sans crises, et dont la production dépendrait surtout de l'influence des petites

doses. Il ne m'a pas été difficile de briser cette association d'idées, d'une part, en rappelant que le calomel ne purge jamais mieux que lorsqu'il est administré à dose minime et fractionnée, et d'autre part, en citant précisément le tartre stibié comme étant meilleur altérant à hautes doses, puisque alors il s'absorbe et se tolère plus aisément, et, amène sans secousse des effets médicateurs. On pourrait multiplier les exemples, montrer l'altérance succédant à des doses diverses de médicaments, et souvent encore se dessinant mieux à mesure que l'on élève ces doses.

Le fait est que l'antimoine est altérant à toutes doses, du moment que l'on parvient à le faire absorber et qu'il est supporté par l'organisme. Lors même qu'il purge ou fait vomir, il est encore permis de faire entrer en ligne de compte un certain degré d'altérance exercée sur la crase humorale, pour peu que les évacuations soient intentionnellement sollicitées pendant plusieurs jours consécutifs ; car la médication altérante suppose toujours une certaine durée. Mais il n'en est pas moins vrai que, lorsque l'on évite les vomissements et les selles excessives, qui vont à l'encontre de l'effet absorbant et favorisent l'élimination, on assure infiniment mieux le transport du composé antimonial dans les voies circulatoires, les localisations temporaires qui lui permettent de diriger sa puissance élective sur certains organes, son action altérante, enfin, ainsi que les phénomènes dynamiques à longue portée qui doivent la suivre.

L'action physiologique et thérapeutique de l'antimoine, en tant qu'altérant, diffère selon la proportion des doses ingérées. Mais sur quel chiffre doit porter la distinction entre les doses faibles et les hautes doses ? On peut admettre comme limite des premières la quantité nécessaire pour produire d'emblée le vomissement, et comme constituant les secondes, les quantités supérieures administrées en vue d'obtenir la tolérance ; ainsi, par exemple, au delà de 15 ou 20 centigrammes la haute dose de tartre stibié commence, et peut s'élever jusqu'à plusieurs grammes, jusqu'à 30 même, si l'on voulait suivre la pratique plus hardie que prudente de Rasori. Toutefois, qu'on le sache bien, en fractionnant les petites doses encore plus qu'on le fait pour les hautes, on arrive également à la tolérance, et c'est même à cette seule méthode que les auteurs donnent le nom d'*altérante*, tandis que celle des hautes doses est dite par eux *contro-stimulante*.

A. DOSES ALTÉRANTES FAIBLES. 1° *Action physiologique.* Leur emploi est borné aujourd'hui, en France du moins, à un trop petit nombre de cas, pour qu'il soit possible de bien apprécier leurs effets physiologiques et thérapeutiques dans toutes les circonstances où elles paraîtraient susceptibles d'être mises en usage. Nous ne sommes à même de bien juger que l'action du kermès, du biantimoniate de potasse, du tartre stibié même, donnés à doses minimes dans certaines maladies des organes respiratoires, à titre d'expectorants. Or, l'effet expectorant, et c'est pour cela que j'en parle ici, est évidemment en partie dû à une action altérante exercée sur le sang, dans ses rapports actuels avec les sécrétions bronchiques. Que celles-ci étant diminuées, soient sollicitées comme crise favorable au début de la bronchite aiguë, par exemple, ou bien qu'elles aient des qualités ou se trouvent dans des conditions qui rendent leur expulsion difficile, aux périodes subaiguë et chronique de cette maladie, ne sont-ce pas des mutations intimes dans les élaborations humorales qui font, soit apparaître la matière de l'expectoration, soit devenir cette matière plus ténue, moins adhérente et plus facile à rejeter au dehors ? Mais à cette action altérante s'en joint nécessairement une autre, sur laquelle nous aurons à revenir tout à l'heure, et qui consiste dans une

augmentation de la contractilité des bronches, sans laquelle l'expectoration ne saurait s'effectuer complétement. Pendant que ce travail latent, acheminant à la guérison, s'opère dans les canaux aérifères, nous ne constatons guère à l'extérieur qu'un certain degré d'expansion de la transpiration cutanée, qui ne va pas jusqu'à la diaphorèse comme sous l'influence des hautes doses d'antimoine, mais qui dénote bien cependant une certaine électivité d'action portée sur la surface tégumentaire, et qui justifie les essais tentés pour l'appropriation des préparations antimoniales au traitement des dermatoses, de celles à forme sèche surtout.

2° *Emploi thérapeutique.* Aussi, après l'emploi journalier du kermès, et moins fréquent du biantimoniate de potasse et du soufre doré, dans les maladies de poitrine, pour calmer la toux, faire naître ou aider l'expectoration, et concourir à toutes les solutions favorables que comportent les cas, c'est contre les maladies de la peau que nous voyons, du moins dans les anciens auteurs, les préparations antimoniales le plus recommandées comme remèdes altérants.

M. Téallier, dans son ouvrage sur le tartre stibié, consacre bien un article aux maladies de la peau auxquelles convient ce médicament ; mais il y est spécialement parlé des fièvres éruptives et de l'indication des vomitifs pendant leur cours, ce qui est hors de notre question où nous n'avons à envisager que les dermatoses ou herpétoses proprement dites, et l'utilité du traitement altérant. Sous ce dernier rapport, nous n'avons donc à relever dans cet auteur, que deux courtes mentions, ayant trait, l'une à l'emploi réussi, et dont il aurait été témoin à l'hôpital Saint-Louis, des vomitifs contre les éruptions cutanées chroniques ; l'autre au rappel d'un mémoire de Fages sur l'efficacité du tartre stibié, administré à doses de plus en plus élevées (32 grains dans l'observation 32e), et associé avec les extraits de douce-amère et de *rhus radicans*, contre certaines phlegmasies chroniques (dartres) de la peau.

La médicamentation antimoniale n'en était pas moins tombée en désuétude dans le traitement des dermatoses, lorsqu'il y a quelques années, M. Devergie tenta de l'utiliser, particulièrement contre les formes squammeuses. De toutes les préparations antimoniales, celle qu'il préfère est le tartre stibié ; il administre un mélange composé de 25 milligrammes d'émétique et de 2 à 4 grammes de crème de tartre, que l'on incorpore dans des confitures ou que l'on enveloppe de pain azyme, et il fait boire ensuite un demi-verre d'eau sucrée. On ne voit survenir, en général, ni nausées, ni vomissements, mais tout au plus quelques garde-robes liquides. Ce traitement a été employé surtout contre le psoriasis et la lèpre vulgaire, d'origine récente ; il dure ordinairement deux mois ; il est d'autant plus efficace qu'il est mieux toléré, l'émétique devant agir ici, non comme évacuant, mais à la manière des médicaments altérants (*Gazette des hôpitaux*, 2 février 1847).

Plus récemment encore, M. Boeck, de Christiania, a remis en honneur le traitement antimonial dans les dermatoses ; le psoriasis entre autres, dont la cure est si difficile, paraissait avoir été heureusement modifié par le tartre stibié à petites doses altérantes ; mais ce mode de traitement, expérimenté à l'hôpital Saint-Louis, à Paris, par M. Hardy, contre diverses affections chroniques de la peau et même contre le psoriasis, par M. Bazin contre le pemphygus, n'a donné aucun résultat satisfaisant.

M. Campardon, au contraire, par suite de l'action élective qu'il a reconnue au tartre stibié sur le système capillaire de la face, s'est beaucoup loué de l'emploi de ce médicament à dose très-minime, demi-centigramme, contre une dermatose ordinairement très-rebelle, la couperose (*Bull. de thér.*, t. 33, p. 77, 1847).

Après les dermatoses, c'est la syphilis, surtout avec manifestations cutanées, qui est présentée par les anciens auteurs comme justiciable du traitement altérant à base d'antimoine. Ce métal, dès l'apparition de la syphilis en Europe, fut signalé comme l'un de ses remèdes spécifiques ; les indications sont formelles à cet égard dans les œuvres de Paracelse et de Basile Valentin. Il n'a pu cependant faire une concurrence sérieuse au mercure, et il y aurait tout au plus lieu de l'inscrire comme succédané à la suite de l'or et de l'argent, pour des cas particuliers. Tels seraient, par exemple, ceux qui ont été observés dans le nord de l'Europe : quelques médecins exerçant sur les rivages de la Baltique ayant souvent éprouvé des insuccès et vu survenir des accidents en traitant la syphilis par les mercuriaux, ont eu la pensée d'employer dans cette maladie le tartre stibié, à doses fractionnées, comme altérant ; ils en ont constaté les bons effets. Le docteur Wildebrand, à Wilsingfors en Finlande, a rapporté des cas très-favorables à l'emploi de ce mode de traitement (*Gaz. méd.*, avril 1844). Il n'a pas dû prendre d'extension dans les pays tempérés où n'existent pas les conditions climatériques qui nuisent dans le Nord à l'efficacité des préparations mercurielles. Mais il n'y en a pas moins lieu de conserver dans la pratique pour les syphilides rebelles, contre lesquelles le mercure, l'iode, l'arsenic même resteraient impuissants, les préparations antimoniales, dont l'influence si manifeste sur les sécrétions cutanées peut se transformer alors en modifications curatives remarquables. L'ancienne réputation des tisanes de Zittmam, de Pollini, de Feltz, usitées encore par quelques praticiens dans les phases secondaires et tertiaires de la syphilis, particulièrement contre les syphilides, fait légitimement supposer que ces remèdes ont rendu des services qui ne sauraient tous être contestés. Seulement leur ancienne formule n'est plus à la hauteur de la pharmacie contemporaine ; le sulfure d'antimoine, mélangé d'un peu d'arsenic, qui en est l'élément principal, donne, à la faveur de l'ébullition et de la décomposition partielle de l'eau, de l'acide arsénieux et du protoxyde d'antimoine en faibles quantités ; il en résulte pour la tisane de Feltz et ses analogues des propriétés mixtes difficiles à évaluer. Si l'on veut encore faire arme de l'antimoine contre certains symptômes de la syphilis, il faut donc recourir à des préparations dont le titre et la solubilité ne laissent rien à désirer, et dont l'action thérapeutique ait plus de certitude que celle du sulfure d'antimoine.

Il est aussi question, dans les anciens auteurs, de l'emploi des composés antimoniaux, à doses altérantes, contre les obstructions viscérales, les tuméfactions chroniques d'organes, les engorgements glanduleux, les squirrhes même : contre les scrofules en général, contre les indurations scrofuleuses et vénériennes en particulier. Barthez, entre autres, préconisait le kermès associé au calomel pour dissiper les engorgements des viscères abdominaux ; Plummer, ses *pilules*, composées de calomel, de soufre doré d'antimoine et de résine de gaïac, dans les mêmes cas, tandis qu'il réservait sa *poudre*, soufre doré et calomel, pour les maladies scrofuleuses et vénériennes. Nous renvoyons aux formulaires ceux qui voudraient connaître les nombreuses formules, plus ou moins compliquées, destinées aux maladies précitées, sinon à d'autres encore, et dans lesquelles entraient le kermès, le soufre doré et le sulfure d'antimoine (*voy.* les formules de Kunckel, Jaser, Plummer, Cheyne, Gall, Rust, Klein, etc.). Enfin, sous des formes et avec des modes d'administration qui rappellent encore les procédés de la médication altérante, nous retrouvons ces mêmes composés antimoniaux, dans diverses formules, à l'adresse des engorgements arthritiques, d'origine goutteuse ou rhumatismale (*Poudre antimoniale* de Kömpfer, *Tablettes restaurantes* de Kunckel,

Pilules antiarthritiques de Gall, de Gräffe, d'Augustin, *Élixir antiarthritique* de Buchan, etc.). Dans de telles médications, il était souvent difficile de faire la part qui revenait à l'élément antimonial. En tout cas, si quelque praticien croyait aujourd'hui devoir y revenir, il faudrait au moins, comme je l'ai dit plus haut, modifier profondément les formules, afin de savoir réellement à quoi s'en tenir sur les propriétés curatives de l'antimoine, renoncer à des composés insolubles dont l'action est douteuse ou difficile à apprécier, et recourir franchement au tartre stibié, ainsi que l'ont fait MM. Devergie et Hardy pour les maladies de la peau.

Je citerai, sous toutes réserves, un travail récent de M. Fauconnet (de Lyon), qui dit avoir trouvé dans le sulfure d'antimoine un moyen d'amélioration, et même de guérison, pour les affections du cœur; il attribue l'action médicatrice autant à l'arsenic qui se trouve dans le sulfure d'antimoine qu'à ce dernier composé lui-même, qu'il donne seulement à la dose de 2 centigrammes, répétée deux, trois ou quatre fois par jour; il adopte la forme pilulaire, ce qui donne encore moins de chance à l'absorption du médicament; il l'associe enfin aux extraits d'aconit et d'opium, 5 centigrammes du premier, 1 centigramme du second par pilule. Dans cette médication complexe, on se demande s'il revient une sérieuse part d'action au sulfure d'antimoine: on s'étonne surtout de voir doser presque homœopathiquement ce composé insoluble, et l'on se demande comment il peut ainsi triompher de lésions aussi difficiles à vaincre que celles du cœur, de concrétions sanguines, par exemple, comme l'auteur croit en avoir observé un exemple où sa méthode aurait conjuré une mort imminente (*Gaz. méd. de Lyon*, 1860, p. 237). Pour que les doutes s'évanouissent, il faut d'autres observations, où le diagnostic ne laissera rien à désirer, où l'on nous dira décidément si c'est l'arsenic ou si c'est l'antimoine qui guérit; et si c'est ce dernier, il faudra aussi que le composé antimonial soit choisi et administré de manière à mettre hors de conteste son intervention dans la cure des maladies du cœur. Plus récemment, M. Papillaud a signalé l'*arséniate d'antimoine* comme un modificateur de l'innervation et de la nutrition du cœur. Mais, ce nouveau médicament paraissant devoir ses propriétés plus à l'arsenic qu'à l'antimoine, c'est au mot ARSENIC qu'il conviendra d'en reparler.

A diverses époques, avant et après la découverte du quinquina, l'émétique a été préconisé contre les fièvres d'accès, seul ou uni à d'autres médicaments, et même au quinquina. Telle était la pratique de Boucher; telle était aussi celle des Pères de la Charité, dont le *bolus ad quartanam* a eu une longue notoriété (*quinquina gris*, grammes 30; *carbonate de potasse*, 4; *émétique*, 0,90; *sirop d'absinthe*, 60, pour 60 bols; *form. des hôp. de Paris*). Masdewal, médecin de Charles IV, roi d'Espagne, proposa comme spécifique contre toutes les fièvres continues, rémittentes ou intermittentes, épidémiques ou autres, les plus graves, l'émétique au début, plus tard l'émétique uni au quinquina, et enfin des lavements émétisés (*voy.* ÉMÉTIQUE).

B. HAUTES DOSES ALTÉRANTES. 1° *Historique*. En Allemagne, en Angleterre, en France même, quelques médecins avaient administré les préparations antimoniales, dans certaines maladies, à doses plus ou moins élevées. Hufeland a revendiqué, pour les médecins de l'école de Gœttingue, la priorité de ce mode d'emploi. Nulle part, en tous cas, on n'en avait tracé les règles, précisé les indications, spécifié les effets dynamiques si différents de ceux qui suivent le vomissement et la purgation; on n'en avait point fait une méthode, dont la tolérance est le but capital; lorsque Rasori, en 1800, à Gênes, dans une épidémie de pneumonies,

généralisa l'application du tartre stibié, à des doses qui ne furent pas seulement celles que l'on avait pu essayer avant lui, mais qui les dépassèrent toutes. Ce novateur célèbre, dogmatiste et praticien à la fois, exposa sa méthode, en s'efforçant de la théoriser, dans un mémoire qui fut la première assise du contro-stimulisme. La pratique ultérieure de Rasori à Pavie et à Milan, celle de Tommasini, son émule, à Bologne, imitées ou expérimentées de tous côtés en Italie, restaient cependant à peu près inconnues en France. Vainement, dès 1808, un médecin militaire, Fontaneilles, avait communiqué à la Société de médecine de Paris le résumé d'observations recueillies à la clinique de Rasori ; ce mémoire, fort succinct d'ailleurs, ne fit, à ce qu'il paraît, aucune sensation, et, comme tant d'autres, ne fut point rapporté, ce dont l'auteur se plaignit, non sans raison, en le publiant plus tard, en 1817, dans les *Annales cliniques de Montpellier*; enfin, Kapeler et Honoré, à Paris, Peschier surtout, à Genève, soumirent à des essais la nouvelle médication stibiée. Fontaneilles ranima l'attention en publiant successivement, en 1822, la traduction de l'*Histoire de la fièvre pétéchiale de Gênes*, et en 1824, le *Mémoire sur la péripneumonie*, œuvres de Rasori. En 1825, Bailly, qui était allé étudier sur les lieux le contro-stimulisme, en présenta l'analyse dans la *Revue médicale*, et signala quelques cas des plus frappants de la thérapeutique italienne.

Alors Laennec, qui en 1817 et avec Kapeler, n'avait encore expérimenté le tartre stibié à hautes doses que chez les apoplectiques, traita et guérit par le même moyen deux pneumoniques chez lesquels la saignée était impraticable. Encouragé par ce succès, Laennec employa largement et popularisa en France la médication contro-stimulante par l'antimoine, dans les inflammations de poitrine, et en fit l'essai dans presque toutes les maladies, où depuis d'autres l'ont préconisée en s'attribuant souvent à tort le mérite de la priorité d'emploi. Mais malgré les incontestables services que la nouvelle médication était appelée à rendre, elle était l'objet des attaques les plus vives de la part de l'école soi-disant physiologique qui régnait alors ; elle effrayait beaucoup de praticiens timorés ; et elle ne se fixa vraiment dans notre thérapeutique qu'après que M. Louis, observateur rigoureux et numériste habile, vint déposer ses chiffres en faveur de ses avantages joints à son innocuité.

2° *Action physiologique des antimoniaux à hautes doses.* Lorsque l'on a prescrit à l'intérieur les composés antimoniaux à doses faibles, ils produisent, soit des vomissements, soit des garde-robes, et alors l'action évacuante domine ou résume même toute l'expression pharmacodynamique de la médication ; ou bien leur action latente se traduit par des effets plutôt thérapeutiques que physiologiques. On ne peut bien juger des modifications qu'ils sont susceptibles de déterminer dans les fonctions qu'autant qu'ils sont tolérés, d'abord, et qu'autant qu'ils pénètrent dans les voies d'absorption en quantité suffisante pour faire parler, si l'on peut ainsi dire, les principaux appareils organiques. Pour obtenir la signification la plus sensible de l'action physiologique des antimoniaux, c'est donc aux hautes doses qu'il faut nous adresser, aujourd'hui surtout que nous savons les manier de telle sorte que leur tolérance et leur absorption soient à peu près assurées. C'est donc aussi avec raison que nous avons remis à cet endroit de notre étude, l'examen définitif de la somme d'effets physiologiques qui constitue la pharmacodynamie de l'antimoine. Nous rapprocherons autant que possible les unes des autres les diverses préparations antimoniales pour en apprécier les effets comparatifs.

Surfaces tégumentaires. Nous ne reviendrons point sur nos pas en décrivant de nouveau l'action topique des antimoniaux, qui a été suffisamment étudiée précédemment ; ici, d'ailleurs, il s'agit de l'éviter, et de s'arranger de façon à ce que le composé antimonial soit absorbé, et détermine uniquement des effets en rapport avec son action interne. Mais cette absorption effectuée, il s'opère généralement à la surface des membranes tégumentaires, extérieures et intérieures, des modifications qui résultent de celles éprouvées par les appareils glandulaires juxtaposées. Des fluides sécrétoires tendent à s'épancher sur les muqueuses digestives ; la muqueuse bronchique s'humecte ; la peau elle-même prend une souplesse qui n'est souvent que le prélude de la diaphorèse. Nous avons donc à examiner l'action exercée sur les principales sécrétions.

Sécrétions. Ou la sécrétion bronchique est accrue, ou elle devient plus ténue, moins adhérente aux parois des canaux aérifères, et l'expectoration en est rendue plus facile. Ce mode d'action a été contesté par M. Rayer, même pour le kermès qui est si généralement réputé comme expectorant ; il n'en est pas moins resté admis par l'immense majorité des praticiens ; et il me semble difficile de le révoquer en doute, lorsque l'on voit, par exemple, le kermès faire succéder si ordinairement une hypersécrétion de mucosités à l'état de sécheresse que présente la membrane interne des bronches au début da la bronchite.

Sur les muqueuses digestives, l'hypersécrétion est d'une évidence qui s'affirme mieux encore.

La cavité buccale y participe moins que le reste du tube digestif ; cependant les sécrétions y affluent souvent en plus grande abondance que dans l'état physiologique ; une véritable *salivation antimoniale*, toujours moins prononcée que la salivation mercurielle, s'établit en quelques circonstances, surtout lorsqu'il existe en même temps une stomatite ou une angine stibiées ; ces lésions excitent habituellement la salivation, mais elles ne sont pas nécessaires pour qu'elle ait lieu, et celle-ci peut se manifester même en l'absence des premières.

Dans l'estomac l'afflux des liquides empruntés aux sécrétions spéciales de ce viscère, n'est évident que dans le cas de vomissement ; mais alors du moins l'abondance des matières vomies et leur caractère mixte, démontrent la part que prennent à leur composition l'augmentation des sécrétions muqueuses et acides.

Les actes sécrétoires sont plus constamment sollicités au delà du pylore. Le pancréas, et le foie surtout, déversent plus ou moins copieusement leurs produits dans le duodénum ; la bile, plus apparente, reflue dans l'estomac par l'effet du spasme antipéristaltique du vomissement, ou descend dans l'intestin et concourt à un dévoiement dont l'hypersécrétion des sucs intestinaux et la transsudation du sérum du sang, achèvent bientôt de constituer la matière caractéristique : diarrhée séro-bilieuse, tel est en effet le caractère des évacuations alvines provoquées par les antimoniaux à doses modérées ou agissant dans les limites thérapeutiques ; car, comme nous le verrons plus loin, les évacuations deviennent de plus en plus liquides et séreuses si certains accidents toxiques se manifestent.

La sécrétion urinaire serait augmentée, d'après quelques auteurs, parmi lesquels il faut citer MM. Trousseau et Pidoux, qui établissent un lien entre l'action sédative exercée par l'antimoine sur le système circulatoire, et son effet diurétique. Cette manière de voir, très-attaquable en théorie, — puisque, entre autres arguments, le nitre et la digitale font d'autant moins uriner qu'on les donne à plus hautes doses et qu'ils apaisent davantage l'éréthisme circulatoire, — est encore plus contestable en fait. L'observation ne m'a pas montré que les antimoniaux en

général, et le tartre stibié en particulier, dégagés, dans l'ensemble d'une médication et dans celui d'une maladie, de tout ce qui peut concourir à accroître le produit de la sécrétion rénale, modifient sensiblement la quantité des urines ; et si parfois un effet diurétique semble vraiment se manifester, il est assez rare et assez peu marqué pour que les antimoniaux ne comptent que comme d'insuffisants et très-incertains diurétiques : aussi ne voit-on personne y recourir à ce titre. M. Pécholier, dans ses recherches sur l'action physiologique du tartre stibié, a constaté la diminution de la sécrétion urinaire chez les animaux soumis à ses expériences. Ajoutons que, chez l'homme, lorsque l'action hyposthénisante des antimoniaux est portée à son summum et produit des symptômes très-voisins de ceux du choléra, cette sécrétion diminue ou se supprime. Mais un caractère très-fréquent de l'urine chez les individus soumis à la médicamentation antimoniale, c'est de contenir, en quantité plus ou moins notable, de l'albumine ; nous en reparlerons à propos de l'élimination de l'antimoine.

Il n'en est pas de même de la sécrétion cutanée. Sous ce rapport, il peut être difficile de juger l'action des antimoniaux dans des maladies telles que la pneumonie et le rhumatisme, où la sueur est un phénomène habituel ; il ne faut point non plus confondre avec la sueur qui apparaît dans la réaction consécutive au vomissement, quel que soit le vomitif employé, l'influence élective de l'antimoine sur la peau. On n'en apprécie que mieux cette influence dans les cas où nul acte physiologique ou morbide n'a provoqué la diaphorèse ; l'augmentation, à des degrés divers, de l'exhalation cutanée, devient alors un fait réellement consécutif, en plusieurs circonstances, à l'action dynamique des antimoniaux.

L'antimoine exerce donc sur certaines glandes et sur un grand nombre de glandules une action de nature excitante, sans laquelle ne pourrait s'expliquer l'exagération de leurs produits sécrétoires normaux. En conséquence, nous voyons déjà échapper à la théorie de l'hyposthénie, une catégorie de faits qui ne sauraient s'expliquer par elle. Plus tard, je le répète, nous verrons des sécrétions ou plutôt des transsudations, non plus physiologiques, mais morbides, s'opérer sous l'influence de l'antimoine, déterminant alors des effets moins thérapeutiques que toxiques ; là nous reconnaîtrons réellement l'hyposthénie, dont on a beaucoup trop abusé dans le dogmatisme médical contemporain, et il nous sera permis de l'admettre dans l'interprétation des phénomènes observés.

Si l'augmentation d'une sécrétion implique physiologiquement l'excitement de l'appareil qui y préside, la propulsion de l'humeur sécrétée jusqu'à son réservoir si elle en possède, ou son expulsion au dehors si tel est le but en vue duquel elle est formée, supposent également l'intervention active des puissances motrices. Or, sous l'influence de l'antimoine, nous ne voyons pas seulement s'accroître certaines sécrétions dont nous avons parlé tout à l'heure ; nous voyons aussi certains organes acquérir une facilité ou même une énergie d'expulsion qui supposent pareillement un excitement communiqué aux fibres contractiles dont ils sont pourvus. Comment s'expliquer que, dans la bronchite capillaire ainsi que dans les bronchites profondes, telles que celles qui accompagnent les pneumonies et les phthisies, l'expectoration puisse être favorisée, comme elle l'est, par les antimoniaux ? Les mucosités amassées dans les bronches, remontent, pour réaliser l'expectoration, contre les lois de la pesanteur ; il fallait donc, pour leur acheminement vers la voie d'expuition, l'aide d'un système moteur que l'anatomie démontre (fibres musculaires, tissu jaune élastique, cerceaux cartilagineux), et dont la physiologie reconnaît le mécanisme. L'administration des antimoniaux dans les maladies de

poitrine, lorsqu'il s'agit de résoudre des engorgements pulmonaires et de désobstruer les bronches, est un non-sens si elle a pour conséquence l'hyposthénie des voies de résolution et d'expulsion ; que si, au contraire, cette médicamentation anime les contractions fibrillaires des canalicules dont les uns aèrent et dont les autres vascularisent le poumon, elle redevient éminemment rationnelle. Qu'arrive-t-il cependant? est-ce l'atonie des bronches, est-ce la paralysie des capillaires? Ni l'une ni l'autre, car les premières aussi bien que les secondes se débarrassent des produits morbides; respiration, circulation, hématose, tout redevient libre. C'est donc une stimulation intime de l'appareil respiratoire qui fait de l'antimoine un agent curatif.

Dans le vomissement, l'excitation musculaire, véhémente jusqu'à la convulsion, s'affirme d'elle-même. Qu'après cela survienne la sédation, atteignant à des degrés divers d'hyposthénie, c'est un fait d'un autre ordre dont l'examen viendra en son lieu. Toujours est-il que, de toutes les propriétés dynamiques de l'antimoine, la plus prompte à se manifester, la plus difficile à amortir, est la propriété vomitive, et que celle-ci ne s'exerce qu'avec un concours d'efforts musculaires supposant un pouvoir d'excitation considérable. L'initiative de ce mouvement synergique part-elle de l'estomac? elle vient incontestablement de plus loin : l'expérience bien connue de Magendie, dans laquelle, substituant à ce viscère une vessie remplie de liquide, et injectant ensuite du tartre stibié dans une veine, on voyait s'accomplir néanmoins l'acte du vomissement, ne démontre pas la passivité de l'estomac, mais prouve que l'excitation motrice provient de la moelle épinière et associe dans un commun effort les plans musculeux de l'estomac, les muscles du thorax et ceux de l'abdomen. Les effets vomitifs qui incidemment se manifestent parfois chez les individus soumis à l'application extérieure du tartre stiblié, prouvent encore que ce médicament suscite le vomissement sans être mis directement en contact avec l'estomac. Ce n'est donc pas l'irritation de la muqueuse gastrique qui cause le vomissement, ou du moins cette irritation n'y concourt que pour une faible part ; et, de même, tout composé antimonial soluble ou devenu soluble dans l'estomac, fait plutôt vomir après avoir été absorbé, qu'en agissant topiquement sur l'estomac. Quelques-uns pensent même, et j'inclinerais vers cette opinion, que, seul, l'antimoine absorbé détermine le vomissement. Quant à la théorie de M. Mialhe, d'après aquelle un chlorhydrate de chlorure d'antimoine formé dans l'estomac, en irriterait spécifiquement la muqueuse et serait l'unique mobile du vomissement, elle est passible de trop d'objections, au double point de vue chimique et physiologique, pour qu'elle puisse être adoptée (*Chimie physiologique*).

L'effet purgatif qui, après l'effet vomitif, est l'un des résultats les plus sensibles et les plus habituels de l'administration des antimoniaux, suppose nécessairement encore un certain degré d'excitation de la contractilité intestinale pour se produire. Mais, là aussi, l'absorption semble présider plus spécialement à l'accomplissement du phénomène. Le tartre stibié, par exemple, éminemment soluble, et administré généralement d'ailleurs en dissolution aqueuse, doit, s'il n'est pas rejeté par la bouche, être absorbé dans l'estomac. Les pustules stibiées qui ont été observées dans l'intestin, ne prouvent pas que cette dissolution ait franchi le pylore ; et il est plus plausible d'admettre, comme je l'ai dit plus haut, que cette irritation spéciale est le résultat d'une action topique en retour exercée par quelques particules éliminées à la surface de la muqueuse intestinale. Restent donc les composés antimoniaux insolubles, qui, non attaqués ou attaqués très-incomplétement dans l'estomac, descendent dans le canal intestinal. Parmi ces derniers composés, l'an-

timoine métallique et le kermès sont encore susceptibles de produire le vomissement. Ils le doivent, le premier, à ce que les sucs acides de l'estomac réagissent sur lui en l'oxydant à la faveur de l'eau qu'ils contiennent, et en formant ultérieurement des sels solubles ; le second, à ce qu'il est mélangé d'un peu d'oxyde d'antimoine qui offre une base à ces acides, d'où formation encore de sels solubles ; ces sels solubles, dans les deux cas, se trouvant dans les mêmes conditions que le tartre stibié, peuvent produire des effets analogues, étant absorbés sur place. Les portions d'antimoine métallique et de kermès non dissous dans l'estomac, tendent à passer dans l'intestin comme tous les médicaments insolubles dans le premier de ces viscères. Le soufre doré, le sulfure natif d'antimoine (supposé pur, car l'arsenic qu'il peut contenir serait susceptible d'être réactionné et absorbé dès l'estomac), et le biantimoniate de potasse, sur lesquels les sucs gastriques ne paraissent pas réagir, dépassent le pylore avant de manifester leurs effets dynamiques. C'est aux humeurs alcalines de l'intestin qu'il appartient de transformer ces derniers composés en les rendant plus ou moins absorbables ; des présomptions, fondées sur des faits chimiques bien connus, autorisent à penser qu'il en résulte des sulfosels antimonico-sodiques, dont la solubilité favorise l'absorption, que peut-être aussi leurs propriétés irritantes rend susceptibles d'exciter localement la muqueuse intestinale : la portion absorbée, outre la propriété altérante commune à tous les antimoniaux, aurait en outre celle de provoquer la purgation. Il est positif que les sulfures d'antimoine, et notamment celui qui entre dans la composition du kermès et du soufre doré, ont une singulière propension à faire naître le dévoiement ; ce qui contribue à faire croire que la muqueuse intestinale est réellement le théâtre de leur action. Tous les praticiens qui ont manié le kermès savent avec quelle facilité la diarrhée s'établit pendant son usage ; aussi, pour peu qu'on l'emploie à haute dose, est-ce particulièrement du côté de l'intestin qu'il importe d'obtenir la tolérance de ce médicament. Quant au biantimoniate de potasse, on pense également que c'est l'absorption intestinale qui s'empare de la faible portion de ce composé si insoluble susceptible de se transformer et d'agir alors dynamiquement. Il agit sans doute moins que le disent les enthousiastes, plus que ne le pensent les sceptiques ; on trouve de l'antimoine dans les excrétions des sujets qui en consomment, preuve de son pouvoir, tout limité, tout incertain qu'il soit ; mais il faut en donner beaucoup, pour qu'il en entre un peu dans l'économie. Il ne paraît guère apte à produire ni vomissements ni évacuations alvines. Ce ne serait donc que sur son effet altérant qu'il faudrait compter.

Enfin, lorsque la diaphorèse se prononce sous l'influence des antimoniaux, et tant que son produit, la sueur, conserve ses caractères physiologiques, il ne faut point s'empresser, comme Giacomini et son école, d'y voir un effet et une preuve d'hyposthénie ; que celle-ci puisse arriver à la suite de déperditions sudorales excessives, c'est ce dont personne ne doute. Mais le fait primitif de la sueur n'en serait pas moins le résultat d'une activité momentanée de l'appareil sudoripare ; et l'excitation cutanée qui s'y lie est même mise à profit dans certaines médications où l'on n'a nullement l'idée d'affaiblir le malade. La diaphorèse, du reste, n'est pas un phénomène aussi fréquent, après l'emploi des antimoniaux, que ceux qui viennent de fixer notre attention. Réservons l'examen d'autres modifications de l'exhalation cutanée, sur le caractère hyposthénique desquelles la contestation ne sera plus permise.

Circulation. A. *Impulsions cardiaques et artérielles.* Que les antimoniaux soient donnés lorsque les impulsions du cœur et du pouls sont fréquentes, comme

dans la fièvre, ou lorsqu'elles sont à l'état normal, le ralentissement du mouvement circulatoire est la règle. L'écart entre les deux nombres de pulsations du pouls avant et après l'administration des antimoniaux est plus considérable dans l'état fébrile que dans l'état normal ; dans le premier cas, le nombre des pulsations peut diminuer d'un quart, d'un tiers, de moitié même. Toutefois ce ralentissement n'est pas ordinairement aussi marqué que celui qui a lieu sous l'influence de quelques autres médicaments, de la digitale et de la vératrine, par exemple. En même temps, l'amplitude des pulsations artérielles subit des modifications qui ne sont pas les mêmes dans toutes les circonstances. Si la réaction inflammatoire est prononcée, si le pouls est large et développé, l'antimoine abat son ampleur et sa force ; si le pouls est petit, serré et concentré, l'antimoine peut le contracter et l'amoindrir davantage. Mais il est possible aussi, comme cela a souvent lieu sous l'influence d'une première saignée au début de la pneumonie, que la médicamentation antimoniale relève le pouls, indirectement, et par suite d'une modification favorable imprimée à la lésion cause de l'entrave à l'expansion artérielle. Si le pouls est mou et faible, les antimoniaux l'affaibliraient plus encore, et deviendraient contre-indiqués pour peu qu'il y eût surtout dans l'état du sujet des tendances marquées à l'adynamie. De plus, il arrive parfois que le pouls devient irrégulier, tantôt sans perdre de sa fréquence, tantôt après l'avoir perdue ; lorsque cette irrégularité est persistante et considérable, lorsqu'il s'y joint des syncopes, comme j'en ai vu un récent exemple, elle est fâcheuse, demande que l'on y ait égard, et pourrait annoncer une certaine disposition à la formation de concrétions sanguines dans le cœur ou les gros vaisseaux ; l'influence du tartre stibié à hautes doses doit être alors tenue pour suspecte et écartée de la médication. Enfin, après avoir pendant plus ou moins longtemps ralenti le pouls, on voit le tartre stibié lui rendre sa fréquence, en même temps qu'il élève la chaleur de la peau ; sorte d'intolérance artérielle, qui cesse aussitôt que l'on suspend le médicament. Il est donc impossible de ramener à un même type les modifications imprimées aux mouvements circulatoires par les antimoniaux ; il importe de les suivre attentivement, afin d'en bénéficier, ou d'en réformer le caractère défavorable. Ce qui prouve encore combien on a été trop absolu en affirmant le ralentissement constant de la circulation sous l'influence des antimoniaux, c'est que M. Pécholier a vu, sur des lapins, ce ralentissement précédé, puis suivi par une accélération. Cet expérimentateur attribue l'accélération primitive à l'émotion de l'animal, à ses efforts de vomissement, et l'accélération ultérieure aux lésions organiques produites par le tartre stibié.

B. *Sang.* L'action des préparations antimoniales sur le sang n'a pas été suffisamment étudiée. Nous trouvons sur ce sujet plus d'hypothèses que d'expériences.

M. Mialhe admet que les phénomènes consécutifs à l'absorption des antimoniaux ont pour cause la précipitation dans le sang d'un composé antimonial insoluble, le plus ordinairement le protoxyde, lequel contracterait avec les éléments protéiques du sang une combinaison chimique propre à entraver les mutations organiques sans lesquelles la vie n'est pas possible ; le ralentissement circulatoire serait dû ainsi, à un effet mécanique (*Traité de l'art de formuler*, p. 211), ou à un phénomène catalytique ayant pour résultat de ralentir l'oxydation vitale (*Chimie appliquée à la physiologie et à la thérapeutique*, p. 393). Cette théorie est passible de trop nombreuses objections pour qu'elle soit acceptée. Si les préparations antimoniales donnaient lieu dans le sang à un composé insoluble, il en résulterait de véritables embolies chimiques qui menaceraient la circulation

encore plus d'une suspension que d'un ralentissement. Il n'en est heureusement pas ainsi ; en mélangeant à du sérum de sang une solution de tartre stibié, on ne voit aucune précipitation se produire. Si l'acide tartrique, brûlé ultérieurement comme les autres acides organiques, doit abandonner l'oxyde d'antimoine, celui-ci entre vraisemblablement dans quelque autre combinaison soluble, car l'antimoine est promptement éliminé et retrouvé dans les urines. Ce n'est pas aux mutations organiques nécessaires à la vie que l'antimoine, à dose thérapeutique, s'oppose, sinon il ferait plus de mal que de bien ; mais aux mutations pathologiques, et c'est là le caractère essentiel des substances altérantes. Quant à l'entrave que les antimoniaux apporteraient aux phénomènes vitaux d'oxydation ou de combustion, elle n'est rien moins que prouvée. Ici M. Mialhe s'appuie sur l'opinion de Mulder, d'après lequel l'excès de fibrine dans les maladies n'est qu'une transformation de cette fibrine par la suroxydation de la protéine ; l'antimoine, en ralentissant la circulation, diminuerait la combustion de la protéine. Mais la préexistence de la protéine dans les principes albuminoïdes n'étant pas démontrée, la théorie de Mulder pèche par sa base. M. Hirtz (*Nouv. dict. de méd. et chir. prat.*, art. ANTIMOINE) laisse percer des opinions analogues à celles de M. Mialhe sur l'extinction par l'antimoine de la combustion morbide des éléments du sang. Si l'on réfléchit que les antimoniaux ne ralentissent pas seulement le mouvement circulatoire dans les cas de fièvre liée à l'inflammation, mais aussi dans des maladies fébriles et non fébriles, sans augmentation et sans modification chimique de la fibrine, on reconnaîtra que l'on ne peut, au moins pour tous les cas, expliquer l'action de ces composés par l'arrêt ou la diminution des combustions organiques.

La manière dont l'antimoine se comporte dans le plasma du sang, reste donc aussi indéterminée que l'action intime des autres métaux altérants. Tout ce que nous pouvons déduire de l'observation des effets thérapeutiques, c'est qu'il enraye les opérations pathologiques qui s'effectuent dans le sang, ou quelques-unes de celles auxquelles ce liquide prête son concours. Ainsi, il combat, mieux que la saignée, l'hypérinose (formation de fibrine en excès), et tend à prévenir la pyogénie ; double propriété qui fait en grande partie sa valeur dans le traitement de l'inflammation. Il ne paraît pas contrarier, pourvu qu'on n'en fasse pas abus, la formation des globules ; aussi ne voit-on pas survenir chez les malades qui ont été traités par les antimoniaux, ces anémies si fréquentes chez ceux qui l'ont été par les émissions sanguines et les préparations mercurielles. Il y a même un côté du mode d'action de l'antimoine qui a été oublié, et que devrait vérifier l'expérimentation moderne ; l'école de Paracelse, et, depuis, plusieurs autres médecins, tenaient ce métal, en certains modes d'emploi, pour corroborant et cordial ; le nom d'une préparation longtemps célèbre, les *tablettes restaurantes de Kunckel*, nous rappelle encore cette opinion plus ou moins fondée.

Le sang a été constamment trouvé diffluent chez les animaux empoisonnés par le tartre stibié (Orfila, Pécholier) ; ce qui semblerait encore prouver une action modificatrice exercée sur la fibrine.

Respiration. Le nombre des mouvements respiratoires diminue au point, ont écrit MM. Trousseau et Pidoux, de n'être plus que de cinq ou six par minute, mais sans que cette lenteur s'accompagne d'aucune gêne dans la respiration. Je dirai même que cette dernière fonction semble s'exécuter avec plus de facilité sous l'influence des antimoniaux. Mais il faut aussi tenir compte de l'amélioration opérée par eux dans les lésions des organes respiratoires, la modification favorable de la fonction pouvant être alors tout aussi bien un effet thérapeutique que le

résultat d'une fonction physiologique spéciale. Quant à ce ralentissement extraordinaire des mouvements respiratoires dont il est parlé plus haut, j'avoue n'avoir jamais pu le constater ; M. H. Gintrac dit également qu'il ne l'a point remarqué. Récemment encore je viens d'observer avec le plus grand soin plusieurs pneumoniques traités par le tartre stibié ; et, chez tous, les mouvements respiratoires ont été avec les pulsations du pouls dans le rapport de 1 à 3, à 4, à 5 au moins. Des observations antérieures m'ont fourni des résultats analogues ; la dyspnée ayant disparu, la fièvre étant tombée, et la médicamentation antimoniale étant continuée, je trouvais, pour 60 à 70 pulsations radiales, au moins 10 à 12 inspirations, souvent encore 15 et 18. En tout cas, au-dessous de 10 inspirations par minute, le ralentissement respiratoire me paraît être tout à fait exceptionnel. M. Pécholier, sur les lapins soumis au tartre stibié, a vu l'augmentation ou la diminution du nombre des respirations accompagner l'augmentation ou la diminution des pulsations artérielles, ce qui est conforme à mes observations cliniques.

Il faut noter ici comme l'une des conséquences de l'action élective de l'antimoine sur les organes respiratoires, ce singulier effet signalé par Magendie et Orfila dans leurs expériences toxicologiques, et que récemment encore a reconnu M. Pécholier, à savoir, l'hypérémie, et même l'inflammation du poumon, portée parfois jusqu'à l'hépatisation. On se demande comment une substance qui produit un tel effet peut être invoquée précisément pour combattre les inflammations pulmonaires. MM. Duméril, Demarquay et Lecointe répondent que l'action spécifique du tartre stibié sur le tissu pulmonaire est une action substitutive. Cette explication n'est rien moins que satisfaisante. Essayons de mettre mieux d'accord les faits acquis dans l'expérimentation sur les animaux et les faits cliniques.

Que l'on veuille bien remarquer que la congestion sanguine du poumon survient chez les animaux auxquels on a administré des doses toxiques de tartre stibié, et principalement chez ceux qui ont reçu les doses les plus élevées. Il arrive alors un résultat tout différent de celui que la dose thérapeutique doit amener : l'antimoine à doses excessives et massives paralyse les capillaires du poumon et favorise les stases sanguines, tandis que des doses modérées et fractionnées stimulent au contraire les capillaires et favorisent la résolution des pneumonies. Nouvelle preuve, pour le dire par avance, que ce ne sont pas les hardiesses irraisonnées du controstimulisme qui offrent le plus de chances de triomphe dans ces maladies, mais bien la pratique mesurée du thérapeutiste qui se rend un compte rigoureux de l'action physiologique du médicament, et part de là pour obtenir un effet médicamenteux et non un effet toxique. Quelle erreur de croire que les altérants agissent en substituant une intoxication à une autre, ou en opposant l'intoxication à la maladie ! Nul malade n'a besoin d'être empoisonné pour être guéri ; l'antimoine, ainsi que tous les altérants, agit thérapeutiquement en vertu de propriétés physiologiques qui doivent être étudiées désormais dans un esprit tout différent de celui des systématiques, et veut être manié de façon à éviter l'effet toxique, qui est l'inconvénient, le côté dangereux des altérants. Tirons donc, je le répète, un enseignement de cette action congestive exercée par le tartre stibié dans les expériences toxicologiques, et apprenons, par suite, à l'utiliser en vue d'obtenir des effets physiologiques tout à fait opposés, et aboutissant au contraire au dégorgement du parenchyme du poumon.

Caloricité. La température normale du corps est généralement influencée en moins par l'antimoine. Mes observations à cet égard confirment celles de tous les expérimentateurs. L'abaissement de température est d'autant plus considérable

que le sujet consomme des doses plus élevées de composé antimonial, et que la chaleur est accrue par la fièvre au début de la médication ; on peut constater alors un abaissement de température, qui va jusqu'à 3, 4, et même 5 degrés, comme j'en ai récemment rencontré un exemple : un sujet qui, dans le paroxysme fébrile d'une pneumonie inflammatoire, donnait 41° au thermomètre, n'en a plus donné que 36 dans la période de rémission et avec tolérance d'une dose journalière de 50 centigrammes de tartre stibié. Lorsque ce médicament est continué pendant longtemps, à dose moyenne, et chez des individus sans fièvre, dans la bronchite chronique par exemple, l'abaissement est bien moins notable, et se résume souvent en quelques dixièmes de degré. Cependant, les expériences physiologiques de MM. Duméril, Demarquay et Lecointe, sur les chiens, montrent la chaleur s'élevant un peu, de 0°,6 à 1°,4, sous l'influence des doses de 5 à 10 centigrammes dans les veines, de 30 centigr. dans l'estomac. M. Pécholier conclut de ses expériences que, sous l'influence du tartre stibié, la chaleur diminue de 1 à 3 degrés dans les parties supérieures du corps, et même parfois de 1° dans le rectum, mais que cette chaleur peut, au contraire, augmenter légèrement pendant la période de réaction. On voit aussi parfois chez l'homme la chaleur fébrile persister et même augmenter malgré l'emploi de hautes doses antimoniales, et peut-être même par suite de l'excès de ces doses, qui entretiennent alors les lésions pulmonaires au lieu de les résoudre. Le degré de tolérance, la variabilité d'action selon le mode d'expérimentation, selon la maladie, selon l'individu, peuvent donc modifier la tendance ordinaire du tartre stibié à abaisser la température animale.

Système nerveux. Des deux éléments du système nerveux, c'est particulièrement celui qui préside à la motilité qui est influencé par les antimoniaux. La sensibilité n'est guère modifiée par eux, lorsqu'elle l'est, qu'indirectement ; ainsi, dans la sédation générale qui suit le vomissement, dans celle qui est amenée au bout de quelque temps par l'altérance antimoniale, les perversions et les exaltations de la sensibilité peuvent trouver un apaisement plus ou moins notable. Mais l'élément excito-moteur est directement impressionné, et de là même résultent les effets physiologiques et thérapeutiques les mieux caractérisés L'antimoine sollicite le pouvoir excito-moteur, tant de la moelle épinière et des nerfs spinaux que des nerfs ganglionaires. Suivant la dose du composé antimonial et son mode d'administration, le premier ordre de nerfs, ou le second, ou les deux à la fois traduisent l'impression perçue. La convulsion qui détermine le vomissement implique l'intervention active de la moelle épinière comme source de l'incitation motrice départie aux grands muscles qui concourent à cet acte. Mais il est encore d'autres circonstances où l'excitation de la moelle est plus évidente ; ainsi, dans les expériences toxicologiques sur les animaux et dans les faits d'empoisonnement chez l'homme, les secousses tétaniques ne sont pas rares ; et, ce qui est mieux encore, un certain degré de tétanisation a pu suivre même l'emploi des doses thérapeutiques de tartre stibié : tel est le cas des observations produites par le docteur Benjamin Elliotson, qui a vu l'emprosthotonos suivre l'application du tartre stibié au traitement du croup chez quelques enfants. Cependant, le plus ordinairement, c'est la contractilité viscérale ou organique, placée sous la dépendance des nerfs ganglionnaires, qui est spécialement excitée par les antimoniaux, surtout lorsque ceux ci ne provoquent pas le vomissement et sont tolérées. Le mouvement péristaltique des intestins concourant à la purgation, le mouvement expulsif des bronches favorisant l'expectoration, l'un et l'autre sollicités, révèlent par l'effet thérapeutique la nature de l'action physiologique.

Mais où l'antimoine dénote de la manière la moins contestable le mode d'action que je lui attribue ici, c'est dans les résultats acquis par le traitement des phlegmasies, surtout des phlegmasies pulmonaires, qui peuvent mieux que toute autre servir de base à la théorie physiologique de l'action des antimoniaux. Pendant que le tartre stibié, administré à doses élevées, mais prudemment filées, exerce dans le sang artériel ses propriétés altérantes en dénaturant les opérations pathologiques qui alimentent l'inflammation, ce médicament agit d'autre part sur les nerfs vaso-moteurs en les stimulant. Depuis les dernières expérimentations de physiologie pathologique et normale, tant sur l'inflammation que sur l'innervation vasculaire, on tend généralement à admettre que les nerfs vaso moteurs se paralysent dans la première, que le sang alors distend et congestionne les capillaires artériels, et qu'ainsi les stases s'y produisent, favorisées d'ailleurs par l'hypérinose. De cet état découlent l'élévation de chaleur et l'accélération des impulsions cardiaques et artérielles. Par conséquent, s'il reste en litige que le trouble circulatoire caractérisant l'inflammation à son début soit ou non un fait actif, tout nous autorise à considérer aujourd'hui l'inflammation réalisée comme un état passif. La résolution des engorgements inflammatoires suppose donc nécessairement l'intervention de substances médicamenteuses qui réveillent la vitalité des capillaires, et non qui l'endorment ; qui excitent intimement l'organe enflammé pour animer la résorption des produits morbides, et non qui le stupéfient. N'est-il pas vrai que l'antimoine est l'un des agents curatifs les mieux éprouvés de la pneumonie, par exemple ? Donc alors, et pour activer la résolution, l'antimoine stimule les nerfs vaso-moteurs des capillaires bronchiques et pulmonaires, loin de les paralyser comme on l'a écrit récemment (Hirtz, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, article ANTIMOINE). Paralyser en pareil cas les nerfs vaso-moteurs, ce serait agir dans le même sens que l'inflammation, et par suite être impuissant contre elle, sinon même l'aggraver.

Une dernière preuve de l'action stimulante de l'antimoine sur la contractilité viscérale, nous est fournie par les observations récentes relatives à l'emploi du tartre stibié contre l'inertie de l'utérus gravide, observations qui nous montrent ce médicament développant des contractions utérines analogues à celles produites par le seigle ergoté.

Mais l'excitation motrice, déjà sensible aux petites doses, qui se prononce sous l'influence de doses modérément élevées, s'atténue et disparaît avec les doses excessives, et quelquefois même à des doses très-inférieures, par suite de conditions physiologiques spéciales qui rendent certains sujets exceptionnellement impressionnables par l'antimoine. Alors survient la paralysie des nerfs vaso-moteurs ; mais celle-ci donne lieu, dans des circonstances ordinaires, à l'accroissement de la chaleur animale, tandis que, dans le cas présent, la chaleur décroît notablement ; est-ce un état toxicologique du sang, diminuant ou abolissant ses réactions intimes, source importante de chaleur, qui vient ici compliquer la paralysie vasculaire et modifier son expression habituelle ? ou le refroidissement n'est-il que la conséquence des déperditions soudaines et copieuses dont nous allons parler, et qui résultent elles-mêmes de cette paralysie ? Les deux causes peuvent être invoquées ; l'expérience ultérieure peut en trouver de plus plausibles. Toujours est-il que l'action pharmacodynamique des antimoniaux s'étant transformée en une véritable intoxication, en outre du refroidissement qui devient considérable, on voit apparaître une sueur visqueuse et froide, et une diarrhée séreuse, ayant moins le caractère de sécrétions (celle-ci sont diminuées ou suspendues), que celui de transsu-

dations dont le sérum du sang formerait l'élément immédiat ; ajoutons-y la cyanose, l'irrégularité, la petitesse, l'effacement du pouls, les crampes musculaires, la prostration des forces, etc., et nous avons le *choléra antimonial :* expression significative de l'empoisonnement par l'antimoine, se dessinant peut-être mieux encore lorsqu'il éclate au milieu d'une médication que lorsqu'il succède à l'acte d'empoisonnement proprement dit, si j'en juge par les observations recueillies en clinique et comparées à celles produites par les toxicologistes. Quoique les doses fortes, exagérées, abusives, de tartre stibié soient les plus susceptibles de causer cet état cholériforme, des accidents de même nature peuvent surgir après des doses très-modérées. J'ai vu deux cas de choléra antimonial chez des pneumoniques auxquels je n'avais prescrit par jour que 30 centigrammes de tartre stibié. Au-dessous de ce type grave d'intoxication, il y a des degrés, qui suffisent à montrer la double atteinte portée à l'innervation et à la nutrition, et à commander le changement de médication.

3° *Tolérance antimoniale.* La possibilité d'accidents qui mettraient obstacle à l'efficacité de la médication, et parmi lesquels il faut compter, en première ligne, les vomissements, en seconde ligne, la diarrhée excessive, fait une nécessité d'obtenir la tolérance des antimoniaux, si l'on veut obtenir toute leur action altérante, ou ce que l'on appelle communément leur action contro-stimulante ou antiphlogistique. Il est positif que, je ne dirai pas dans l'état morbide en général, mais dans certaines maladies plutôt que dans d'autres, et surtout plutôt que dans l'état normal, les antimoniaux sont susceptibles d'une tolérance plus ou moins complète. Voilà le fait brut. Quant à l'explication, elle est beaucoup moins facile à donner que quelques dogmatistes ne le pensent. On sait que Rasori et ses partisans admettent que cette tolérance est en rapport avec une diathèse de stimulus ; que plus celle-ci est prononcée, plus l'antimoine, contro-stimulant par excellence, est indiqué et toléré. Les objections ne manquent pas à cette hypothèse, et en les tirant seulement de la pratique on peut opposer : 1° que dans des maladies telles que la pleurésie et le rhumatisme articulaire, où la réaction fébrile, si souvent prise à tort par Rasori comme un signe d'hypersthénie, est aussi vive que dans la pneumonie, les antimoniaux cependant sont beaucoup moins bien tolérés ; 2° que dans des maladies où la réaction est nulle, où l'excès de stimulus est si peu appréciable que l'on est en droit de le nier, les antimoniaux n'en sont pas moins susceptibles d'une parfaite tolérance. Au lieu de placer la pharmacodynamie dans l'abstrait, comme l'a fait l'école des Rasori, des Tommasini, des Giacomini, il faut de toute nécessité l'asseoir aujourd'hui sur les conditions physiologiques ou pathologiques des sujets. Le bon sens nous dit assez que toute l'action de l'antimoine ne peut pas se résumer en une lutte contre un stimulus vague et mystérieux. Dans les phlegmasies fébriles, la tolérance antimoniale a sa raison d'être dans la perte d'excitabilité des radicules nerveuses, aboutissant aux paralysies vasculaires ; si le médicament, dont les propriétés dynamiques ne se développent que dans les capillaires artériels, trouve là une innervation anéantie, l'action réflexe manque de point de départ, et n'a plus lieu de réagir sur les organes digestifs. Les capillaires recouvrent-ils leur excitabilité nerveuse à mesure que s'opère la résolution des stases inflammatoires, l'intolérance doit reparaître, et c'est ce que l'on voit en effet sur le déclin des pneumonies. Lorsque l'on injecte dans la veine jugulaire d'un chien une solution de tartre stibié, le vomissement ne tarde pas à paraître, résultat incontestable d'une action réflexe, allant des nerfs vasculaires à ceux qui sollicitent la contraction de l'estomac. Mais si l'expérience pouvait être faite sur

un animal affecté de paralysie vasculaire, en proie par exemple à un trouble fébrile lié lui-même à quelque phelgmasie d'un organe important, nulle provocation ne serait probablement adressée au mouvement expulseur de l'estomac, et la justesse de l'explication que je propose, si conforme aux données physiologiques actuelles, serait péremptoirement démontrée. Que si pourtant, au début de son administration, le composé antimonial excite la révolte de l'estomac, l'opium, effet bien connu, stupéfiera les fibres de ce viscère, devenu ainsi moins apte à ressentir l'action irritante, topique ou réflexe de l'antimoine. Mais pourquoi aussi l'opium nuit-il aux effets thérapeutiques des antimoniaux? Parce qu'en suivant ceux-ci dans les vaisseaux, il apporte à leurs parois un degré de stupéfaction contraire à l'excitation que les antimoniaux doivent y produire ; aussi est-ce avec raison que l'on conseille, une fois la sensibilité gastrique émoussée, d'abandonner l'opium pour laisser le champ libre à l'antimoine.

Je ne disconviens pas que ce genre d'interprétation n'est pas applicable peut-être à tous les cas où s'établit la tolérance antimoniale ; mais que ce soit du moins dans cet ordre d'idées, nées de l'expérimentation physiologique, que l'on cherche les explications, et non dans les spéculations abstraites où, à la suite de Rasori et de tant d'autres, s'est égarée la pharmacodynamie.

Rasori repoussait de toutes ses forces l'opinion de ceux qui attribuaient à l'habitude la tolérance, celle-ci étant pour lui un phénomène dépendant exclusivement de l'état pathologique. Il faut bien cependant accorder une certaine influence à l'habitude, sinon pendant la période aiguë des maladies et dans les médications de courte durée, du moins lorsque toute réaction fébrile a cessé et que les sujets se rapprochent plus ou moins de l'état physiologique. Pourquoi d'ailleurs l'organisme, qui s'habitue à d'autres poisons, ne finirait-il pas aussi par s'accommoder de doses d'antimoine, qui, au début et prises d'emblée, susciteraient une intolérance marquée? Lorsque, dans la pneumonie chronique, le catarrhe pulmonaire, la phthisie, on voit des individus supporter presque indéfiniment les antimoniaux, à diverses doses selon les cas, sans aucun indice d'intolérance, il faut nécessairement faire entrer en ligne de compte l'habitude, qui émousse la susceptibilité des voies digestives ou l'irritabilité du système nerveux.

L'action spéciale des antimoniaux à hautes doses dépendant de leur tolérance, on doit chercher par tous les moyens à obtenir celle-ci. L'opium est particulièrement employé dans cette intention ; j'en ai montré les avantages et les inconvénients. Ceux-ci me semblent pouvoir être évités, si, au lieu d'associer les opiacés aux antimoniaux, on commence, d'après une méthode qui m'est propre, par une dose d'opium ou de morphine dont les fractions sont administrées coup sur coup, à demi-heure d'intervalle ; après avoir ainsi stupéfié la sensibilité de l'estomac, on institue sans mélange la médicamentation stibiée, qui est alors presque constamment tolérée. Le goût nauséeux du tartre stibié contribuant beaucoup à son intolérance, il est très-utile, comme l'avait déjà conseillé Laennec, d'aromatiser les potions avec un hydrolat aromatique. Le mode d'administration du remède influe aussi sur sa tolérance ; ingérée par doses trop rapprochées, la potion stibiée provoquera le vomissement ; à doses trop éloignées, il peut en être de même encore ; l'intervalle d'une heure environ entre chaque cuillerée convient ordinairement à la tolérance. Celle-ci, selon M. Trousseau, serait favorisée par la diète, ou tout au moins par une alimentation très-restreinte. La diète absolue conviendrait d'autant moins aux individus soumis à la médication qui nous occupe que, tout en laissant l'antimoine produire les effets intimes dont le malade doit bénéficier, il faut pré-

venir cependant l'action trop déprimante qui suit parfois son emploi à doses élevées. Lorsque la convalescence ou la prolongation d'une maladie chronique exigent que les aliments soient encore plus libéralement accordés, le tartre stibié, dont on use d'ailleurs, dans ces circonstances, en moindre quantité qu'à l'état initial e aigu des maladies, peut être parfaitement supporté, à la condition de n'être consommé qu'à distance des repas.

Les antimoniaux insolubles sont bien plus facilement tolérés ; le biantimoniate de potasse l'est d'emblée. Néanmoins l'antimoine métallique tend à produire des vomissements et des selles ; le kermès à hautes doses peut purger plus qu'on le voudrait. L'opium a donc souvent à prêter son aide à la tolérance de ces deux médicaments.

Les hommes soutiennent mieux l'action altérante de l'antimoine que les femmes, les adultes mieux que les vieillards, et surtout que les enfants. Et ici il ne faut pas avoir égard seulement aux effets vomitifs et purgatifs, mais encore à l'effet hyposthénisant, qui, s'il est excessif, devient même l'expression la plus grave de l'intolérance. Les enfants en particulier sont si facilement déprimés par le tartre stibié, qu'il ne faut en user chez eux qu'avec une extrême réserve : dans le plus jeune âge surtout, mieux vaut, en règle générale, recourir au biantimoniate de potasse et au kermès comme altérants.

Enfin, non-seulement il est des idiosyncrasies qui ne peuvent absolument tolérer les antimoniaux à hautes doses, surtout le tartre stibié, mais il apparaît en outre des constitutions médicales sous le règne desquelles la tolérance antimoniale fait presque constamment défaut. Ces singularités, remarquées par plusieurs observateurs, ont plus d'une fois aussi frappé mon attention.

L'action vomitive et purgative des antimoniaux s'exerce avec plus de violence lorsqu'il existe une inflammation de la membrane muqueuse du tube digestif. Dans ce cas, en outre, si d'une part la phlegmasie est augmentée, de l'autre, les effets sédatifs indirects des médicaments ne sont pas obtenus. Mais une diarrhée catarrhale, des vomissements sympathiques, ne sont point toujours une contre-indication des antimoniaux ; et Laennec a constaté même que souvent des accidents de ce genre cessaient sous l'influence d'une dose élevée d'émétique ou de kermès. M. Trousseau pense que lorsque l'affection intestinale est un épiphénomène de la pneumonie aiguë, on peut recourir sans hésiter aux antimoniaux pour combattre la maladie principale : lorsqu'au contraire la pneumonie devient une complication, comme dans la dothinentérie, on augmente, on aggrave les lésions de l'intestin.

M. Flandin se demande (*Traité des poisons*) si la tolérance ne se lierait pas, soit à un défaut d'absorption, soit à un équilibre heureusement maintenu entre cette fonction et l'élimination. Je ne pense pas que l'on puisse invoquer ici un défaut d'absorption, idée qui était déjà venue à plusieurs détracteurs de la méthode rasorienne, car j'ai pu suivre jour par jour l'élimination de l'antimoine chez des individus qui l'avaient par conséquent absorbé, quoique le consommant à hautes doses et le tolérant parfaitement. Mais, d'un autre côté, il serait possible que les accidents toxiques survenant à la suite de l'administration des antimoniaux, fussent dus à une accumulation du médicament dans le sang ou dans les organes, et à un défaut ou tout au moins à une insuffisance d'élimination. C'est à l'expérience à décider la question quand elle se présentera, et, en cas d'intoxication déclarée, on devra rechercher si réellement l'élimination antimoniale est diminuée ou suspendue. Ce dernier résultat cependant ne me paraît pas devoir être ordinaire ; et M. Flandin lui-même dit, quelques pages plus loin, que, dans cet empoisonne-

ment les urines continuent à couler et entraînent avec abondance l'antimoine. C'est ce qu'Orfila a également constaté.

4° *Élimination et localisation de l'antimoine.* Nous ne ferons qu'indiquer ici cette question, qui se rattache directement à l'étude médico-légale de l'antimoine, et qui sera examinée en détail à l'article ÉMÉTIQUE. Nous dirons seulement, parce que ce sont des notions nécessaires au praticien, que l'antimoine s'élimine avec lenteur, qu'il est difficile de préciser les limites de son séjour dans l'organisme ; et que sa localisation élective a généralement lieu dans le foie, où elle amène la stéatose, ou transformation graisseuse. Ce phénomène, on le sait, a été mis à profit pour l'engraissement artificiel des oies destinées à la confection de pâtés renommés, mais il a aussi un intérêt scientifique plus élevé. Il est remarquable en effet que, non-seulement les poisons antimoniaux, car c'est ici une véritable action toxique qui s'institue, mais encore d'autres poisons d'espèces différentes, déterminent la stéatose dans la trame des tissus. Si, comme le pense avec raison M. Tardieu (*Étude médico-légale sur l'empoisonnement*, *Ann. d'hyg. pub.*, octobre 1864, p. 382), la stéatose est appelée à jouer un rôle essentiel dans l'histoire des lésions anatomiques produites par l'empoisonnement, elle n'est pas indifférente à l'interprétation du mode d'action des substances altérantes susceptibles d'activer la sécrétion graisseuse sans aller jusqu'à des dégénérescences nuisibles aux fonctions des organes. J'ajouterai que si le mélange cruel d'entraînement et d'empoisonnement qui a pour but de créer une lésion du foie chez les oies et chez les canards, fournit plus d'enseignements à la toxicologie qu'à la thérapeutique, cette dernière néanmoins, dans ses applications trop rarement faites encore d'organoplastie, aurait peut-être quelques emprunts à faire à la pratique des vétérinaires et des éleveurs qui ont recours à l'antimoine cru pour l'engraissement du bétail (*voy.* Huzard, article ANTIMOINE *dans l'Encyclopédie*). Ne serait-il pas possible en effet que certains cas d'émaciation qui résistent aux médications et au régime, pussent être heureusement modifiés par un entraînement antimonial, conçu sur des bases qu'il resterait à déterminer, et dont le sulfure serait peut-être aussi l'agent indiqué ? Ne serait-ce pas encore dans des occasions semblables que l'antimoine justifierait son ancienne réputation de remède réconfortant et restaurant ?

V. OPINIONS DIVERSES DES AUTEURS SUR L'ACTION DES ANTIMONIAUX. En procédant par analyse dans l'examen des propriétés dynamiques des antimoniaux à hautes doses, et en reconnaissant ainsi leurs effets variés, nous sommes loin de compte avec les théories qui ont usé, ou plutôt abusé de la synthèse en assignant un caractère unique à cette médication.

Barbier (d'Amiens) considère le tartre stibié à hautes doses comme un simple révulsif, et attribue ses bons effets à son action irritante sur la muqueuse gastro-intestinale.

Pour Broussais, les antimoniaux ne sont que des révulsifs, plus puissants seulement que les sinapismes et les vésicatoires, parce qu'ils agissent sur une plus grande surface, et que, de plus, ils provoquent une abondante sécrétion de la surface gastro-intestinale. Que dans la méthode de Rivière cette révulsion soit invoquée, encore faudrait-il tenir compte de la sédation générale causée par la médication vomitive dont cette méthode n'est qu'une application ; mais une pareille théorie peut-elle subsister en présence des résultats de la tolérance ?

Dance et Chomel n'accordaient à l'antimoine aucune propriété spéciale ; suivant eux, s'il est toléré, il n'exerce aucune action ; s'il agit, c'est par les vomissements

et les purgations qu'il détermine. M. Rayer lui-même a exprimé une opinion analogue, en se déclarant pour l'action purement dérivative ou révulsive des antimoniaux à hautes doses. Cette manière de voir est inadmissible, car c'est au contraire par leur tolérance que les antimoniaux réussissent le mieux dans la pneumonie ainsi que dans beaucoup d'autres maladies.

Vaidy regarde l'antimoine comme un calmant du système sanguin. Fontaneilles attribue ses propriétés antiphlogistiques à une modification de la constitution du sang. M. Téallier s'explique son action par une intoxication dont l'effet spécial serait de paralyser le cœur et les gros vaisseaux.

M. Trousseau, adoptant à peu près cette dernière opinion, pense que l'antimoine agit comme toxique, et que son influence se fait spécialement sentir sur le cœur et sur le poumon, en ralentissant et en affaiblissant l'impulsion cardiaque, et en ralentissant les mouvements respiratoires. Dans cette hypothèse, moins de sang en un temps donné arrivant au poumon, tant comme organe parenchymateux que comme organe d'hématose, le poumon se trouve relativement au repos, l'inflammation qui l'envahit reçoit moins d'aliment et en doit être heureusement modifiée : voilà pour la pneumonie ; mais pour l'inflammation des séreuses, pour le rhumatisme, et pour bien d'autres maladies, l'hypothèse fait défaut ; M. Trousseau ne se le dissimule pas ; et alors il juge que le rhumatisme exerce sur la circulation, une stimulation tellement énergique que l'action sédative et antiphlogistique de l'antimoine ne peut en triompher. Qu'est-ce donc que cette influence toxique sur le cœur, qui manque si souvent, même lorsqu'il y a tolérance ? Aussi M. Trousseau propose de comprendre d'une autre façon l'action des antimoniaux, et se demande s'ils n'agiraient pas par révulsion, à la manière des grandes ventouses de Junod, avec cette différence que ces ventouses ne peuvent être employées que temporairement, tandis que la médicamentation antimoniale peut, pendant sa durée, développer la réplétion du système de la veine porte, et fixer sur le tégument interne une congestion permanente. Encore un retour, on le voit, vers la théorie de la révulsion, qui peut bien rendre compte, dans des cas particuliers, de certains effets thérapeutiques des antimoniaux, mais qui ne donne pas la clef de leurs effets les plus habituels et encore moins de leur action essentielle et primitive.

La théorie qui est encore le plus en crédit, malgré les critiques qui lui ont été adressées et qu'elle mérite, c'est celle du contro-stimulisme. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner et de discuter la doctrine qui porte ce nom ; qu'il nous suffise d'en extraire le principe qui a servi de règle à l'emploi des hautes doses de tartre stibié, et fournir l'explication hypothétique de leur mode d'action.

Détournant le mot *diathèse* de son sens propre, Rasori n'admet en pathologie que deux diathèses ou modes morbides généraux, l'une sthénique ou de stimulus, l'autre hyposthénique ou de contro-stimulus. Toutes les maladies qui ressortissent à la première diathèse, et ce sont de beaucoup les plus nombreuses, demandent les remèdes contro-stimulants ou hyposthénisants, parmi lesquels les antimoniaux, et surtout le tartre stibié, se placent au premier rang. Les antimoniaux auraient donc pour but unique de combattre la diathèse sthénique par leurs propriétés hyposthéniques, d'opposer le contro stimulus au stimulus, et, pour résultats constants, des effets hyposthénisants. Balancer l'excès de stimulus par une dose proportionnelle de contro-stimulus, et obtenir ainsi la tolérance, telle est l'intention des rasoristes en administrant le tartre stibié, dont ils élèvent d'autant plus les doses que le stimulus morbide leur paraît plus excessif. L'illusion théorique faussait chez eux le sens pratique, lorsqu'ils allaient, de gramme en

gramme, donner le tartre stibié jusqu'à trente par jour, si l'on en croit le docteur Strambio, et dépasser toutes les bornes d'une médication pour risquer ou produire même de véritables intoxications. Qu'à de telles doses tous les effets du tartre stibié soient hyposthénisants, on le croira sans peine ; mais vouloir tout expliquer par l'hyposthénie, ne soupçonner dans l'action curative de l'antimoine qu'une contro-stimulation exercée sur toute lésion pathologique comme sur toute fonction physiologique, ainsi qu'on voit avec peine Giacomini s'évertuer vainement à le démontrer dans son *traité de matière médicale*, c'est méconnaître le génie des maladies que l'on traite, interpréter à faux l'efficacité du remède, et faire trop bon marché des faits qui résistent à cette unification arbitraire des propriétés dynamiques des antimoniaux. La qualification de *contro-stimulants*, encore donnée à ces médicaments et à quelques autres, me semble fâcheuse, en ce qu'elle préjuge, souvent à tort, leur action et le motif de leur emploi, et implique une accession à la théorie italienne.

Laennec, qui n'était point rasoriste en théorie, se contenta d'apprécier les résultats cliniques de l'administration des préparations antimoniales à hautes doses. « Cependant, dit-il à propos du tartre stibié, qui avait fait surtout le sujet de ses expériences (*Traité de l'auscultation médiate*, 4e édit.), si l'on croit utile de chercher à se rendre compte de la manière dont les médicaments agissent, je dirai que l'effet immédiat le plus constant du tartre stibié, donné à hautes doses, est la résolution rapide d'une inflammation, et quelquefois l'absorption également prompte d'un épanchement qui en était la suite. Ainsi, l'on voit quelquefois disparaître en six heures une fluctuation très-manifeste, déterminée dans le genou par un rhumatisme articulaire. On ne peut attribuer ces effets à une dérivation, car ils ne sont jamais plus marqués que lorsqu'il n'y a ni vomissement ni évacuations quelconques. Des sueurs ou un flux abondant d'urine accompagnent quelquefois la résolution ; mais ces effets ne sont nullement constants. Il me semble, en conséquence, que la seule manière dont on puisse s'en rendre compte, dans l'état actuel de la science, est d'admettre que *le tartre stibié augmente l'énergie de l'absorption interstitielle* dans des cas donnés, et particulièrement quand il existe dans l'économie un surcroît d'énergie, de ton ou de péthore. »

A ce passage, Mériadec Laennec ajoute la note suivante : « Les faits que nous connaissons jusqu'à présent ne permettent guère de douter qu'il n'y ait dans l'action du tartre stibié à haute dose une sorte de spécificité, *une vertu altérante*, autre chose enfin qu'une simple révulsion ; et je crois qu'on en peut dire autant du carbonate de potasse, du kermès, de l'oxyde blanc d'antimoine, de la digitale, en un mot de tous les médicaments administrés à fortes doses en Italie et ailleurs. »

La manière de voir des deux Laennec est conforme à la mienne sur deux des points les plus importants de la pharmacodynamie de l'antimoine.

En résumé, les antimoniaux ont une action locale irritante, que l'on peut invoquer comme révulsive dans certains cas ; et par cela même ils sont contre-indiqués en présence d'une inflammation réelle, surtout aiguë, de la muqueuse gastro-intestinale. La congestion du système de la veine porte dans les cas où ils provoquent des vomissements et des purgations, le mouvement dérivatif opéré par ces évacuations elles-mêmes, peuvent encore être interprétés au profit de la révulsion, en même temps que la soustraction et l'expulsion au dehors d'une partie des liquides de l'économie rentrent dans les effets de la médication spoliative et en amènent les conséquences. Mais lorsque l'action locale est évitée, lorsque les éva-

cuations sont nulles ou très-modérées, l'antimoine absorbé exerce sur le sang et sur le système nerveux une action dans laquelle la révulsion n'a plus rien à voir. Toutes les modifications ultérieures de fonctions ou de lésions dépendent de cette double action sur le sang et sur les nerfs. Action altérante sur le sang, action excito-motrice sur les nerfs vaso-moteurs, si la dose ne dépasse pas les limites thérapeutiques ; action toxique sur le premier en même temps que paralysante sur les seconds, si la dose ingérée est excessive ou si seulement elle déborde le degré d'aptitude du sujet à la tolérance ; sous le bénéfice de cette tolérance, que divers états morbides favorisent, impulsion donnée à la résorption et à la résolution ; mais aussi par l'exagération des déperditions humorales, par la stupéfaction nerveuse, affaiblissement, dépression des forces, abaissement de la vitalité, hyposthénie à des degrés divers ; dans les situations d'apparence sthénique, avec excitation inflammatoire ou exaltation nerveuse, apaisement et sédation, si le thérapeutiste fait sagement valoir les propriétés hyposthénisantes virtuelles des antimoniaux ; perte de toute faculté de réaction si le sujet descend jusqu'au bout la pente de l'hyposthénie, état algide et cholériforme : tels sont les résultats les plus saillants de l'administration des antimoniaux à hautes doses, que nous allons voir à l'œuvre maintenant dans les conditions morbides les plus variées, et non pas seulement dans celles où il ne s'agirait que de contre-stimuler.

VI. Emploi thérapeutique des antimoniaux a hautes doses. Ce serait dépasser les proportions concédées à ce travail, déjà long, que d'examiner en détail toutes les indications, tous les modes d'emploi des antimoniaux à hautes doses ; je me bornerai donc à l'énumération, avec appréciation succincte, des principaux cas qui les réclament, ou dans lesquels ils ont été plus ou moins heureusement expérimentés ; c'est dans les articles relatifs aux maladies qui vont être passées en revue que l'on trouvera de plus amples documents sur l'opportunité et la conduite du traitement antimonial.

La *pneumonie* vient ici s'inscrire en première ligne ; c'est le champ où le triomphe des antimoniaux à hautes doses est le plus assuré. Les vives contestations qui s'élevèrent lors de leur introduction dans la thérapeutique des fluxions de poitrine, n'ont plus qu'un intérêt historique, et il n'est aujourd'hui aucun praticien qui ne reconnaisse, en thèse générale, les avantages de ces remèdes héroïques, sagement formulés et administrés à propos. Il ne reste qu'à s'entendre sur des contre-indications qui naissent de certaines variétés ou espèces de pneumonie, de susceptibilités individuelles, de constitutions médicales, de complications morbides, ainsi que sur la préférence à donner à tel ou tel composé antimonial, sur la fixation des doses et le moment opportun de leur administration. Nous conseillerons d'adresser particulièrement la médicamentation antimoniale à la pneumonie franchement inflammatoire et de compter, comme son meilleur agent, le tartre stibié, d'en soutenir l'emploi tant que la persistance de la lésion l'exige, d'y renoncer en présence d'une intolérance opiniâtre, d'en user avec réserve chez les vieillards, et plus encore chez les enfants, de s'en défier chez les sujets affaiblis. Les antimoniaux n'excluent pas les évacuations sanguines ; mais avec l'emploi des premiers, on peut et l'on doit même diminuer le nombre des secondes. Parmi les praticiens, les uns débutent, dans le traitement de la pneumonie, par la saignée qu'ils répètent un plus ou moins grand nombre de fois, et ce n'est qu'après que le système sanguin a été vidé, le troisième ou le quatrième jour, qu'ils administrent l'antimoine : mais la plupart ont recours à celui-ci dès le premier jour, concurremment à la saignée, et cette méthode, incontestablement supérieure, a

l'avantage de diminuer encore plus la quantité de sang qu'il resterait utile de soustraire. D'autres enfin, jugeant suffisante l'action antiphlogistique des antimoniaux, vont jusqu'à renoncer aux émissions sanguines, ou tout au moins à la phlébotomie. Il est de fait que, dans beaucoup de cas, ces médicaments suffisent à résoudre les pneumonies propriété inestimable dans les circonstances où toute perte de sang serait nuisible aux sujets, il ne faut pas cependant ériger en précepte leur emploi exclusif, et méconnaître les services que les émissions sanguines seront toujours appelées à rendre en présence d'indications formelles, et tant que l'on en usera modérément.

Le tarte stibié, ai-je dit plus haut, est, de toutes les préparations antimoniales, la plus énergique et la plus avantageuse dans le traitement de la pneumonie. Cependant, en présence d'idiosyncrasies, de constitutions médicales, d'éléments morbides, qui amèneraient l'intolérance de ce médicament ou feraient craindre son action trop dépressive, on lui préfère les antimoniaux insolubles : le kermès et le biantimoniate de potasse ; la tolérance du premier ne s'établit pas toujours aussi facilement qu'on pourrait le croire ; de la diarrhée, des vomissement obligent souvent à lui associer une préparation opiacée ; quant au second, il se tolère à *toutes doses*, innocuité qui touche de bien près peut-être à son inefficacité et justifie le peu de confiance que, pour le traitement des adultes au moins, on lui accorde généralement aujourd'hui. Enfin, l'antimoine métallique porphyrisé peut aussi être employé à la dose de 1 à 4 grammes ; d'après MM. Trousseau et Pidoux, qui ont tenté de le retirer de l'oubli, il agit à l'instar du tartre stibié et peut lui servir de succédané. Les antimoniaux insolubles sont particulièrement applicables aux pneumonies des enfants, qui supportent mal le tartre stibié ; l'intervention active du kermès s'y montre souvent très-utile ; c'est là encore que plusieurs praticiens ont recommandé de préférence le biantimoniate de potasse, notamment Baudelocque, MM. Bouneau, Blache, Rilliet et Barthez ; mais ce dernier médicament, à des doses inférieures surtout, n'a-t-il pas été souvent équivalent à l'expectation pure dont récemment encore M. Blache signalait les avantages dans la pneumonie infantile ?

Dans la *bronchite capillaire*, dans le *catarrhe suffocant*, qui en est très-voisin (si ce n'est tout un), dans la *broncho-pneumonie*, états morbides, en définitive, dont la gravité est encore plus grande que celle de la pneumonie, surtout lorsqu'une influence grippale vient s'y joindre, on a également recommandé les antimoniaux à doses d'autant plus fortes que les cas paraissaient plus graves. Sans contester les services qu'a pu rendre alors la médication antimoniale ainsi entendue, je crois néanmoins que, en présence d'un engouement bronchique menaçant de suffocation, il est à la fois plus rationnel et plus utile d'administrer le tartre stibié de manière à provoquer des vomissements répétés, par conséquent de ne pas trop en forcer la dose au début du traitement, sauf à l'élever ensuite et à la faire tolérer pour vaincre l'élément inflammatoire qui tendrait à reproduire l'obstruction des bronches ou à se propager aux poumons.

L'emploi des antimoniaux se justifie encore dans le traitement des inflammations bronchiques inférieures en gravité à celles dont il vient d'être question. On peut dire, d'une manière générale, que la dose de ces médicaments doit s'y élever proportionnellement à l'intensité des phénomènes sympathiques et locaux. Ainsi, lorsque la *bronchite aiguë* s'accompagnera d'un certain degré de dyspnée et d'un appareil fébrile considérable, elle s'accommodera parfaitement, non-seulement de doses de kermès plus fortes que celles que l'on prescrit d'ordinaire dans le simple

rhume de poitrine, mais même de doses de tartre stibié analogues à celles que l'on oppose à la pneumonie. C'est prendre des garanties contre l'extension de l'inflammation aux radicelles bronchiques et aux vésicules pulmonaires. On sera surtout autorisé, disent très-judicieusement MM. Trousseau et Pidoux dans les dernières éditions de leur *Traité de matière médicale*, à s'adresser à cette puissante médication chez les individus à poumons suspects, où il importe d'arrêter à tout prix le développement d'accidents inflammatoires, pouvant donner une impulsion fatale à des produits accidentels qui jusque-là seraient restés latents.

Le tartre stibié en particulier a été vanté par M. H. Gintrac contre la bronchite chronique, accompagnée d'une expectoration abondante et d'aspect purulent. Le même auteur l'a recommandé comme vomitif dans l'œdème de la glotte : le tartre stibié a été souvent employé contre la *phthisie pulmonaire* de diverses manières et d'après des vues différentes, tantôt comme vomitif, à l'exemple de Morton; tantôt à doses simplement nauséeuses (Bricheteau); ici, à titre d'évacuant, comme le faisait Sérand père, cité par Bordeu; là, pour enrayer les inflammations péri-tuberculeuses (Fonssagrives). Stoll en faisait grand cas dans l'*hémoptysie bilieuse;* mais beaucoup de praticiens l'ont vu réussir dans les diverses formes d'hémoptysie, soit à petites doses, comme il convient surtout dans l'hémoptysie simple, soit à hautes doses, comme c'est plutôt le cas dans l'apoplexie pulmonaire. On a généralement renoncé aujourd'hui au tartre stibié à hautes doses dans l'*apoplexie cérébrale*, malgré l'exemple de Laennec. On ne l'emploie guère dans la *pleurésie aiguë*, si ce n'est à titre de simple évacuant dérivatif. Contre le *rhumatisme articulaire*, il a perdu une partie de la réputation que lui avait acquise Laennec. Cependant, j'ai voulu voir par moi-même comment se compor tait le rhumatisme articulaire aigu et fébrile sous l'influence du tartre stibié à hautes doses; et, à mon grand étonnement, prévenu que j'étais par l'opinion défavorable des auteurs contemporains sur l'emploi de cette médication en pareil cas, mes essais, peu nombreux d'ailleurs, ont eu des résultats comparables à ceux signalés par Laennec; j'ai même parfois obtenu une tolérance plus facile que je ne m'y attendais. Il y a sur ce point de nouvelles études à faire; et je citerai pour preuve de l'influence possible, malgré toutes les dénégations, de l'antimoine sur les manifestations rhumatismales, la pratique de M. Trousseau, qui, après avoir, par une médication quelconque, modéré les fluxions articulaires et dissipé la fièvre, tire parti de l'administration longtemps continuée de doses médiocrement élevées d'oxyde blanc d'antimoine et de kermès, pour éviter les recrudescences si fréquentes avec toute autre médication (*loc. cit.*). Mais rappelons seulement que l'émétique, ordinairement à dose élevée, a été employé, avec plus ou moins de succès contre diverses *hydropisies*, telles que l'œdème des extrémités inférieures joint à l'œdème du poumon, la leucophlegmatie consécutive à la rougeole et à la scarlatine, l'ascite et l'anasarque causées par les lésions du cœur et du foie (Laennec); contre les *hydarthroses* récentes (Gimelle) et l'*arthrite;* contre la *phlébite*, la *résorption purulente*, la *péritonite puerpérale* (Laennec, Trousseau); l'*arachnitis* (Laennec); contre les *inflammations traumatiques* (Delpech, Lallemand, etc.); le *phlegmon diffus* (Milton), la *pustule maligne* (Michel), les *ophthalmies* et les *angines* graves (Laennec); contre diverses affections nerveuses, telles que le *tétanos idiopathique* (Laennec et d'autres), l'*acrodynie* (Cayol), l'*aliénation mentale* (Cullen, Lorry, Esquirol, etc.), la *chorée* (Laennec, Gillette, Bonfils, Roger, Labric, etc.), le *delirium tremens* (Stoll, Rasori, Høgh, Guldberg et Delasiauve, etc.), la *colique sèche* des pays chauds (Langevin), et certaines *constipations* (M. Purefoy, d'Ir-

lande, a proposé dans ce cas d'employer ce médicament à petites doses souvent répétées), l'*amaurose*, (Scarpa, Bayle), l'*héméralopie* (Blaud) ; contre la *fièvre typhoïde* (Renouard), l'*éclampsie albuminurique* (Legroux), l'*urémie* (Lange, de Königsberg). On a encore préconisé le tartre stibié comme antidote de la strychine (Thorel, d'Avallon). Enfin, le tartre stibié a été signalé comme très-avantageux contre l'*inertie utérine*, la *rigidité du col*, les *hémorrhagies utérines*, soit en lavement, soit en potion (Young, Alexander, Parker, Gantillon).

Sur ces différents points de thérapeutique, quelque importants qu'ils soient, il ne m'est pas permis d'insister ici, parce que tous sont considérés comme appartenant à l'histoire spéciale du tartre stibié, qui sera traitée au mot ÉMÉTIQUE.

En résumé, à toutes doses, dans les limites de l'intention thérapeutique, les antimoniaux ont leur genre d'efficacité, qui diffère encore selon leur mode d'administration. De même que d'autres substances médicamenteuses, ils n'ont pas une action dynamique uniforme et absolue ; la quotité et l'opportunité de la dose font varier cette action ; et c'est s'abuser que de voir toujours en eux des hyposthénisants ou des contro-stimulants, quand leurs effets physiologiques et thérapeutiques révèlent, en maintes circonstances un mode d'influence tout à fait opposé. Un éminent physiologiste, dans une de ses récentes publications, posait ce principe qu'il avait peut-être tort d'ériger en loi, car on y trouverait plus d'une exception, à savoir : toute substance qui, à hautes doses, éteint les propriétés d'un élément organique, les excite à petites doses (Cl. Bernard, *Le curare*, in *Revue des Deux Mondes*, 1er septembre 1864). Ceci est vrai du moins de l'antimoine, et cette vérité d'observation, nous la retrouverions encore dans la pharmacodynamie d'autres médicaments, dans celle des solanées et de la digitale, par exemple. Pourquoi donc exagérer sans besoin la dose antimoniale nécessaire à la curation des maladies ? Entraînés par les rasoristes, après leur avoir longtemps résisté, nous nous sommes souvent lancés à leur suite dans une exagération de doses nullement en rapport avec la nature des maladies que nous voulions combattre. Dans les inflammations, entre autres, au lieu de rechercher la résolution par les doses modérées qui y suffisent, fut-il rationnel de déprimer les forces à l'excès, d'écraser la réaction, de mettre le sujet à deux doigts de l'empoisonnement, par des prises journalières de tartre stibié de 1 à 2 grammes et au delà ? D'ailleurs, en pareille matière, la prudence et la réserve ont, comme toujours, amené les véritables succès. Quel est le praticien sage, qui aujourd'hui n'obtienne pas, par exemple, de doses modérées de tartre stibié, des succès supérieurs à ceux dont se vantait Rasori ? Les névroses fortement accentuées, telles que le tétanos, le delirium tremens, la chorée, se trouvent mieux que les phelgmasies de quantités considérables de ce médicament ; l'intensité des désordres nerveux force souvent alors à proportionner la dose à la difficulté d'obtenir un effet sédatif. En tout cas, le degré de tolérance de l'individu, en tenant compte, non-seulement des vomissements et de la purgation, mais encore de l'hyposthénie produite, est la mesure de la médication à instituer ou à continuer, et celle-ci n'est efficace qu'à la condition de doses suffisantes et non excessives. C'est à cette suffisance des doses antimoniales que l'habileté médicale doit s'attacher aujourd'hui, en même temps qu'à la juste appréciation des cas où elles sont opportunes : il n'y aura pas alors de Guy Patin qui trouve à médire de l'antimoine.

DOSES ET MODES D'ADMINISTRATION DES ANTIMONIAUX. Nous avons, dans le cours de cet article, à propos des diverses affections qui réclament l'emploi des antimo-

niaux, indiqué en général la variation des doses selon les cas ; néanmoins, pour nous conformer à l'usage, nous résumerons ici leur posologie, et nous ajouterons quelques renseignements particuliers pour les composés les moins importants sur lesquels nous n'avons pas dû insister plus haut.

1° *Antimoine métallique.* A l'intérieur : comme contro-stimulant dans la pneumonie, le catarrhe capillaire, le rhumatisme articulaire, depuis, 0gr,40 jusqu'à 4gr, en pilules, et mieux en poudre, suspendue dans un looch ou dans une potion mucilagineuse (Trousseau). Comme purgatif, pilules, globules, balles d'antimoine, ou vin ayant séjourné dans les gobelets du même métal, moyens rejetés aujourd'hui de la pratique. — A l'extérieur, pommade de Trousseau (*voy.* sa formule, p. 365), succédanée de la pommade émétisée, comme moyen irritant pustulifiant, et pouvant aussi être utilisée pour modifier des affections dartreuses de la peau.

2° *Sulfate d'antimoine natif ou antimoine cru.* Autant employé autrefois chez l'homme que chez les animaux, conservé aujourd'hui par les vétérinaires, ce produit naturel a besoin d'être expérimenté de nouveau pour qu'il soit déterminé s'il jouit réellement, comme composé antimonial, de propriétés actives. M. Rayer en a administré jusqu'à 16 grammes sans aucun effet appréciable. Cependant quelques médecins le prescrivent de nos jours à des doses très-minimes, et prétendent en obtenir des effets thérapeutiques. Il est donc impossible, quant à présent, de préciser les doses du sulfure d'antimoine. Il n'y a de bien prouvé que son activité médicamenteuse, lorsque, réduit en poudre, il est soumis à l'ébullition dans l'eau ; alors le sulfure d'arsenic qu'il contient passe en partie à l'état d'acide arsénieux. Ainsi se prépare la tisane de Feltz, par exemple, dont les propriétés médicales ne semblent dues qu'à l'arsenic. Préconisé autrefois contre la goutte, le rhumatisme, les scrofules, les syphilis invétérées surtout avec manifestations sur la peau, employé aussi par les vétérinaires dans le traitement de la pousse commençante, de la gourme, du farcin, de la ladrerie porcine, le sulfure d'antimoine ne sert, dans la médecine contemporaine, qu'à la préparation de quelques tisanes antisyphilitiques, sauf quelques essais récents contre les maladies du cœur, où l'arsenic joue peut-être encore un rôle plus important que l'antimoine.

3° *Soufre doré d'antimoine.* Très-vanté et très-usité autrefois comme sudorifique, recommandé particulièrement contre les rhumatismes, la goutte, les scrofules, les maladies de la peau, ce médicament est tombé en désuétude de nos jours, peut-être à tort. Il a beaucoup d'analogie d'action avec le kermès ; comme lui il tend à provoquer la diarrhée ; mais il passe pour moins expectorant, et, de plus, tout en sollicitant des évacuations alvines il exciterait la sueur. Il s'administre de la même manière et aux mêmes doses que le kermès, depuis 10 jusqu'à 30 ou 40 centigrammes dans les circonstances ordinaires, et de 1 à 4 grammes si l'on voulait en faire la base du traitement d'une pneumonie. Il peut aussi susciter quelques nausées et même des vomissements ; l'opium aide à sa tolérance en même temps qu'il favorise ses effets diaphorétiques. Il y aurait une nouvelle et intéressante étude à faire de ce médicament.

4° *Kermès.* On le prescrit, comme expectorant, dans les affections des bronches depuis 5 jusqu'à 20, 30 centigrammes, parfois 50 ou 60 ; au delà son action se rapproche de plus en plus de celle de l'émétique à haute dose, dont il devient avantageusement le succédané, lorsque ce dernier est intoléré ou détermine l'angine stibiée. On peut alors dans les phlegmasies de poitrine élever la dose de kermès depuis 1 jusqu'à 4 grammes. Il s'administre dans une potion fortement

gommée, ainsi que tous les composés antimoniaux insolubles, afin de répartir également par suspension les molécules de la substance, et encore doit-on recommander d'agiter la potion avant d'en faire prendre une gorgée ou une cuillerée au malade. Le kermès peut aussi se donner en pilules; il est bon que celles-ci n'en contiennent pas plus de 5 centigrammes chacune, et qu'elles ne soient préparées qu'au moment du besoin. Les préparations officinales au kermès, telles que pastilles, dragées, sont défectueuses, parce que les matières organiques de l'excipient, sucre, gomme, extraits végétaux, etc., réagissent sur le kermès, le décomposent et donnent au produit une odeur répugnante d'hydrogène sulfuré.

5° *Chlorure (ou beurre) d'antimoine.* Il ne s'emploie qu'à l'extérieur comme caustique ; on en imbibe un pinceau ou des boulettes de charpie, que l'on promène à la surface des plaies, ou que l'on enfonce dans leurs sinuosités.

6° *Oxychlorure d'antimoine ou poudre d'Algaroth.* Émétique violent à très-petites doses (10 à 20 centigrammes), pouvant aussi produire des effets drastiques; accusé de produire la salivation ; en somme, substance dangereuse à manier, susceptible, à doses peu élevées, de déterminer des effets toxiques, et, par conséquent, à rejeter de l'emploi médical, n'ayant d'ailleurs aucune propriété spéciale qui la recommande.

7° *Oxyde d'antimoine.* Il peut se donner aux mêmes doses et de la même manière que le kermès, dont il est un élément, et qui lui doit une partie de ses propriétés thérapeutiques. Confondu nominalement avec le composé suivant, et trop imparfaitement étudié jusqu'ici, on ne saurait préciser au juste les doses auxquelles il convient de l'employer, et l'on n'est pas fixé non plus sur les effets physiologiques et thérapeutiques particuliers qu'il peut produire.

8° *Biantimoniate de potasse* ou *antimoine diaphorétique lavé.* Il doit cette dernière désignation à la propriété qui lui était attribuée de provoquer la sueur mieux que d'autres antimoniaux, ce qui peut être contesté. Plus doux dans son action que le kermès et surtout que le tartre stibié, il leur sert de succédané, en cas d'intolérance acquise ou seulement présumée. On le donne à toutes doses, depuis 50 centigrammes à 1 et 2 grammes dans les potions béchiques et expectorantes, jusqu'à 10 et 15 grammes et même un peu au delà, comme soi-disant contro-stimulant dans la pneumonie. Des doses inférieures à ces dernières et graduées suivant l'âge, de 50 centigrammes à 4 grammes, conviennent spécialement aux pneumonies des enfants. On peut donner ce composé insoluble tout simplement enveloppé de pain azyme, ou délayé dans un excipient liquide ou mou non acide.

9° *Tannate d'antimoine.* Il a été proposé comme contro-stimulant, à la dose de 20 à 50 centigrammes. Il n'est pas irritant comme le tartre stibié, et il n'est pas dépourvu d'action comme composé antimonial (Reveil).

DELIOUX DE SAVIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — VALENTIN (Basile). *Currus triomphalis antimonii.* Leipzig. 1624, in-8°. — *Interprete Kerkringio, acc. ejusd. commentariis.* Amsterdam, 1671 et 1685. In-12. — DE LAUNAY (Louis). *De la faculté et vertu admirable de l'antimoine.* La Rochelle, 1564, in-4°. — GREVIN (Jacques). *Apologie sur les vertus de l'antimoine, contre de Launay.* Paris, 1569, in-8°. — DE LAUNAY. *Réponse au discours de Grevin touchant la faculté de l'antimoine.* La Rochelle. — SALA (Angelo). *Anatomia antimonii.* Leyde, 1617, in-8°. — GERMAIN (Claude). *Orthodoxe, ou de l'abus de l'antimoine nécessaire pour ceux qui donnent ou prennent le vin et poudre émétique.* Paris, 1652, in-4°. — RENAUDOT (Eusèbe). *L'Antimoine justifié et l'antimoine triomphant, ou Discours apologétique faisant voir que la poudre et le vin émétiques, et les autres remèdes tirés de l'antimoine, ne sont pas vénéneux, mais souverains pour guérir la plupart des maladies,* etc. Paris, 1653, in-4°. — PERREAU (Jacques). *Rabat-joie de*

l'antimoine triomphant de Eusèbe Renaudot. Paris, 1654, in-4°. — LAMY. *Dissertation sur l'Antimoine.* Paris, 1682, in-12. — LEMERY (Nicolas). *Traité de l'antimoine.* Paris, 1682. — HOFFMANN (Fréd.). *Diss. de mirabili sulfuris antimonii fixati efficacia in medicina.* Halle, 1699, in-4°. — STAHL (G. Ern.). *Diss. de vitro antimonii.* Halle, 1702, in-4°. — ALBERTI (Michel). *Diss. de medicina efficaci in motibus naturæ exacerbatis (sulph. aur. ant.).* Halle, 1718, in-4°. — DU MÊME. *Diss. de catarrho suffocativo efficaci quodam remedio tractando (sulph. aur. ant.).* Halle, 1720, in-4°. — DU MÊME. *Diss. de sulfuris antimonii aurati usu medico in arduis quibusdam, præcipue lymphaticis morbis.* Halle, 1737, in-4°. — REISEISSEN (J. Dan.). *Diss. sistens antimonii crudi in medicina usum.* Strasbourg, 1721, in-4°. — PRINGLE (J.). *Vitrum antimonii ceratum, remède spécifique dans la dysenterie.* Essais d'Édimbourg (Trad. franç. Paris, 1743, t. V, p. 241. — FURSTENAU (J. Fréd.). *Diss. de antimonio crudo ejusque usu interno salutifero.* Rintel, 1748, in-4°. — MILLARS (Fr. Xav.). *De explorata kermes mineralis seu pulveris Carthusianorum efficacia.* Strasbourg, 1752, in-4°. — HUXHAM (J.). *Medical and Chemical Observations upon Antimony.* Londres, 1756, in-8°. Trad. en franç. à la suite de l'*Essai sur les fièvres.* Paris, 1768, in-12. — GMELIN. *Diss. de vitro antimonii cerato.* Tubingue, 1756, in-4°. — HARTMANN (P.). *Diss. de æthiopis antimonialis et auripigmentalis conficiendi adhibendique ratione.* Halle, 1759, in-4°. — FABRICIUS (P. C.). *De sulfuris antimon. aurati eximio usu in arthritide.* Helmstadt, 1759, in-4°. — JACQUET. *Discours ou Histoire abrégée de l'antimoine.* Paris, 1767. — DU MÊME. *Nouvelles observations sur la préparation de l'antimoine.* Paris, 1765. — WHITE (W.). *Observations on the Use of Dr James Powder and other Antimonial Preparations in Fevers.* Londres, in-8°. — SAUNDERS (G.). *Diss. de antimonio.* Édimbourg, 1765, in-8°. — MILLAR (J.). *Observations on Antimony, read before the Medical Society of London and published at their Request.* Londres, 1774. — OSTERMANN. *Diss. de tartaro emetico.* Göttingen, 1777, in-4°. — SCHONMEZEL. *Progr. de antimonii et mercurii in facultate medica Heidelbergensi fatis.* Heidelberg, 1780. (Pour recevoir le bonnet doctoral. tout candidat devait faire serment de n'administrer jamais l'antimoine à l'intérieur.) — HARTWIG. *Diss. de nonnullis antimonii præparatis eorumque usu medico.* Leipzig, 1783, in-4°. — EBEL. *Diss. de medicamentorum antimonialium differentia.* Göttingen, 1784, in-4°. — STENDER. *Diss. analecta de antimonii crudi et antimonialium præcipuorum usu medico.* Göttingen, 1785, in-4°. — ACKERMANN. *Diss. de præcipuo antimonii usu medico.* Kiel, 1785, in-4°. — KRATZENSTEIN. *Diss. medicamentorum antimonialium conspectum sistens.* Copenhague, 1787, in-8°. — THEUNE. *De medicamentorum antimonialium varia indole ac virtutibus.* Halle, 1792. — PRICE. *On the external Use of Antimony in the rheumatism.* In *Memoirs of Med. Soc. of London,* t. IV, p. 389, 1795. — FOTHERGILL. *On the Effects of Antimony in Cases of Epilepsy.* Ibid., t. V, p. 221. — HUFELAND. *Ueber die trefflichen Wirkungen eines neuen Mittels, der Calx antimonii sulphurata und seine Anwendung.* In *Hufeland's Journal* t. III, p. 726; 1796. — DU MÊME. *Erinnerung an der Gebrauch des Antimonium bei entzündlichen Brustaffectionen.* In *Hufeland's Journal,* t. LV, p. 45; 1822. — JENNER. *A Letter to C. H. Parry, on the Influence of Artificial Eruptions in Certain Diseases.* London, 1822. Trad. en fr., Paris, 1824. — STRAMBIO. *Intorno il modo di agire delle sostanze emetiche et purgative, et principalmente del tartaro stibiato.* Milan, 1826. — BLACHE. *Obs. pratiques recueillies à l'hôpital des Enfants malades.* In *Arch. gén. de méd.,* 1827, t. XV. — DIERBACH. *Die neueste Entdeckungen in der materia medica.* Heidelberg et Leipzig, 2e partie, p. 670-685; 1828. — RAYER (P.). Art. *Antimoine.* In *Dict. en 15 vol.,* t. III; 1829. — RÉCAMIER. *De l'oxyde blanc d'antimoine dans les inflammations.* In *Bull. de thérap.,* t. III, p. 97; 1832. — PADIOLEAU (A.). *De l'emploi de l'oxyde blanc d'antimoine dans les pneumonies et les rhumatismes.* Ibid., p. 157. — PATIN. *De l'emploi des préparations antimoniales dans le traitement de la pneumonie. Ibid,* t. IV, p. 325; 1833. — TROUSSEAU et BONNET. *Essai thérapeutique sur l'antimoine.* In *Journ. hebd. de méd. et de chir. prat.,* 1833, t. X, p. 5. — DU MÊME. Art. *Antimoine* (thérap.) du *Dict. en 30 vol.,* t. III, 1833. — POLESE (Raf.). *De l'emploi de l'antimoine cru à l'intérieur dans le traitement des ulcères cancéreux.* In *Observat. méd.* et *Gaz. méd. de Paris,* 1833, p. 505. — CONSTANT (T.). *Nouveaux faits relatifs à l'emploi de l'oxyde blanc d'antimoine dans la pneumonie des enfants.* In *Bull. de thérap.,* t. X, p. 205; 1836. — GALIAY. *Bons effets de l'oxyde blanc d'antimoine dans les pneumonies aiguës.* In *Bull. de thérap.,* t. XII, p. 384; 1837. — DU MÊME. *Réflexions sur l'emploi des antimoniaux dans la pneumonie, et sur la préférence que l'on doit donner à l'oxyde blanc d'antimoine sur le tartre stibié dans cette maladie.* Ibid., t. XXVI, p. 256; 1844. — FORGET (de Strasbourg). *Du delirium tremens et de son traitement par les vomitifs et par l'opium.* In *Bull. de thérap.* t. XV, p. 82; 1838, et t. XXV, p. 373; 1843. — MICHEL. *Nouvelle expérience sur l'emploi thérapeutique de l'oxyde blanc d'antimoine dans les inflammations aigues de la poitrine.* In *Gaz. méd. de Paris,* 1833, p. 848. — PELLETAN (Jules). *Oxyde blanc d'antimoine* (clinique de M. Bouillaud). In *Journ. hebd.,* t. I; p. 325; 1834. — MALIN (C. E. F.). *Stibium oxydatum album ablutum empfohlen in Lungenentzündungen.* In *Hufeland's Journ.,* t. St. 1, LXXXV, p. 124; 1837. — TOULMOUCHE (A.). *Expériences cliniques sur le kermès minéral, ou oxydo-sulfure-*

hydraté d'antimoine, comme agent vomitif ou purgatif. In *Gaz. méd. de Paris*, p. 724; 1838. — X. *Bons effets de l'oxyde blanc d'antimoine dans le catarrhe pulmonaire.* In *Bull. de thérap.*, t. XIV. p. 74; 1836. — Andry. *Essai sur l'action thérapeutique de la médication vomitive.* In *Rev. méd.*, avril 1839. — Lacroix *Note sur l'emploi de l'oxyde blanc d'antimoine dans les pneumonies.* In *Bull. de thérap.*, t. XXVII, p. 380; 1844. — Herpin. *Études cliniques sur l'emploi du kermès dans les maladies des voies respiratoires.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1845; p. 725. — Lane (Bull.). *On the Effects of Antimonial Preparation on the Human Frame.* In *the Lancet*, 1846; t. I, p. 361. — Millon. *Sur la permanence de l'antimoine dans les organes vivants.* In *Rev. scient. et industr.*, t. XXVI, p. 36, et *Annuaire de chimie*, 1847; p. 787. — Teissier. *De l'oxyde blanc d'antimoine dans la pneumonie.* In *Journ. de méd. de Lyon*, juillet 1848, et *Bull. de thérap.*, t. XXXV, p. 237; 1849. — Zimmermann. *Meletemata de antimonio Dorpati.* Livon., 1849, in-8°. — Böcker. *Untersuchungen über die Wirkung des Goldschwefel.* In *Arch. f. Phys. Heilk.* v. Roter u. Wunderlich, t. VIII, p. 350; 1849. — Papillaud (Lucien). *Remarques sur l'emploi de l'antimoine diaphorétique.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 775. — Jones (Handf.), *Antimony.* In *Lectures*, etc. In *Med. Times and Gaz.* New-Ser., t. IV, p. 362; 1852. — Duméril (Aug.). Demarquay et Lecointe. *Recherches expérimentales sur les modifications imprimées à la température animale par l'introduction dans l'économie de différents agents thérapeutiques.* Art. *Tartre stibié* de la *Gaz. méd.*, 1852, p. 671. — Legroux. *Note sur l'éclampsie albuminurique, et en particulier l'éclampsie albuminurique des femmes enceintes.* In *Union méd.*, 1853, p. 345, 350. — Barbier (A.). *De l'emploi de la digitale et de l'oxyde blanc d'antimoine comme traitement exclusif de la pneumonie.* *Rev. de thérap. méd.* (anc. *Journ. des conn. méd.-chir.*), t. II, p. 289; 1854. — Delioux de Savignac. *De l'influence de l'opium et des huiles essentielles sur la tolérance et l'action thérapeutique des antimoniaux.* In *Bull. de thérap.*, t. LII, p. 481; 1857. — Millet (A.). *Du kermès et de la digitale à doses progressivement croissantes dans le traitement de la pneumonie.* In *Bull. de thérap.*, t. LVII, p. 506; 1859. — Faucónnet. *Guérison de différentes maladies du cœur traitées par le sulfure d'antimoine.* In *Gaz. de Lyon*, t. XII. p. 257; 1860. — Van den Corput. *Des iodures et oxydo-iodures d'antimoine, et de l'action pharmaco-dynamique de ces agents thérapeutiques nouveaux.* In *Bull. de thérap.*, t. LXII, p. 67; 1862. — Du même. *Encore un mot sur l'oxydo-iodure d'antimoine et sur son mode de préparation.* Ibid., p. 449. — Imbert-Gourbeyre. *Mém. sur les éruptions antimoniales.* In *Gaz. méd.*, 1861. — Lebrument et Périer. *De l'iodure neutre d'antimoine et de ses propriétés chimiques et médicales.* In *Bull. de thérap.*, t. LXII, p. 163, 217, 253; 1862. — Hirtz. Art. *Antimoine*, in *Nouv. Dict de méd. et de chir. prat.*, t. II, 1865.

D. de S.

§ IV. **Toxicologie**. Il est impossible de faire ici une étude complète de l'antimoine au point de vue toxicologique, puisque l'*émétique* est réservé pour un article spécial. Nous renvoyons donc à l'artice Émétique, les détails de symptomatologie, de physiologie et anatomie pathologiques, et de recherches médico légales; nous nous bornerons pour le moment à un aperçu général sur l'action toxique des composés stibiés décrits plus haut.

Quand on examine (*voy.* Chimie), à quel degré la composition de la plupart des préparations antimoniales est variable, quand on songe qu'elles peuvent parfois retenir de l'arsenic, on comprend déjà que les observations et les expériences n'aient pas donné des résultats concordants; que si l'on ajoute à ces circonstances particulières, les conditions qui modifient généralement les effets produits par toute substance sur l'économie animale; à savoir, la susceptibilité individuelle, l'état de plénitude ou de vacuité de l'estomac (je ne parle pas de l'état de santé ou de maladie, parce que je ne dois me préoccuper que des résultats obtenus à l'état de santé), on reconnaît qu'il n'est guère besoin de recourir à d'autres explications pour se rendre compte de la divergence et du vague des assertions émises au sujet de la puissance toxique des préparations antimoniales.

Rien ne serait plus difficile que d'indiquer, d'après le petit nombre d'observations concluantes recueillies aujourd'hui, jusqu'à quelle dose chacune des préparations stibiées peut être ingérée impunément. On peut dire, toutefois, que du degré de solubilité paraît dépendre la promptitude et la violence de l'action. Ainsi, l'antimoine métallique, les oxydes d'antimoine, l'antimoine diaphorétique lavé, le ker-

mès, ont été employés sans inconvénients à la dose de 10 et de 15 gr., dans l'espace de 24 heures; toutes les fois que faute de dissolvants appropriés, ces substances sont restées indécomposées et insolubles, sinon totalement, au moins à peu près complétement. Au contraire du vin antimonié préparé en faisant digérer quelques décigrammes de verre d'antimoine dans du vin blanc, a déterminé rapidement la mort; c'est que l'acide tartrique et le tartrate du vin avaient dissous une portion ou la totalité de l'oxyde faisant partie du verre d'antimoine.

Le chlorure d'antimoine est un caustique violent : introduit dans l'estomac il détermine une inflammation vive des tissus qu'il touche, et s'il n'a pas toujours entraîné la mort, il a donné lieu à des troubles graves, tels que douleurs intolérables, vomissements violents, prostration extrême, etc.

Est-il bien prudent de recourir aux inhalations d'hydrogène antimonié dans les formes recommandées par M. Hannon? Voici une expérience de M. Richardson qui mérite réflexion. *Un chien* est placé dans une boîte de 3000 pouces cubes de capacité; cette boîte est munie d'une ouverture à la partie supérieure, et, à la partie inférieure, d'une autre ouverture avec soupape, si bien que quand on introduit une certaine quantité de gaz par le bas, une quantité égale des gaz intérieurs s'échappe par le haut. Cela étant, dès que l'animal est calme, 100 pouces cubes de gaz hydrogène antimonié, obtenu au moyen du mélange de zinc, d'eau et d'acide sulfurique, additionné d'émétique, sont lancés dans la boîte, et en même temps sont injectés 100 pouces cubes d'air atmosphérique; l'animal reste calme; ces injections de 100 pouces cubes d'hydrogène antimonié et d'air sont renouvelées dix fois de vingt en vingt minutes. Pendant les deux premières heures l'animal ne donne aucun signe de souffrance; mais au bout de deux heures il vomit et il rend des matières fécales noires; sa respiration s'accélère, et, à partir de ce moment, il fait pendant plus d'une demi-heure des efforts croissants de vomissement et de défécation. Deux heures et demie après le commencement de l'expérience, la respiration commence à se ralentir; trois heures quarante-cinq minutes après que l'expérience avait été commencée, il n'a plus été possible de distinguer les mouvements de la respiration, ni les battements du cœur, et après quelques minutes de cet état de mort apparente, l'animal a expiré. A l'autopsie, les voies respiratoires ont été trouvées injectées et l'analyse chimique a décelé de l'antimoine dans le foie, dans l'estomac, dans le sang et dans les poumons; dans le cœur et dans le cerveau on n'en a pas découvert. Voilà bien un empoisonnement; et cependant, à moins que l'expérience ait été faite avec des précautions qui n'ont pas été publiées par M. Richardson, le gaz hydrogène antimonié injecté dans la boîte devait être mêlé avec une proportion d'hydrogène qu'il est difficile de supputer; car le gaz qui se produit dans l'appareil où réagit le mélange de zinc, d'eau, d'acide sulfurique et d'émétique, est composé d'hydrogène et d'hydrogène antimonié.

Jusqu'à plus ample informé, la prudence paraît exiger que l'emploi de l'hydrogène antimonié comme médicament soit soumis à des règles qui, à ma connaissance, n'ont pas été indiquées par M. Hannon; il faudrait arriver à un dosage exact ou au moins approximatif. Comme le gaz produit par la réaction de l'acide sulfurique, de l'eau, du zinc et de l'émétique, celui qui s'obtient par la réaction de l'acide chlorhydrique sur un alliage de zinc et d'antimoine est un mélange à proportions variables et indéterminées d'hydrogène et d'hydrogène antimonié; l'inhalation d'un pareil mélange gazeux peut n'avoir produit aucun accident sur un grand nombre de malades; mais tout porte à croire qu'elle pourrait un jour devenir fatale.

ORFILA.

ANTIMONIATES. Si l'on se conformait strictement aux règles de classification adoptées par le Dictionnaire, on devrait traiter des antimoniates aux noms de leurs bases. Mais comme le bi-antimoniate de potasse, le seul employé en médecine, doit ses propriétés à l'antimoine, on a cru devoir en parler immédiatement en traitant de ce métal et de ses composés. Il est fait de même, plus bas, pour les ANTIMONIURES (*voy.* ANTIMOINE). A. D.

ANTIMONIEUX et ANTIMONIQUES (Acides). *Voy.* ANTIMOINE.

ANTIMONIURES. L'antimoine peut, en se combinant avec d'autres corps simples, former des composés auxquels on a donné le nom d'antimoniures. Le plus important, au point de vue médical, est l hydrogène antimonié (hydrure d'antimoine, antimoniure d'hydrogène). Il en a été question à l'article ANTIMOINE (t. V, p. 344). On rencontre dans la nature plusieurs antimoniures : l'antimoniure de plomb, l'antimoniure d'argent (*Discrase*), etc. L'antimoine peut encore se combiner avec les radicaux organiques, tel que l'amyle, le méthyle, etc. En faisant réagir l'antimoniure de potassium sur les iodures d'amyle et de méthyle, etc.; on obtient alors des antimoniures qui, en raison de leur composition, ont reçu les noms de *Stibamyle*, de *Stibméthyle*, etc.

Bien que l'antimoine et le plomb se mélangent en toutes proportions et qu'il en résulte plutôt un alliage qu'une combinaison chimique, nous dirons ici que l'alliage, renfermant 75 parties de plomb et 25 d'antimoine, sert à fabriquer les caractères d'imprimerie. M. Laboulaye a conseillé d'ajouter à 9 parties d'alliage d'antimoine et de plomb 1 partie de bronze, formé lui-même de 9 parties d'étain et de 1 partie de cuivre. La présence du plomb dans les caractères d'imprimerie peut devenir, pour les ouvriers, une cause d'intoxication (*voy.* IMPRIMEURS. (*Hyg. professionnelle*). T. G.

ANTIMONYLE. On a désigné sous ce nom, par analogie avec la cérite, un radical hypothétique SbO qui entrerait dans la constitution des composés oxygénés de l'antimoine, de sorte que le protoxyde d'antimoine SbO^3 serait le bioxyde d'antimonyle $= SbO + O^2$.

ANTIPÉRIODIQUES (MÉDICAMENTS). *Définition.* Tout ce qui détruit la périodicité, c'est-à-dire l'intermittence régulière, n'est pas un antipériodique ; car, à ce compte, une cause quelconque de phlegmasie fébrile deviendrait un antipériodique puisqu'elle substituerait une fièvre continue à une fièvre entrecoupée.

Un *antipériodique* est un moyen d'empêcher la production de la série de phénomènes morbides qui constitue la maladie éphémère ou l'accès.

Mode d'action des antipériodiques. En prenant ce mot au pied de la lettre on serait tenté de croire que les agents auxquels il s'applique ont pour mission de combattre la périodicité et non la maladie, l'allure intermittente et non l'organisme affolé.

Mais la périodicité n'est qu'une abstraction. Vouloir lutter contre cet être de raison ce serait se mettre dans la position d'un physicien qui prétendrait s'opposer au mouvement uniformément accéléré des corps livrés à la pesanteur, sans avoir besoin d'arrêter le grave dans sa chute ou de l'enchaîner préalablement à son point de départ. En d'autres termes, la périodicité n'ayant pas une existence matérielle n'est pas justiciable des agents de la matière médicale. Est-ce du moins à une diathèse spéciale d'où relève l'intermittence que nos moyens s'adressent, et les anti-

périodiques jouiraient-ils par là de vertus particulières qui en feraient des agents bien distincts de tous ceux qu'utilise la thérapeutique ? Pour être plus rationnelle cette seconde hypothèse n'en est pas moins inacceptable.

La reproduction périodique de certains actes morbides suppose nécessairement dans les intervalles de repos l'existence d'une manière d'être particulière de l'économie, aussi bien que le retour mensuel de l'ovulation comporte une organisation spéciale chez la femme fertile. Seulement, nous ignorons absolument en quoi peut consister cette modalité morbifique dans chaque cas particulier, et nous ne connaissons, quoi qu'on en puisse dire, aucun moyen de la changer directement. En ce sens, il n'existe donc aucun médicament à proprement parler antipériodique. Et si de tels agents existaient, loin d'être toujours semblables à eux-mêmes, ils n'auraient souvent de commun que la vertu antipériodique, leur manière d'agir étant d'ailleurs parfois absolument inverse.

En effet, si nous en jugeons d'après la nature étiologique et les formes symptomatiques diverses des affections à type intermittent, nous admettrons que l'état organique permanent, que le fond diathésique sur lequel viennent brocher les accès est essentiellement différent selon les cas. Il y aurait donc non pas une seule mais plusieurs diathèses de périodicité et, partant, plusieurs ordres d'agents capables de les combattre dans leur essence ou leurs manifestations. Ainsi s'évanouirait la spécificité restreinte des moyens réputés antipériodiques.

Il se pourrait néanmoins que de certains médicaments eussent prise sur les états inconnus ou indéterminés qui ramènent régulièrement les accès ; mais rien ne nous autorise à croire que nous soyons en possession de pareils agents. Tout ce que nous savons expérimentalement, c'est que la médecine parvient à réprimer les phénomènes les plus apparents, par lesquels se révèle la présence du poison ou de la cause morbifique quelconque, tandis que nous demeurons ordinairement impuissants vis-à-vis de la cause spécifique ou de la disposition organique acquise par le fait de l'impression de cette cause. Par exemple, nous savons assez bien conjurer le retour de la fièvre, sans pouvoir mettre les sujets à l'abri de la cachexie palustre.

Ce résultat est conforme aux prévisions inspirées par les analogies. L'état d'un fiévreux à la veille d'un accès n'est-il pas comparable à celui d'un sujet modifié par le virus syphilitique et qui, exempt de toute manifestation actuelle, est cependant menacé d'accidents secondaires et tertiaires dans un avenir plus ou moins prochain ? Or, il est constant que la médication spécifique instituée en l'absence de toute lésion syphilitique, et loin de toute évolution morbide, ne préserve pas le sujet des accidents ultérieurs. Preuve péremptoire, pour le dire en passant, de l'illusion dans laquelle se complaisent ceux qui croient à la spécificité absolue des moyens thérapeutiques contre les causes ou les principes des maladies en général, et particulièrement de celles qui sont attribuées à des miasmes, à des virus, etc.

Le thérapeutiste rencontre la même pierre d'achoppement quand il veut redresser la déviation, changer l'état moléculaire ou réprimer la tendance organique en vertu de laquelle se reproduisent périodiquement certains phénomènes morbides, tels que des névralgies ou des accès fébriles. A vrai dire, il ne peut agir efficacement que sur des troubles fonctionnels existants ou sur le point d'éclater et non sur l'état latent, mal défini, qui doit fatalement ou conditionnellement en amener le retour.

En définitive : 1° la périodicité, abstraction faite des troubles fonctionnels, et

conséquemment organiques qui affectent l'allure intermittente, est un phénomène qui échappe à toute influence médicatrice.

2° Souvent l'état constitutionnel, variable, sur lequel viennent se greffer les symptômes morbides, n'est guère plus accessible, directement du moins, à nos agents thérapeutiques.

3° Seuls les désordres intermittents peuvent être prévenus lorsqu'ils sont imminents, ou réprimés quand ils existent, par les moyens dont la médecine dispose.

4° Il n'y a pas d'antipériodiques dans le sens littéral du mot, mais seulement des agents empruntés à plusieurs médications, et capables d'empêcher l'évolution des phénomènes qui constituent les accès (*voy.* Intermittentes (fièvres)).

La suite de cet article justifiera ces propositions fondamentales.

Le type intermittent, avons-nous dit, ne correspond pas nécessairement à un seul et même état diathésique, et tout concourt à prouver que des dispositions organiques contraires peuvent donner lieu au retour périodique des symptômes morbides. En effet, ces symptômes caractérisent tantôt la débilité, l'asthénie, tantôt l'éréthisme et l'hypersthénie.

Si le plus habituellement les accès sont constitués par de la fièvre, soit, en somme, par de l'excitation et de la dépense, parfois aussi nous les voyons consister simplement en malaises et lipothymies, c'est-à-dire en phénomènes d'affaissement ou de *collapsus* non suivis de réaction, et qu'il faut se garder d'assimiler au frisson initial de l'accès fébrile dans lequel l'abincitation n'est qu'apparente puisqu'elle coïncide avec une exaltation de la température centrale et avec des congestions viscérales multiples. Des symptômes aussi contraires, bien qu'ils reconnaissent la même origine miasmatique, supposent nécessairement un état organopathique différent.

D'ailleurs la même diversité s'observe entre des phénomènes périodiques de causes entièrement distinctes, c'est-à-dire que des névralgies rhumatismales intermittentes, amenées par le froid, calmées par la chaleur et guéries par l'opium, doivent être en rapport avec un état différent de celui qui préside à d'autres névralgies également intermittentes et d'origine palustre, accompagnées d'une véritable fièvre locale, exaspérées, par la chaleur et dont triomphe le sulfate de quinine.

Allons plus loin et reconnaissons que la même cause spécifique peut donner naissance à des phénomènes intermittents de forme contraire : tantôt sthéniques, tantôt asthéniques. Par exemple, les deux espèces de névralgie que je viens de caractériser peuvent dériver toutes deux indifféremment, soit de l'impression du froid sur une constitution rhumatismale, soit de l'empoisonnement par le miasme des marais. Comment dès lors se refuser à admettre des dispositions différentes de la part de deux organismes qui répondent d'une manière si dissemblable à l'impression d'une cause identique ?

Ce sont même ces différences qui expliquent, à mon avis, la plupart des insuccès du sulfate de quinine non-seulement dans les affections intermittentes, étrangères à l'intoxication palustre, mais même dans certains cas d'accidents franchement marématiques, lorsque ces accidents revêtent une forme torpide, opposée à ce qu'on nomme la diathèse de *stimulus*, et signalée uniquement par le retrait des capillaires, l'abaissement de la température et la diminution des échanges organiques et de la nutrition.

Les conséquences théoriques à déduire de ces remarques sont les suivantes :

Si la quinine atténue ou guérit le plus souvent les maladies de type périodique, c'est que son action physiologique est appropriée à la forme habituelle de leurs manifestations. Si elle jouit d'une puissance antipériodique supérieure à celle des autres agents analogues, c'est qu'elle possède une action physiologique incomparablement plus énergique. Mais il n'est pas un médicament ni même un ordre de médicaments qui réponde à toutes les exigences des phénomènes morbides périodiques. Pour en triompher, il faut varier les agents et les adapter à la diversité des conditions pathologiques. A défaut de *médicaments antipériodiques*, il convient par conséquent d'instituer une *médication* contre les désordres à manifestations intermittentes.

En second lieu, le médecin ne doit tenir compte de l'allure entrecoupée des symptômes que pour en induire l'absence d'une lésion anatomique grave, et la probabilité d'une intervention efficace de la part des modificateurs fonctionnels. Il ne faut pas qu'il se préoccupe davantage de la prétendue existence d'une manière d'être commune à tous les sujets atteints d'affections périodiques quelconques; mais, sans négliger les indications pratiques tirées de la cause spécifique et des états diathésiques ou constitutionnels engendrés par ces causes, il doit concentrer toute son attention sur les moyens de s'opposer à l'évolution des symptômes intermittents.

Enfin, si l'accès est presque son seul objectif, le thérapeutiste se souviendra pourtant que non-seulement la médication doit être variée, mais qu'en outre elle doit intervenir assez près du retour présumé des accidents pour que l'économie demeure jusque-là sous son influence antagoniste, et assez à l'avance pour que l'action ait eu le temps de se généraliser et d'acquérir toute sa valeur.

Un coup d'œil jeté sur les antipériodiques actuellement en usage, sur leur mode d'emploi et sur les résultats obtenus, montrera que malgré les préjugés théoriques, le thérapeutiste se met souvent en contradiction avec la doctrine de la spécificité pour se conformer aux exigences de la pratique. Nous y trouverons aussi la confirmation des vues précédemment exposées.

En première ligne, on voit figurer les quinquinas et leurs dérivés, la quinine et la cinchonine, les amers francs et les amers tanniques ou astringents, les aromatiques purs, les balsamiques et les alcooliques.

Puis viennent les arsenicaux et quelques moyens disparates, l'hydrothérapie, les émétiques, etc.

Ainsi, les excitants et les stimulants diffusibles prennent rang à côté des toniques et des fébrifuges par excellence. Un altérant, l'arsenic, se place dans l'opinion de quelques-uns au même niveau que l'héroïque écorce du Pérou. Un perturbateur, la douche froide, revendique également un certain nombre de succès, et ainsi de suite. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que l'arsenic a souvent guéri là où le quinquina avait échoué.

Tout cela prouve que les indications sont diverses malgré l'apparente unité du type, et que les accès périodiques sont empêchés aussi bien par le stimulant qui s'oppose au stade de frisson et provoque la diaphorèse, par la douche qui substitue sa fièvre artificielle à l'accès spontané, que par les névrosthéniques qui réfrènent directement les actes morbides du système nerveux. Sans avoir sur ce point des opinions aussi arrêtées, nos prédécesseurs se comportaient cependant conformément aux données physiologiques. De plus, malgré l'idée naguère dominante de la spécificité thérapeutique, ceux qui maniaient le quinquina et ses préparations, oubliaient réellement la diathèse de périodicité pour ne songer qu'aux phénomènes

de l'accès, lorsqu'ils s'efforçaient d'agir à l'approche de celui-ci, négligeant au contraire d'administrer le fébrifuge dans les intervalles. Il est à regretter seulement qu'ils ne se soient pas laissés guider uniquement par le point de vue physiologique dans le choix du moment auquel il convient de donner le quinquina ou le sulfate de quinine, ce qui a jeté quelque incertitude sur la valeur des motifs allégués, et conséquemment sur celle des méthodes successivement adoptées.

Règles de la médication antipériodique. Pour tracer les règles de la médication antipériodique, il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit les conditions multiples qui président au développement des accès intermittents, ainsi que les formes symptomatiques diverses par lesquelles ils se traduisent.

Or, ces affections reconnaissent bien pour causes efficientes, tantôt celles du rhumatisme et de la goutte, tantôt le miasme palustre ou d'autres particularités étiologiques, mais la première explosion est déterminée, les retours successifs sont favorisés par la fatigue corporelle et les émotions morales, par la veille ou le sommeil, la digestion ou le jeûne, et surtout par l'impression du froid.

Il ne suffit donc pas d'éloigner les causes efficientes, souvent spécifiques, il faut encore garantir autant que possible le sujet contre les causes occasionnelles, et particulièrement contre le refroidissement.

D'un autre côté, le caractère tour à tour irritatif ou torpide, sthénique ou asthénique, congestif ou anémique, entraîne des modifications correspondantes dans le traitement de l'accès. Étant données deux névralgies intermittentes, l'une congestive, l'autre de nature contraire, il faudra les combattre par des moyens opposés, malgré la similitude du type. Dans le dernier cas nous administrons l'opium et les narcotiques congestionnants, les aromatiques, l'alcool, l'éther, les ammoniacaux, les stimulants diffusibles et les antispasmodiques. Dans le premier cas nous prescrivons souvent des émissions sanguines, l'esculine, la salicine et les alcaloïdes du quinquina, les plus puissants de tous les névrosthéniques.

Au résumé, la médication antipériodique se décompose en plusieurs sous-médications qui sont :

1° La prophylaxie des causes efficientes (changement de lieux et d'habitudes, recherche des conditions hygiéniques diamétralement opposées à celles dans lesquelles on a contracté la maladie) ;

2° L'élimination des miasmes et des poisons morbides du sein de l'économie (sudorifiques, diurétiques, émétocathartiques, médicaments iodurés propres à faciliter la dénutrition) ;

3° Le traitement de l'état diathésique spontané, ou acquis consécutivement à l'impression de la cause (moyens antiarthritiques, analeptiques, toniques, corroborants) ;

4° La prophylaxie des causes occasionnelles de l'accès (séjour au lit, température douce, usage des stimulants diffusibles);

5° Le traitement des symptômes de l'accès (quelquefois par les hyperémiants et les stimulants ; le plus souvent par les toniques névrosthéniques, le quinquina et ses préparations).

Quant à cette dernière partie, la plus importante de toutes, on la trouvera traitée avec le développement qu'elle mérite aux articles INTERMITTENTES (FIÈVRES) et QUINQUINA.

Contentons-nous de répéter ici que les médicaments appropriés aux symptômes de l'accès doivent être administrés de telle sorte que leur action soit efficace au moment où l'organisme devient en proie aux phénomènes morbides, c'est-à-dire

assez loin de l'accès pour qu'ils aient le temps d'être absorbés, assez près pour que les émonctoires n'en aient encore éliminé qu'une faible proportion, et en assez grande quantité pour assurer la puissance de leurs effets.

Historique. Hippocrate, qui connaissait parfaitement le type intermittent des fièvres, ne mentionne aucun moyen spécialement adressé à la périodicité.

Le père de la médecine administrait le *Silphion* et le *Trèfle* dans du vin coupé contre la fièvre tierce. Pour la fièvre quarte il donnait la Mandragore, la Jusquiame, le silphion et le trèfle dans du vin pur. Qu'était le *Silphion*, cette substance si précieuse que Rome en vendit 120 livres pour entreprendre la deuxième guerre punique, et qu'à une époque où l'on ne songeait guère à l'acclimatation, on essaya, mais en vain, de transporter la plante dans le Péloponnèse ? Nul ne le sait de source certaine. Il est difficile de reconnaître l'*Asa fœtida* dans une substance réputée pour son odeur suave et balsamique, et rien ne prouve que ce soit un *Ferula* plutôt qu'un *Laser* ou bien un *Thapsia* voisin de ce *T. garganica* dont le suc résineux tend à se substituer aujourd'hui à l'huile de Croton dans ses applications topiques.

Quant au *Trèfle*, il est peu vraisemble qu'il s'agisse du genre *Trifolium*. Hippocrate se servait peut-être du trèfle d'eau (*Menyanthes trifoliata ; Gentianées*). Mais Fraas prétend que le *triphyllon* n'était autre que le *Psoralea bituminosa* (L.), ainsi nommé à cause de la sécrétion poisseuse et odorante qui couvre ses feuilles et ses tiges. La Quintefeuille, usitée dans l'antiquité comme fébrifuge, est une plante chargée de tannin et pouvant prendre place à côté de la Tormentille et du Fraisier. En outre, Hippocrate administrait dans les fièvres, l'Amome, le Cardamome, et généralement les stimulants diffusibles que l'antiquité réunissait dans les confections alexipharmaques, voulant toujours qu'à la suite de l'ingestion du médicament, le corps, pour me servir de ses expressions, fût remis à sa place, sans échauffement et sans refroidissement contre nature.

Cette pratique fut à peu près celle des premiers temps historiques de la médecine. Nous la trouvons dans Celse et dans Galien. Elle ne se modifie guère au moyen âge, et jusqu'à l'établissement des Espagnols dans le nouveau monde, du moins quant à sa méthode, si ce n'est quant à l'espèce des agents employés. Délaissant le *Trèfle*, dont les vertus n'avaient rien de saillant, et oubliant le *Silphion*, qu'on ne savait plus où trouver, on a bien pu leur substituer la Camomille ou l'Absinthe, mais on n'en cherchait pas moins une action stimulante et tonique pour réagir contre les effets déprimants de l'affection fébrile intermittente. Les idées se transformèrent après que l'écorce du Pérou eut fait son entrée triomphale dans la matière médicale. Cet agent héroïque qui guérissait presque à coup sûr et qui se rendait maître des accidents sans lutte apparente, sans évacuation notable, s'éleva d'emblée à la hauteur d'un spécifique de la fièvre, d'abord, ou de son principe causal, et plus tard de la périodicité.

C'est la doctrine de la spécificité poussée à outrance qui nous a valu la dichotomie des fièvres et l'institution de la classe des fièvres à quinquina. C'est elle qui inspirait les thérapeutistes disant que la quinine est l'unique antipériodique digne de ce nom, et que la cinchonine elle-même, pourtant si voisine, ne rompt pas la périodicité, ne coupe pas les accès, mais amoindrit chaque fois le mouvement fébrile qui s'use ainsi et s'éteint à la longue.

A vrai dire, ces idées n'ont jamais reçu l'assentiment général. Barthez cherchait déjà une explication physiologique de l'action du quinquina, et plus tard des réserves étaient faites sur cette prétendue puissance occulte par les auteurs du

Traité de thérapeutique, MM. Trousseau et Pidoux, qui ont exposé dans des pages pleines d'un attrait et d'un intérêt extrêmes, leur manière d'envisager l'action fébrifuge et antipériodique du quinquina et de son alcaloïde.

Quant à nous, nous dénions à la quinine la faculté de paralyser, de détruire la cause miasmatique de la fièvre intermittente ; nous ne lui accordons pas davantage le don spécial de l'antipériodicité. Mais nous la considérons comme le premier des agents capables de réprimer les phénomènes fébriles, surtout quand ils sont intermittents, c'est-à-dire non entretenus par une lésion anatomique grave. Dans notre opinion, l'action de la quinine n'a rien d'étranger aux lois de la physiologie : elle agit comme un galvanisant du système nerveux de la vie organique, comme un tonique vasomoteur, de manière à maintenir dans l'économie ce que Barthez appelait la *stabilité d'énergie*.

Mais, dans ce rôle qu'elle remplit à merveille, elle trouve cependant des succédanés et des auxiliaires. D'ailleurs, les troubles intermittents des fonctions n'étant pas toujours identiques à eux-mêmes, et présentant parfois les caractères les plus opposés, un agent quelconque est insuffisant, et des moyens différents doivent être mis en œuvre selon la diversité des cas La médication antipériodique se trouve ainsi ramenée à la formule des indications rationnelles, fondées sur la connaissance exacte des phénomènes morbides et de l'action physiologique des médicaments (*voy.* INTERMITTENTES (FIÈVRES). A. GUBLER.

ANTIPHLOGISTIQUES. Une exposition raisonnée des moyens dits antiphlogistiques ne pouvait être isolée de celle des problèmes compliqués et délicats que soulève la question de l'inflammation ; il en sera traité en même temps que de ce dernier phénomène pathologique (*voy.* INFLAMMATION). A. D.

ANTIRHÉE (*Antirhæa* COMM.), et non, comme l'ont écrit plusieurs auteurs, *Antirrhée*. Genre de plantes, de la famille des Rubiacées, établi par Commerson, dans son herbier, et que quelques botanistes ont réuni au genre américain nommé, par Aublet, *Malanea*. Les Antirhées ont des fleurs régulières et hermaphrodites, à réceptacle concave, logeant l'ovaire dans son intérieur. Sur les bords s'insèrent un calice gamosépale à quatre ou cinq divisions courtes et imbriquées, et une corolle gamopétale, presque infundibuliforme, à tube étroit et allongé, à limbe partagé en quatre ou cinq lobes courts, épais, imbriqués dans le bouton. La gorge de la corolle est nue, et la base de son tube porte des poils. L'androcée est isostémone, à anthères sessiles, insérées sous la gorge de la corolle, introrses, étroites, allongées, incluses, déhiscentes par deux fentes longitudinales. Le gynécée se compose d'un ovaire infère, à deux loges uniovulées, surmonté d'un disque épigyne circulaire, peu élevé, et d'un style partagé profondément en deux languettes rapprochées l'une de l'autre et non renflées vers leur extrémité stigmatifère. Dans l'angle interne de chaque loge, on observe un ovule suspendu, à un micropyle interne et supérieur. Le fruit est une drupe couronnée du calice persistant, à mésocarpe charnu peu épais et à noyau biloculaire et disperme. Les Antirhées sont des arbres ou des arbustes des îles Maurice et Bourbon, à feuilles pétiolées, opposées ou verticillées par trois, stipulées, penninerves, ordinairement munies de glandes pubescentes placées inférieurement dans l'aisselle des nervures secondaires. Leurs fleurs sont axillaires et à peu près sessiles, groupées en cymes d'abord bipares, puis devenant unipares par avortement, et simulant alors des épis unilatéraux.

L'espèce la plus célèbre, sous le rapport médical, est le *Bois de Losteau* ou *Faux Simarouba des îles Bourbon et Maurice*. Commerson, qui a fait le premier connaître cette plante sous ces deux noms en Europe, rapporte qu'un habitant de Bourbon, du nom de Losteau, prit cette Rubiacée pour un véritable *Simaruba*, et l'employa comme tel avec un grand succès. On s'aperçut bientôt que c'était un végétal voisin des *Malanea* d'Aublet. Lamarck le fit même représenter sous le nom de *M. verticillata*, dans les *Illustrations* de l'Encyclopédie (t. LXVI, *fig.* 1). Mais Commerson, qui le considéra comme le type d'un genre distinct, le nomma, dans ses collections, *Antirhæa Lostæana*. Gmelin (*Syst.*, I, 244) adopta le nom spécifique d'*A. borbonica*, et De Candolle (*Prodr.*, IV, 459), celui d'*A. verticillata*. C'est la même plante que Willdenow (*Spec. plant.*, I, 615) a appelée *Cunninghamia verticillata*. C'est un petit arbre à feuilles opposées, ou plus ordinairement verticillées par trois, obovales-oblongues, aiguës ou acuminées au sommet, longuement atténuées en coin à la base, de manière que le limbe passe insensiblement au pétiole ; il est entier ou à peu près, penninerve, glabre ou peu s'en faut en dessus, pâle en dessous, avec les nervures saillantes et de petites glandes brunâtres, duveteuses, de chaque côté de la nervure médiane, à l'aisselle des nervures secondaires. Les cymes, axillaires, pédonculées, plus courtes que les feuilles, sont légèrement duveteuses. Le fruit est étroit et allongé, de la forme et de la taille d'un grain d'avoine. La plante croît dans les bois ; Commerson l'a récoltée dans ceux des deux îles dont nous avons fait mention, dans l'année 1771.

Les différentes parties de cette plante ont un goût âpre d'abord, puis légèrement astringent. De là, sans doute, l'usage qu'en fit d'abord Losteau, en infusion contre les inflammations de la peau et des muqueuses. Il employait principalement les feuilles, l'écorce et la racine. Aujourd'hui, ces parties passent encore à Bourbon pour souveraines contre les hémorrhagies. D'ailleurs, la croyance que le *Bois de Losteau* était du *Simaruba*, prouve assez une grande analogie de propriétés médicinales entre les deux genres. Il serait curieux de savoir si la Rubiacée de nos colonies d'Afrique n'a pas des vertus plus ou moins analogues à celles des Quinquinas, et nous appelons sur ce point l'attention des médecins qui pratiquent dans cette contrée. Le bois de l'*Antirhæa* est, d'ailleurs, susceptible d'un certain nombre d'applications : blanc, solide, léger, très-droit, utile pour la charpente et le merrain, il suffirait à couvrir les frais d'exploitation. H. Bn.

Jussieu, *Genera plantarum*, 204. — De Candolle, *Prodromus*, IV, 459. — Endlicher, *Genera*, n. 3154. — Mérat et Delens, *Dict.*, I, 355. — Duchesne, *Répert.*, 145. — Lindley, *Flora medica*, 457.

ANTIRRHINUM. Genre de plantes, de la famille des Scrofulariées, dans lequel on réunissait autrefois plusieurs espèces employées en médecine, et appartenant, les unes aux *Linaires*, et les autres aux *Mufliers* (*voy.* ces mots). H. Bn.

ANTISCORBUTIQUES (adjectif pris substantivement). On désigne sous ce nom des agents très-divers de la matière médicale et de l'hygiène réputés propres à prévenir le développement du scorbut ou à combattre ses symptômes. Cette dénomination ne peut servir à caractériser un groupe naturel de médicaments dans aucune classification, qu'elle soit fondée sur l'action physiologique ou sur l'action thérapeutique, attendu qu'il n'est pas possible d'établir d'analogie entre la plupart des agents qu'on a décorés du titre d'antiscorbutiques. La composition de ce mot ne doit nullement entraîner l'idée d'antidote, c'est-à-dire, d'une substance inoffensive

capable de neutraliser les propriétés toxiques d'un principe étranger à l'économie. Le scorbut est le résultat d'une altération du sang due à l'action complexe d'influences multiples, portant peu à peu atteinte à la nutrition et, par suite, à la composition normale de ce fluide. Cette affection ne reconnaissant pas pour cause l'introduction dans l'organisme d'un principe morbide spécial, il ne peut y avoir d'antidote à leur opposer. Il y a un traitement antiscorbutique, il n'y a pas, à proprement parler de médicament antiscorbutique.

La multiplicité des substances dites antiscorbutiques tient, d'une part, aux nombreuses théories qui ont été émises sur la nature de la maladie qu'elles étaient appelées à combattre, de l'autre, au cortége de symptômes variés que le scorbut entraîne. Cette altération profonde du sang ouvre la porte, pour ainsi dire, à une foule d'autres maladies. Il en résulte un grand nombre d'indications qui réclament les médicaments les plus divers et souvent dépourvus d'action directe sur le scorbut lui-même.

Il faut renoncer à grouper, d'une manière satisfaisante, toutes les substances réputées antiscorbutiques; nous ne parlerons ici que de celles dont l'utilité est reconnue, renvoyant au traitement du scorbut (*voy.* ce mot) les appréciations particulières et le mode d'administration.

Il est parfaitement établi par l'expérience que l'absence prolongée de l'eau de végétation, comme élément de l'alimentation, joue un rôle très-important dans la production du scorbut. Aussi, toutes les plantes fraîches, les herbes les moins potagères, pourvu qu'elles ne contiennent pas de principes nuisibles, peuvent donner d'excellents résultats dans le traitement prophylactique ou curatif de cette maladie. Cependant, leur action ne sera réellement efficace que si les influences mauvaises qui produisent l'altération du sang cessent d'agir ou sont heureusement modifiées. Il n'existe pas d'expériences comparatives, susceptibles de démontrer la supériorité de tel ou tel végétal en particulier. On trouve, il est vrai, en tête des antiscorbutiques usités, les fruits acidules, tels que citrons, oranges, pommes, tamarins, grenades, etc., mais, il faut remarquer que la possibilité d'une conservation plus ou moins prolongée à l'état frais, pendant les voyages sur mer, a dû naturellement conduire à choisir les fruits de cette classe et, en particulier, ceux que nous venons de citer. La présence d'acides organiques dans le suc qu'ils renferment ne doit pas être considérée comme cause de leur propriété curative. Les acides végétaux, isolés et administrés à l'état de solution aqueuse, sous forme de limonades, n'ont plus d'efficacité ; les fruits féculents, tels que la banane, ou des tubercules comme la pomme de terre, pourvu qu'ils soient à l'état frais, peuvent rendre les mêmes services que les fruits acidules. Nous nous réservons, à l'occasion du traitement du scorbut, de faire ressortir les ressources précieuses que présentent le *lime juice*, usité depuis si longtemps dans la marine anglaise et actuellement réglementaire sur les bâtiments de guerre français, la pomme de terre crue, employée par les baleiniers américains, les oignons, préférés par les marins espagnols, enfin la choucroute, estimée surtout par les marines du nord de l'Europe.

Le point capital pour que les végétaux, aussi bien que les viandes, fournissent à une nutrition normale, c'est qu'ils soient soustraits depuis le moins de temps possible à l'influence de la vie. L'ébullition, la dessication, enlèvent immédiatement aux végétaux une grande partie de leur valeur dans le traitement antiscorbutique. Les conserves de légumes desséchés et pressés ne peuvent donc nullement être appelées à remplacer les légumes frais puisque, pour arriver à les conserver, on les a justement privés de leur eau de végétation. Ces conserves n'ont d'autre

avantage, dans l'alimentation des marins, que de rompre la monotonie de la ration. L'heureux effet des végétaux frais a naturellement conduit à supposer que quelques-uns de ceux qui étaient usités, de préférence, comme antiscorbutiques, devaient contenir un principe spécial auquel était due leur action thérapeutique. De là l'origine de nombreuses préparations, telles que bières, vins, alcoolés, sirops dits antiscorbutiques. Elles renferment, plus ou moins complétement, les différents principes des plantes qui entrent dans leur composition, à l'exception de leur eau de végétation. Aussi, n'ont-elles d'autre action que celle qui est due au vin, à l'alcool qui sert d'excipient, ou aux huiles essentielles, aux matières extractives, aromatiques, dont le rôle peut être utile, mais secondaire. La plupart des traités de Matière médicale comprennent, sous la dénomination d'antiscorbutiques, des végétaux stimulants qui doivent, en tout ou en partie, leur notoriété dans ce cas à une huile volatile. Ils appartiennent à deux familles, celle des Crucifères (raifort, cochléaria, cresson, lepidium, moutarde); et à celle des Liliacées (tribu des Asphodélées), qui donnent les bulbes de la plupart des espèces du genre ail. Nous l'avons dit, la supériorité relative de ces plantes ne subsiste qu'autant qu'elles sont employées à l'état frais. La préférence qui leur a été accordée s'explique par les doctrines qui ont eu cours à diverses époques. Ainsi, au commencement de ce siècle, reconnaissant très-bien que sous l'influence de circonstances affaiblissantes, l'exercice des fonctions assimilatrices se pervertissait, que, chez les scorbutiques, toutes les parties vivantes tombaient dans une détérioration profonde, beaucoup de médecins admettaient que les principes âcres volatils des excitants diffusibles, en pénétrant par l'intestin dans tout le système animal, devaient exercer sur les tissus vivants une impression propre à dissiper leur inertie et rétablir leur activité naturelle. Il est maintenant démontré, qu'en dépit des stimulants âcres et volatils, des excitants et des toniques, si les circonstances qui président au développement du scorbut ne sont pas complétement modifiées, si l'alimentation, suffisante, comme quantité, en même temps que variée, ne comprend ni viandes ni végétaux frais, l'altération du sang qui constitue la maladie deviendra de plus en plus profonde et atteindra son maximum de gravité.

A côté des végétaux frais viennent se ranger diverses boissons qui ne sont que les sucs de végétaux ayant subi la fermentation alcoolique, telles que les bières, le vin, le cidre, le poiré, etc. Ce sont des théories de Physiologie chimique qui ont fait prôner, tour à tour, les acides organiques végétaux, certains acides minéraux, le nitrate, le chlorate de potasse, les chlorures alcalins, le charbon, l'eau de chaux, de goudron, la térébenthine, la créosote, etc. L'expérience n'a pas tardé à faire justice successivement de ces illusions.

L'hygiène seule fournit les vrais moyens de prévenir le développement de ce fléau des armées et des flottes. Disons-le hautement, d'une manière générale, l'homme peut, à son gré, éviter le scorbut ou le faire naître. Nous renvoyons au au mot SCORBUT l'étude des règles hygiéniques dont l'exécution a rendu rares, de nos jours, ces terribles épidémies qui ravageaient les vaisseaux et les camps (*voy.* SCORBUT). A. LE ROY DE MÉRICOURT.

ANTISCROFULEUX. Les agents antiscrofuleux sont moins spéciaux que les agents antipériodiques, antiseptiques ou antiphlogistiques, de même que la scrofule est pathologiquement moins bien définie que l'intermittence, la putréfaction ou l'ensemble de phénomènes qu'on désigne sous le nom d'inflammation. Aussi n'en traiterons-nous pas en particulier. A. D.

ANTISEPTIQUES *Voy.* Désinfectants et Septicité.

ANTISPASMODIQUES (médicaments et médication). La médication antispasmodique embrasse la série des moyens hygiéniques ou médicamenteux que la thérapeutique oppose à l'état pathologique, ou plutôt à l'acte pathologique désigné sous le nom de *spasme*. Définir ce mot, c'est donc définir du même coup les agents de cette médication. Sans empiéter sur ce qui sera dit plus tard à l'article Spasmes (*voy.* ce mot), de ces perturbations protéiformes de l'innervation normale, nous devons cependant, pour circonscrire notre sujet, bien arrêter le sens qu'il convient de lui attacher.

Les anciens donnaient au mot *spasme* (de σπασμός ou de σπάσμα, *convulsion*) la signification de *convulsion clonique*. Willis considérait le mot *spasme* comme embrassant génériquement les deux sortes de convulsions *tonique* et *clonique*. Cullen augmenta encore la confusion en réservant le nom de spasme aux seules convulsions *toniques*, d'autres enfin ne l'appliquèrent qu'aux troubles de l'innervation des muscles plastiques, le mot de convulsion étant réservé pour les troubles analogues accusés par les muscles soumis à la volonté.

A notre avis, restreindre le nom de spasmes aux seules perturbations essentielles de la motilité, c'est n'envisager qu'un côté de la question. L'innervation *normale* se traduit par une triple série d'actions d'où dérivent le mouvement, la sensibilité et les actes cérébraux, l'innervation *troublée* s'accuse également par une triple série de phénomènes spasmodiques qui émanent de ces trois foyers. Il existe donc des spasmes de la motilité, de la sensibilité et de l'innervation cérébrale, et qui peuvent se manifester isolément ou s'associer deux à deux, trois à trois (*voy.* Spasmes). Pour éviter la logomachie véritable que les discussions doctrinales ont introduites dans ce sujet, il y aurait avantage à remplacer le mot de *spasme* par celui d'*éréthisme nerveux* (de ἐρέθισμα, *irritatio*, *pruritus*), qui peint si bien ces troubles nerveux complexes que l'on a embrassés sous les désignations diverses d'*hystéricisme, maux de nerfs*, *nervosisme*, *névropathie*, etc. Les antispasmodiques sont les agents qui s'adressent à cette exaltation morbide et irrégulière des fonctions nerveuses, qu'elle soit primitive, idiopathique, c'est-à-dire qu'elle constitue à elle seule toute la maladie, ou bien qu'elle soit symptomatique et secondaire, c'est-à-dire qu'elle se rattache, à titre de symptôme ou d'épiphénomène, à une autre affection. L'éréthisme nerveux primitif peut lui-même être général ou localisé ; général quand il embrasse le système nerveux tout entier, partiel quand il se localise dans quelques-unes de ses parties. L'éréthisme général constitue le nervosisme ou état névropathique général sous ses deux modalités aiguë et chronique ; l'éréthisme partiel peut être cérébral, médullaire, ganglionnaire, suivant qu'il a son point de départ dans tel ou tel département du système nerveux. Les spasmes purement idiopathiques peuvent *coexister* avec des altérations matérielles des organes d'où il s'irradient (la coexistence d'une affection organique du cœur avec des palpitations purement nerveuses, d'un emphysème avec une dyspnée de même nature en sont la preuve). Mais y a-t-il quelquefois, entre l'altération organique et le spasme autre chose qu'un rapport de coïncidence? Doit-on admettre avec quelques auteurs que là où l'anatomie pathologique constate une induration, un ramollissement, une transformation de tissu, il n'y ait pas place pour un spasme essentiel? Non sans doute ; les troubles nerveux ne peuvent se prolonger longtemps sans amener dans la nutrition des organes qu'ils affectent des altérations de tissu, mais qui lui sont subordonnées et qui n'en

sont nullement le point de départ. Ces distinctions nécessaires une fois établies, entrons dans le cœur même du sujet.

I. Délimitation et caractérisation du groupe des antispasmodiques. Le nombre des antispasmodiques s'accroîtrait abusivement si l'on voulait comprendre sous cette désignation tous les agents susceptibles de faire disparaître ou tout au moins de réfréner momentanément l'état spasmodique général ou local. Comme l'ont judicieusement fait remarquer MM. Trousseau et Pidoux, il convient de refuser ce nom aux moyens très-divers qui, s'adressant à la cause diathésique ou organique des spasmes *secondaires*, enlèvent ceux-ci du même coup. A ce compte, toutes les médications renfermeraient des antispasmodiques. On doit, sous peine de tout confondre, réserver ce nom aux seuls *antispasmodiques directs*.

Les antispasmodiques ainsi limités forment dans la classe des médicaments nervins un anneau intermédiaire entre les *stupéfiants* et les *excitants*; et cela se conçoit puisque ces trois groupes thérapeutiques s'adressent à trois manières d'être anormales de l'innervation. On pourrait leur trouver leur caractéristique réciproque et dire que les stupéfiants s'adressent principalement à l'élément *douleur*, les antispasmodiques à l'élément *éréthisme*, et les excitants à l'élément *atonie*. Et de là vient que les antispasmodiques ont entre ces deux médications voisines des frontières extrêmement indécises; ainsi les éthers, le chloroforme, les cyaniques sont à la fois des stupéfiants et des antispasmodiques; les alcools, les essences sont des excitants purs ou des antispasmodiques à un certain degré d'action, et des stupéfiants quand ce degré est dépassé, etc. Cette analogie des stupéfiants et des antispasmodiques nous avait tellement frappé, au reste, que, dans un travail sur cette question (Mémoire sur la constitution du groupe thérapeutique des stupéfiants diffusibles et sur la nécessité d'y faire entrer toutes les substances dites antispasmodiques. *Arch., g. de méd.*, avril et mai 1857), nous avions proposé de désigner les médicaments antispasmodiques par le nom de *stupéfiants diffusibles*, par opposition à celui de *stupéfiants fixes;* les premiers, odorants et volatils, ayant une action brusque mais passagère, les seconds ayant une action lente à se manifester, mais persistante, et ne s'exerçant par l'intermédiaire d'aucun principe odorant ou volatil (stupéfiants morphiques, lactuciques, vératriques, ammanitiques, etc.).

Les antispasmodiques ou *stupéfiants diffusibles* se rapprochent tous par un caractère extrêmement remarquable et qui établit entre eux un lien de parenté analogique des plus frappantes. Je veux parler de leur odoréité ou de leur volatilité. Je sais bien que ce caractère manque à quelques substances réputées antispasmodiques, l'indigo, l'oxyde de zinc, par exemple, mais il faut bien remarquer que ces médicaments ne s'adressent pas à des troubles nerveux mobiles, erratiques, passagers, tels que ceux qui constituent les spasmes, mais bien à des affections convulsives paroxystiques dont l'essence est une modification profonde des centres nerveux. L'oxyde de zinc a-t-il jamais modifié ou abrégé un spasme proprement dit? Il est légitime d'en douter et parce que c'est un *antiépileptique* sérieux, on ne saurait, sans paralogisme, en conclure que c'est un antispasmodique. La loi que nous venons de formuler paraît donc jusqu'ici ne souffrir aucune exception. Tous les antispasmodiques réels sont odorants, volatils ou gazeux. Ils ont tous une extrême ressemblance sous le rapport de l'état physique; tous sont ou des liquides doués d'une mobilité extrême, qui est en quelque sorte en rapport avec celle des accidents qu'ils sont appelés à combattre; ils sont animés d'une grande force d'expansion moléculaire; se volatilisent à la température ordinaire; ont un point d'ébul-

lition peu élevé; ou bien ce sont des substances solides se gazéifiant sans presque laisser de *résidu* sous l'influence de la chaleur ou par le seul renouvellement de l'air (camphre, musc, etc.); ou des gaz, plus susceptibles encore que les vapeurs volatiles, de pénétrer rapidement dans l'économie par ses voies ordinaires d'absorption et d'être portés à ses émonctoires après avoir exercé sur l'économie une action vive et passagère.

L'*odoréité* de ces médicaments est une propriété qui dérive en quelque sorte de la précédente, mais elle est moins générale; quelques-uns, en effet ne la présentent pas : tels sont les gaz acide carbonique, oxyde de carbone, oxyde d'azote.

Si toutes les surfaces organiques se prêtent à l'absorption des stupéfiants diffusibles ou antispasmodiques, on peut dire cependant que l'inhalation pulmonaire est leur voie de pénétration la plus facile, la plus prompte et la plus active. C'est aussi la muqueuse respiratoire qui leur fournit leur moyen principal d'élimination quand ces substances ont pénétré par une autre voie (tissu cellulaire, rectum, estomac).

Les stupéfiants diffusibles, à un certain degré d'action, sont toxiques pour l'homme et les animaux supérieurs, mais leur vénénosité est encore plus grande pour les êtres placés aux degrés inférieurs de l'échelle; aussi sont-ils tous doués de propriétés parasiticides énergiques. Pour confirmer cette proposition, il est à peine besoin de citer les éthers, les camphres, les huiles essentielles.

Une fois introduits dans l'économie, ces agents déterminent, en général, une excitation sensorielle et cérébrale qui est promptement suivie de l'effet sédatif qui caractérise leur action. L'exhilaration produite par l'éther, le gaz oxyde d'azote, l'ivresse passagère que produisent le gaz carbonique, les essences suaves, la valériane, etc., sont des preuves de cette influence cérébrale.

Les indications auxquelles les antispasmodiques peuvent déférer se réunissent toutes dans cette formule : changer rapidement et passagèrement la manière d'être du système nerveux; solliciter en lui cette force de réaction qu'excitent primitivement et quand ils sont employés à petites doses, presque tous les agents de cette classe, et qui a masqué longtemps pour l'observation leur nature réellement stupéfiante; éteindre l'éréthisme nerveux, provoquer ou rétablir le sommeil; amoindrir la douleur ou émousser assez fortement la sensibilité pour que les causes extérieures de celle-ci ne soient pas perçues; ramener enfin les contractions des muscles plastiques ou des muscles volontaires à un rhythme compatible avec le fonctionnement régulier des organes, tel est l'ensemble des indications que peuvent remplir les antispasmodiques. La similitude de ces faits thérapeutiques est une preuve de plus de l'homogénéité de ce groupe de médicaments.

Il nous serait facile de démontrer que ces caractères se rencontrent, au degré près, dans tous les antispasmodiques : dans le camphre comme dans les éthers; dans les essences suaves comme dans les gommes fétides; dans les cyaniques comme dans les antispasmodiques gazeux; mais nous ne voulons pas empiéter sur l'histoire des antispasmodiques envisagés en particulier, et nous renvoyons le lecteur aux mots qui s'y rapportent (*voy.* Camphre, Huiles essentielles, Musc, etc.), notre but est seulement de faire ressortir la légitimité des bases analogiques sur lesquelles repose la constitution de ce groupe de médicaments.

II. Classification des antispasmodiques. — La classification des médicaments peut prendre des points de départ très-variés : l'ordre de provenance naturelle; le mode apparent d'action physiologique, c'est-à-dire les *symptômes* des médicaments, pour parler comme les homœopathes; le mode *intime* d'action sur l'écono-

mie ou le mécanisme pharmacodynamique; enfin la finalité thérapeutique, c'est-à-dire le but auquel ces médicaments peuvent être appliqués.

La première base est d'une insignifiance pratique évidente; elle conduit à une classification qui a juste la valeur d'un catalogue; la seconde vaut certainement mieux, mais combien rares sont les médicaments dont l'action phénoménale peut être considérée comme suffisamment connue? la troisième s'appuie sur le terrain mouvant des explications doctrinales; la dernière enfin n'est que de l'empirisme qui se fait gloire de la constatation brute d'un résultat et en dédaigne la théorisation comme chose vaine et inutile. C'est dire qu'il n'y a pas, à notre avis, de classification thérapeutique qui soit actuellement possible, et qu'à défaut de mieux, il faut se contenter de groupements artificiels fondés sur une certaine somme de ressemblances, quelle que soit la nature de ceux-ci. Une classification thérapeutique rationnelle sera le couronnement de l'édifice, et mieux vaut attendre que se lancer dans des généralisations trop absolues et trop hâtives. Ces réflexions s'appliquent particulièrement à la médication antispasmodique dans laquelle tout jusqu'ici a été incertain et discuté : ses limites, ses moyens, son existence même.

Les classifications proposées donnent une idée de cette étrange confusion. Virey distribue les antispasmodiques en deux groupes : 1° ceux qui diminuent ou affaiblissent l'excitabilité nerveuse; 2° ceux qui la fortifient ou l'accroissent. « Les premiers, dit-il, sont les débilitants, les rafraîchissants et les adoucissants, mais surtout les calmants ou sédatifs, les narcotiques, les odeurs fétides, celles qui enivrent, etc. Aussi dans plusieurs circonstances les aliments et les remèdes tempérants, tels que le lait, le riz, les farineux, les corps sucrés et acidules, les bains, agissent comme antispasmodiques, mais surtout l'opium, le safran, les topiques de ciguë, de morelle, de nénuphar, etc. De même, l'effet de l'asa fœtida, du galbanum, du sagapenum, de l'opopanax, de la pivoine, de la valériane, du camphre, de la rue, de la matricaire, de la vulvaire, celui du musc et du castoreum, est d'engourdir le système nerveux ou d'endormir son activité; l'éther, l'alcool opèrent d'une manière analogue en causant une sorte d'ivresse; l'ambre gris agit de même. Le second ordre d'antispasmodiques est celui des stimulants dont les uns sont âcres, d'autres toniques, d'autres aromatiques et échauffants. Ainsi toutes les huiles essentielles ou volatiles les plus odorantes, comme celles des plantes labiées, les huiles empyreumatiques et ammoniacales, celle de Dippel, celle de corne de cerf, les plumes, poils, soies brûlés, l'ammoniaque, l'eau de Luce, l'acide volatil du succin, toutes les fleurs d'odeur agréable, comme l'oranger, le tilleul, le muguet, l'angélique, etc., réveillent d'une manière plus ou moins vive la sensibilité et peuvent régulariser les mouvements musculaires. Ceux-ci reprennent surtout leur type réglé par le moyen des toniques. C'est ainsi que l'emploi du quinquina, des préparations martiales combinées aux aromatiques, etc., produisent de très-heureux effets dans les affections spasmodiques dépendantes de faiblesse. *On remarque en général que les substances les plus odorantes agissent principalement sur le système nerveux* » (*Dict. des sciences méd.* 1812, t. II, p. 212). On voit qu'il est difficile de pousser la confusion plus loin; cette énumération prolixe englobe en effet les antispasmodiques directs et indirects, des narcotiques, des antiphlogistiques, des stimulants généraux et spéciaux. Toutefois la dernière phrase que nous avons soulignée à dessein est remarquable, et elle montre combien Virey avait été frappé de ce caractère dominant de l'odoréité dans toute la série des antispasmodiques.

Guersant a divisé de la manière suivante les antispasmodiques : 1° antispasmo-

diques gommo-résineux (asa fœtida, opopanax, gomme ammoniaque, galbanum); 2° antispasmodiques camphrés (camphres, sauges, menthes, mélisses); 3° antispasmodiques aromatiques (tilleul, lis, muguet, oranger); 4° antispasmodiques éthérés; 5° antispasmodiques azotés (ammoniaque étendue, ammoniaque succinée, acide pyrozoonique affaibli, musc, castoreum, ambre gris (*Dict. en 30 vol. ou Répertoire des sciences médicales*, art. *Antispasmodiques*). Cette division est loin d'être irréprochable; certains de ses groupes rentrent en effet les uns dans les autres, tels, par exemple, les antispasmodiques camphrés et les antispasmodiques aromatiques; certains agents qu'elle renferme, l'ammoniaque en particulier, ont des propriétés antispasmodiques contestables; enfin elle omet toute la série des antispasmodiques gazeux.

MM. Trousseau et Pidoux remplacent la classification par une simple énumération dans laquelle les substances antispasmodiques sont groupées suivant l'ordre d'histoire naturelle.

Il est plus facile de critiquer des classifications de médicaments que d'en proposer une qui soit irréprochable; telle n'est pas notre prétention; nous pensons toutefois que si le lecteur veut bien se rappeler les considérations exposées au commencement de cet article, à savoir : 1° que la médication antispasmodique a pour caractère essentiel d'exercer sur le système nerveux une action stupéfiante diffusible; 2° que la stimulation nerveuse ou circulatoire produite par la plupart de ses agents est un phénomène préalable accessoire, quelquefois aussi un fait d'élimination qui ne doit pas faire perdre de vue l'action sédative définitive qu'ils exercent sur l'éréthisme des fonctions nerveuses, il souscrira peut-être aux groupes suivants que nous sommes conduit à proposer :

1° *Stupéfiants éthériques.* Type, *l'éther.* Agents variés : Éthers, chloroforme, aldéhyde etc. L'action stupéfiante diffusible de ces substances peut, poussée à un certain degré, atteindre les limites de l'enchaînement complet des fonctions nerveuses sous leur triple expression : sensibilité, intelligence, mouvement. Ce groupe constitue en quelque sorte l'anneau intermédiaire entre les stupéfiants diffusibles et les stupéfiants fixes; l'action insensibilisante générale ou locale, l'action amyosthénique et l'effet somnifère caractérisent d'une manière générale ces agents qui constituent un groupe très-naturel.

2° *Stupéfiants cyaniques.* Les stupéfiants diffusibles ou antispasmodiques de cette catégorie ont tous pour principe un gaz délétère, le *cyanogène*, qui, à l'état de combinaison acide avec l'hydrogène, existe engagé naturellement dans les organes de certaines plantes. Les eaux distillées et les essences de laurier-cerise et d'amandes amères; le cyanure de potassium; les cyanures de mercure, de zinc; le bleu de Prusse, contiennent également cet acide ou à l'état de mélange, ou à l'état de combinaison, mais de combinaison peu stable et que les réactions acides de l'estomac doivent nécessairement détruire. Comme les agents du groupe précédent, les stupéfiants diffusibles cyaniques peuvent, portés par toutes les voies de l'absorption, aller impressionner ou même sidérer les centres nerveux : la peau, le tissu cellulaire, le rectum, les veines sont, comme la muqueuse pulmonaire, les voies d'action des cyaniques, mais cette dernière leur prête une rapidité et une énergie remarquables. M. Coze, de Strasbourg, a démontré en effet que ces substances agissent d'autant plus promptement qu'elles sont déposées plus près du trajet respiratoire; ayant ouvert la trachée d'un chien et établi une canule, il remarqua que l'acide cyanhydrique déposé sur la langue n'agissait plus que faiblement, tandis qu'il reprenait toute son activité sidérante si on le présentait sur une

éponge à l'entrée de la canule trachéale. Ce point de contact avec les éthers et le chloroforme est très-remarquable. Je ne doute nullement que l'inhalation ménagée des vapeurs cyaniques ne puisse produire une anesthésie très-analogue à celle du chloroforme, mais je n'ai pas d'expériences sur ce point; il m'est arrivé plusieurs fois, dans mes leçons, d'empoisonner des chiens en leur faisant ingérer de petites quantités de cyanure de potassium de Wiggers, et j'ai été constamment frappé de la ressemblance des accidents qui se déroulaient sous mes yeux avec ceux de l'anesthésie chloroformique poussée à des limites reculées. Cette ressemblance est bien plus réelle encore quand on compare les effets physiologiques des stupéfiants éthériques avec ceux des stupéfiants cyaniques : une sorte d'ivresse passagère; de la titubation; des vertiges; de la pesanteur de tête, caractérisent une action modérée; l'influence est-elle poussée plus loin, surviennent un abaissement notable de la circulation et de la calorification organiques; des alternatives de convulsions et de coma; une lenteur asphyxique de la respiration; enfin, comme dernier point d'analogie, cette impression stupéfiante est éminemment fugitive; quand elle n'est pas immédiatement mortelle, elle s'efface vite et ne laisse après elle aucun accident consécutif, ni tremblement, ni hébétude, ni paralysie. La similitude des indications relatives à l'élément *douleur* et l'élément *spasme* complètent enfin la ressemblance et justifient ce rapprochement.

3° *Stupéfiants éléopténiques* (du mot *éléoptène*, nom de l'un des principes des huiles volatiles). Toute la série des huiles volatiles liquides ou concrètes rentre dans ce groupe. Disséminés dans les médications stimulantes et antispasmodiques, ces agents tiennent par les liens analogiques les plus étroits aux deux groupes précédents.

Il est à remarquer que tous les corps doués d'une volatilité extrême, et notamment les essences, ont, quand ils sont absorbés par la voie pulmonaire, une action stupéfiante générale très-rapide et qui peut quelquefois déterminer la mort. L'odeur fragrante des fleurs *entête*, comme on le dit vulgairement, c'est-à-dire qu'elle détermine une sensation importune de céphalalgie, de lourdeur de tête, d'hébétude mentale et sensorielle; ces accidents peuvent même, si ces effluves odorants sont concentrés dans un appartement étroit ou dans une serre, dépasser les limites d'un simple malaise et produire une véritable intoxication tout à fait analogue à celle des autres stupéfiants diffusibles et qu'on a rangée, bien à tort, dans la classe hétérogène des empoisonnements septiques. Les parfums suaves de l'oranger, du jasmin, de l'héliotrope, ont plus d'une fois déterminé des accidents de cette nature (*voy.* Chevallier, Sur les émanations des fleurs et des fruits, et sur les accidents qu'elles peuvent déterminer. *Ann. d'hyg. publique et de méd. légale*, 2e série, 1865, t. XXIII, 2e partie, p. 295). Les recherches de M. Bouchardat relativement à la toxicité des huiles essentielles sur les organismes inférieurs végétaux ou animaux, nous suggérèrent l'idée de soumettre des animaux à l'inhalation des essences. Les expériences que nous fîmes publiquement dans notre cours de l'école de Brest en 1853-54, nous donnèrent la preuve de l'extrême ressemblance de ces agents avec les éthers, le chloroforme.

Les essences des labiées, des aurantiacées, des ombellifères et les eaux distillées qui dérivent de ces plantes, l'huile essentielle de valériane et les médicaments divers dans lesquels existe ce principe, jouissent également de propriétés antispasmodiques ou stupéfiantes diffusibles. L'essence de térébenthine et le camphre sont dans le même cas. Nous nous réservons à propos de l'histoire de ce dernier médicament (*voy.* ce mot), histoire certainement beaucoup plus obscurcie qu'elle n'est

obscure, de montrer que cette essence concrète se rapproche complétement des essences fluides par ses propriétés physiologiques aussi bien que par ses adaptations thérapeutiques. Les huiles de pétrole, qui prennent dans les usages domestiques une importance que l'hygiène doit surveiller à plus d'un point de vue, ont-elles sur l'économie une action analogue à celle des essences? L'analogie tendrait à le faire penser.

Il est un groupe de substances dont la réputation antispasmodique est appuyée sur une notoriété ancienne et qui constituent, dans cette série, une division bien distincte, à cause de leur origine animale et de leurs propriétés médicamenteuses. Je veux parler du musc, de l'ambre gris, de la civette, du castoreum. Ces substances agissent activement par inhalation pulmonaire, c'est-à-dire par simple odoration, et il y aurait certainement lieu de rechercher si l'administration de leurs effluves par cette voie ne pourrait pas remplacer avantageusement leurs autres modes d'emploi. Je suis par avance disposé à le croire.

4° *Stupéfiants pyrogéniques.* La distillation des matières organiques fixes détermine dans leur composition des groupements chimiques différents, et la formation de différents principes volatils en est le résultat. Or, certains de ces produits qui ont été examinés jusqu'ici au point de vue de leur action sur l'économie, décèlent une remarquable ressemblance d'effets physiologiques avec les antispasmodiques ou stupéfiants diffusibles que nous venons de passer en revue. La naphtaline, la paraffine, l'eupione, la créosote, le goudron, le pétrole, les divers carbures d'hydrogène rentrent dans cette catégorie. L'emploi ancien du pétrole contre la *suffocation utérine*, l'usage récent des vapeurs qui se dégagent pendant l'épuration du gaz de l'éclairage pour combattre les spasmes de la coqueluche, accusent une analogie frappante. Le goudron, la créosote, la pyrothonide ou huile de papier, certains produits de distillation jadis employés (huile animale de Dippel, huile empyreumatique de Chabert, esprit volatil de corne de cerf), sont encore des stupéfiants diffusibles du même genre. Notons enfin l'odoration des produits fétides de distillation qui se dégagent de la combustion des barbes de plume et de la corne, comme un moyen antispasmodique vulgaire, mais d'une action réelle.

5° *Stupéfiants gazeux.* L'expérimentation a jusqu'ici reconnu à certains gaz des qualités anesthésiques remarquables. Le gaz oxyde d'azote qui doit à ses propriétés excitantes cérébrales les noms de *gaz hilarant, gaz du Paradis* aurait probablement, si son inhalation était suffisamment prolongée, une action stupéfiante diffusible analogue à celle des éthers. Il est probable que l'efficacité de la fumée d'amadou ou de papier trempés dans une solution de nitre tient aux propriétés antispasmodiques des gaz oxyde d'azote et acide hypoazotique qui se produisent pendant la combustion de ces substances. L'analogie du gaz oxyde de carbone et de l'acide carbonique avec les anesthésiques, démontrée expérimentalement par Tourdes et Ozanam, et par nous-même en 1854, est véritablement frappante, et trouve encore sa confirmation dans l'analogie des applications thérapeutiques de ces gaz et des autres stupéfiants diffusibles.

Tel est le cadre dans lequel nous proposons de renfermer les agents nombreux qui constituent la médication antispasmodique ou stupéfiante diffusible. Ils diffèrent des *stupéfiants fixes* en ce que ceux-ci, dénués habituellement de volatilité, agissent plus lentement mais d'une manière plus durable sur les fonctions nerveuses dans le sens de leur enchaînement soit primitif, soit secondaire, après une période préalable d'excitation.

III. Mode d'introduction des antispasmodiques dans l'économie. Toutes les

surfaces de rapport, peau, intestin, muqueuse respiratoire, peuvent donner accès aux stupéfiants diffusibles et quelle que soit la voie par laquelle il ont pénétré, on voit se dérouler invariablement la même série graduée de phénomènes généraux qui peuvent se résumer ainsi : 1° excitation primitive plus ou moins marquée ; 2° sédation de l'éréthisme nerveux ; 3° action anesthésique et amyosthénique. Il est rare que les stupéfiants diffusibles produisent cette dernière catégorie d'effets, mais une inhalation suffisamment prolongée les mettrait certainement en relief pour le plus grand nombre d'entre eux.

On comprend très-bien que leur volatilité les place dans des conditions particulièrement favorables pour être administrés par la méthode athmiâtrique. Si la pénétration des substances volatiles par la peau est mise hors de doute, et l'expérience si connue instituée avec le musc par Westrumb en est la démonstration, si Collard de Martigny et Lebkuchner ont démontré que l'acide carbonique et l'hydrogène sulfuré pénétrant par la peau et introduits par cette voie vont produire les effets généraux qui leur sont propres, on ne saurait nier cependant que l'épiderme ne soit une entrave à une absorption active et rapide. La muqueuse aérienne, au contraire, semble la voie préparée naturellement pour l'absorption des gaz ou des vapeurs antispasmodiques. Son étendue, sa vascularisation, la perméabilité de la couche épithéliale qui la revêt, la circonstance favorable d'un travail normal et permanent d'absorption gazeuse rendent compte de la facilité et de la rapidité avec laquelle les substances odorantes pénètrent dans la circulation par cette voie. Aussi est-il permis de supposer que l'inhalation deviendra bientôt le mode le plus usuel de l'administration des antispasmodiques. Il y a quelques années, assistant à un accès très-violent d'hystérie convulsive chez une jeune fille de dix-huit ans, j'eus la pensée de lui faire odorer de la poudre de valériane très-fragrante. L'effet fut immédiat et l'accès prit fin. L'inhalation d'un flacon d'éther ou d'essences de diverses natures est un des modes usuels de l'emploi des antispasmodiques. Des expériences nombreuses m'ont démontré de plus que la plupart des huiles essentielles inhalées en quantité suffisante sont susceptibles, chez les animaux, de produire, du plus au moins, quelques-uns des effets anesthésiques de l'éther ou du chloroforme. Aussi, me paraît-il probable que, pour combattre les diverses formes de l'éréthisme nerveux, l'inhalation des différentes essences, du musc, du castoreum, du camphre, répandus ou placés sur le diaphragme d'un cornet à chloroforme remplaceraient, avec avantage, comme rapidité et comme sûreté, l'emploi des mêmes agents par l'ingestion gastrique ou par l'administration en lavements. Il y a peut-être là une voie féconde en résultats et dans laquelle je me propose d'entrer aussitôt que j'en trouverai l'occasion. « Les médecins, dit Montaigne, pourraient, ce crois ie, tirer des odeurs plus d'usage qu'ils ne font » (*Essais*, liv. Ier, chap. LVI, *des Senteurs*). Cette sorte d'*osphrétique* médicamenteuse, trop oubliée de nos jours, mérite en effet d'être restaurée.

IV. Mode d'action des antispasmodiques. Ici il convient de distinguer, pour les antispasmodiques comme pour les autres médicaments, deux modes d'actions : 1° l'action phénoménale, visible, justiciable de l'observation clinique ; 2° l'action intime, pharmaco-dynamique qui n'est que trop souvent justiciable de la seule imagination. La première s'accuse d'une manière générale par une excitation primitive qu'accusent plus ou moins de l'ébriété, des troubles cérébraux et sensoriels, excitation qui, bornée aux centres nerveux, n'intéresse en rien ni la circulation ni la calorification, et qu'accompagnent presque toujours une diurèse très-marquée pour quelques antispasmodiques, et qui semble le résultat d'un effort éliminateur

qui pousse ces agents volatils vers l'émonctoire rénal ; à ces effets succèdent plus ou moins promptement ceux de sédation nerveuse qui caractérisent essentiellement ces agents médicamenteux. A doses élevées les effets physiologiques sont très-marqués, à doses minimes ils peuvent manquer et tout se borne à la disparition des troubles nerveux qui avaient nécessité leur emploi. Veut-on aller plus loin et interpréter le mode d'action intime des antispasmodiques? On entre dans le domaine pur de l'hypothèse; pour les uns, ils ne guérissent ou modifient les spasmes que parce que ceux-ci procèdent à titre de symptômes d'une irritation de la moelle ou des nerfs qui en émanent; ce sont des hyposthénisants spinaux ; pour les autres ce sont des excitants purs à action pyrétogénésique dont le mécanisme curatif s'explique, en vertu d'un adage traditionnel, par l'antagonisme qui existe entre l'état de fièvre et celui de spasme; pour nous l'action antispasmodique est un phénomène de stupéfaction diffusible peu profonde et passagère qui ne diffère que par le degré de l'action anesthésique. Nous ne prétendons pas que tous les antispasmodiques (valériane, éther, musc, asa fœtida, etc.), quoiqu'ayant un fond d'action identique, ne diffèrent que par le degré d'énergie et puissent indifféremment être employés les uns pour les autres. Non, sans doute; ils ont chacun leur individualité thérapeutique que l'observation ultérieure a mission de faire ressortir, mais elle n'altère en rien l'homogénéité de leurs effets et de leurs applications.

V. Applications des antispasmodiques. Les indications générales des antispasmodiques se rapportent : 1° à l'éréthisme nerveux général aigu ou chronique, ou nervosisme; 2° à l'éréthisme cérébral; 3° à l'éréthisme des sens internes ou *appétits physiques*; 4° à l'éréthisme sensoriel.

1° *Éréthisme général.* L'éréthisme nerveux peut se présenter sous la forme aiguë ou chronique; dans le premier cas il constitue la *fièvre nerveuse;* dans le second, l'état névropathique, le nervosisme : ce que M. Cerise a si bien appelé la névropathie protéiforme.

La surexcitation nerveuse aiguë ou *fièvre nerveuse,* décrite avec beaucoup de sagacité par Sandras, est cette fièvre essentielle particulière qui s'allume quand le système nerveux est tendu outre mesure par des préoccupations, des fatigues, de l'insomnie, quand nos travaux ou nos passions le maintiennent dans un état de suractivité habituelle. Sa thérapeutique se réduit à des éléments très-simples : au repos, à la précaution d'éloigner autant que possible toute cause d'agitation ou de préoccupation d'esprit et à l'emploi adjuvant des antispasmodiques.

La surexcitation nerveuse chronique ou habituelle correspond, comme je viens de le dire, à l'hystéricisme chronique, aux maux de nerfs, aux vapeurs, à l'état névropathique, à la fièvre hectique nerveuse. Les antispasmodiques ne jouent qu'un rôle accessoire, mais utile, dans un traitement dont les moyens moraux et ceux tirés de l'hygiène constituent la partie principale. Seulement les antispasmodiques, comme tous les médicaments qui agissent sur le système nerveux, ont une action éminemment idiosyncrasique, individuelle et il importe de connaître, dans cette affection si rebelle et qui use si habituellement la patience du malade et du médecin, toutes les ressources de la médication antispasmodique, pour les varier les unes par les autres et prévenir les inconvénients d'une assuétude prompte à s'établir. Le musc, le camphre, l'eau de laurier-cerise, l'éther, le chloroforme, la valériane, les valérianates de zinc, d'ammoniaque, les bains de valériane, etc., etc., sont les armes les plus usuelles de cette médication opposée à l'état névropathique. Le froid, qui rentre plus naturellement dans le groupe des stupéfiants

fixes, exerce aussi sur les troubles du nervosisme une influence sédative puissante et que les pratiques de l'hydrothérapie mettent journalement en relief.

L'*éréthisme cérébral* naît et s'entretient dans les conditions si diverses où le cerveau subit un entraînement préjudiciable à l'équilibre de la santé : de l'amaigrissement, une surexcitation nerveuse habituelle, de l'irascibilité et une insomnie plus ou moins opiniâtre en sont les caractères principaux. Les hypnotiques directs trouvent ici leur indication, notamment ceux empruntés à la classe des antispasmodiques (bains tièdes, chloroforme à petites doses, eaux distillées de laurier-cerise, de fleur d'oranger, etc.), et c'est seulement quand leur action est émoussée ou impuissante que les somnifères actifs (opium, codéine, narcéine, lactucarium), doivent être employés. Quand on est parvenu à interrompre par ces moyens factices la chaîne d'une série de nuits d'insomnie, on voit souvent le sommeil se rétablir de lui-même et apporter avec lui son influence réparatrice et sédative en même temps.

L'*éréthisme des appétits physiques* consiste dans l'exagération habituelle de ces besoins organiques et il ne peut exister à un certain degré et pendant un certain temps, sans amener une certaine perturbation dans l'économie générale et aussi dans la normalité de la fonction dont ils sont destinés à assurer l'accomplissement. La boulimie, la dipsomanie, la nymphomanie et le satyriaris sont les manifestations les plus saillantes de cette sorte d'éréthisme contre lequel les antispasmodiques sont habituellement employés et souvent avec succès, principalement quand les troubles sont récents et n'ont pas pris, par leur durée, le caractère nécessaire et tyrannique des habitudes morbides invétérées.

Quand enfin nous aurons signalé l'*ataxie*, cet élément morbide surajouté qui vient compliquer des affections de nature diverse et qui leur prête habituellement un cachet d'extrême gravité, cette espèce de perturbation nerveuse dans laquelle l'éréthisme et le désordre interviennent à la fois, nous aurons esquissé le cadre si étendu et si varié des applications des antispasmodiques.

Il nous eût été facile de simplifier notre tâche en suivant la route traditionnelle invariablement parcourue par les auteurs qui ont écrit sur cette médication laquelle, par la discordance de ses moyens, leur hétérogénéité apparente, la multiplicité, la confusion et le vague des indications auxquelles ils s'appliquent, a bien mérité de défrayer la verve railleuse des contempteurs de la thérapeutique actuelle. Rattachant ainsi sous le titre de stupéfiants diffusibles les agents antispasmodiques aux stupéfiants ordinaires, dont ils diffèrent par la rapidité, mais aussi par la fugacité de leur action, nous espérons non pas avoir levé tous les voiles, mais avoir au moins éclairci un sujet très-obscur, en signalant des analogies méconnues entre un grand nombre de médicaments et, en embrassant leur étude dans une généralisation qui peut n'être pas sans fruit pour la pratique. FONSSAGRIVES.

ANTISYPHILITIQUES. Lors de la première apparition de la syphilis en Europe, en 1494-96, la maladie nouvelle fut traitée selon les principes généraux de l'art : les malades étaient mis au régime, à une diète sévère, habituellement saignés, puis purgés; on leur faisait des frictions stimulantes et résolutives; on leur donnait des douches, des bains simples ou médicamenteux; mais, ne connaissant point encore de spécifique, on ne leur en administrait pas.

Le mercure ne fut employé qu'au bout d'une dixaine d'années, et encore par la méthode des frictions à outrance, dans le but de produire d'abondantes salivations. Ceux même qui, à l'exemple de Mathiole, administraient ce médicament à l'inté-

rieur, le donnaient sous des formes et à des doses telles qu'il ne manquait jamais de faire saliver les malades, lorsque encore il n'occasionnait pas de plus graves accidents.

C'est immédiatement après ces premiers essais de traitement antisyphilitique par le mercure, poussé jusqu'à la *salivation*, que le gaïac fut importé en Espagne, puis en France et en Italie.

Pendant la plus grande partie du seizième siècle, le gaïac fut l'antisyphilitique le plus usité. Mais, il suffit de lire les auteurs contemporains pour voir que le traitement par le gaïac était surtout une médication sudatoire, aidée de purgatifs légers mais souvent répétés, et d'une diète sévère, sorte de *cura famis*, qu'on a depuis lors appliquée à plusieurs autres maladies diathésiques. Cependant le mercure, quoique moins usité que dans le principe, continuait à être employé par un certain nombre de médecins qui s'étudièrent à l'administrer avec plus de modération et de prudence. Et, au total, dans cette lutte où le gaïac avait semblé tout d'abord l'emporter, c'est le mercure qui triompha. Dans tout le cours du dix-septième et du dix-huitième siècle, le traitement antisyphilitique consista presque exclusivement dans l'emploi du mercure et des composés mercuriels, tantôt de manière à avoir un peu de salivation, selon l'ancienne méthode, tantôt, au contraire, avec toutes les précautions nécessaires pour l'éviter, selon la méthode nouvelle dite d'*extinction*.

A cette époque les diverses maladies vénériennes étaient toutes confondues en une seule, et le mercure, qu'on avait administré à l'origine contre la syphilis proprement dite, avait fini par être appliqué à tous les chancres sans distinction d'espèce, et à beaucoup de blennorrhagies. Aussi, de même que les excès commis dans le principe avec les hautes doses et les méthodes d'administration vicieuses du mercure avaient amené une première réaction contre ce médicament ; de même encore l'extension abusive du remède à tant de maladies vénériennes locales où le traitement antisyphilitique est au moins inutile, quand il n'est pas dangereux, amena une réaction nouvelle, née au commencement du siècle en Angleterre, propagée un peu plus tard en France par les médecins de l'école dite physiologique, et qui encore règne aujourd'hui en Allemagne et surtout dans le nord de l'Europe.

Toutefois, ce n'est pas en vain que la confiance deux fois séculaire inspirée par le mercure dans le traitement des maladies vénériennes, s'affaiblit tout à coup parmi les médecins de cette génération ; car, c'est à partir de ce moment que furent jetés les premiers fondements de la doctrine de la pluralité des maladies vénériennes, en vertu de laquelle le traitement antisyphilitique fut décidément appliqué à la syphilis seule, et que furent faits de nouveaux essais avec des substances d'une grande activité, dont quelques-unes, l'iodure de potassium entre autres, rendent presque autant de services dans la syphilis que le mercure.

L'iodure de potassium a été administré pour la première fois, comme antisyphilitique, par Wallace, en 1832. Jusque-là le mercure n'avait eu que des adjuvants ou des succédanés peu importants. L'iodure de potassium vint, et d'emblée il prit rang à côté du mercure, moins efficace que lui dans certains cas, mais produisant des effets remarquables dans d'autres, et surtout dans ceux qu'on avait tenus de tout temps pour les plus réfractaires à la médication mercurielle.

Parmi ces adjuvants et ces succédanés, il faut placer le gaïac que nous avons déjà mentionné. Après le gaïac vinrent la salsepareille, la squine et le sassafras, d'abord employés seuls, puis associés les uns aux autres, et finalement confondus tous ensemble sous le nom de bois sudorifiques. L'opium a aussi joui anciennement d'une certaine faveur comme antisyphilitique ; il en a été de même de l'or, déjà vanté

par Gervais-Uçay, mais tombé en discrédit quand, en 1811, Chrestien (de Montpellier) vint de nouveau le mettre en usage. On a encore dirigé de nos jours, contre la syphilis, d'autres moyens de traitement. On a employé les ferrugineux, les composés arsenicaux ou antimoniaux, l'huile de foie de morue, les excitants, les bains sulfureux, les eaux minérales, les toniques, les révulsifs, la syphilisation, la vaccination. D'autres ont conseillé l'expectation simple, ou aidée de soins hygiéniques et du régime.

Sans doute plusieurs de ces moyens, pour si peu qu'ils contribuent à hâter, à compléter ou à consolider la guérison de la syphilis sont des *antisyphilitiques* dans le sens le plus large du mot; mais on a, au contraire, l'habitude de prendre cette dénomination dans son acception la plus restreinte, et de circonscrire singulièrement le champ de la médication vraiment spécifique.

Le mercure est un antisyphilitique, l'iodure de potassium en est un aussi, mais c'est tout. Les autres médicaments agissent sur la syphilis comme sur toutes les maladies auxquelles on les applique, c'est-à-dire par leurs propriétés générales et en raison même du degré où celles-ci se développent dans le cours de la médication. Au contraire, le mercure et l'iodure de potassium, outre leurs propriétés altérantes susceptibles d'être utilisées dans bien des états morbides variés, en ont une autre qui ne se révèle qu'en présence de la syphilis, maladie sur laquelle ces médicaments ont une action très-remarquable, très-évidente quand on examine ses résultats, plus obscure quand on recherche son mécanisme, et qu'à défaut d'autre qualification meilleure on appelle spécifique.

La syphilis est aussi une maladie connue et décrite comme spécifique. On pourrait donc s'étonner que le mercure et l'iodure de potassium, dont les propriétés générales sont passablement différentes, produisissent les mêmes effets curatifs sur la syphilis, si nous ne savions que la spécificité de cette maladie n'est pas telle qu'il n'y ait entre ses diverses périodes des différences sensibles, et que précisément le meilleur spécifique des syphilis récentes, c'est-à-dire le mercure, n'est pas un aussi bon spécifique des syphilis anciennes, lesquelles guérissent beaucoup mieux par l'iodure de potassium. Mais toutes ces questions ne peuvent être qu'indiquées ici, et elles ne sauraient être traitées avec le développement qu'elles comportent qu'à propos de la syphilis ou à l'occasion de chaque médicament antisyphilitique en particulier (*voy.* Syphilis, Mercure et Potassium (iodure de). J. Rollet.

ANTITÉSION. Dioscoride désignait sous ce nom une ou plusieurs espèces du genre *Xanthium* (*voy.* Lampourde). H. Bn.

ANTJAC, ANTJAK. *Voy.* Figuier.

ANTOFLE, ANTOLFE. Fruits mûrs du *Caryophyllus aromaticus* L., employés autrefois comme excitants, et possédant la même odeur et probablement les mêmes propriétés aromatiques que les boutons et les feuilles de l'arbre (*voy.* Giroflier). H. Bn.

ANTOGAST (Eaux minérales d'). *Athermales, bicarbonatées calciques moyennes, ferrugineuses faibles, carboniques moyennes.* Chemins de fer de Strasbourg, Appenweier et Oppenau (quatre kilomètres séparent ce dernier point de la station minérale). Antogast, dans le grand-duché de Bade, est situé dans une vallée exposée aux rayons du soleil pendant l'été seulement, au pied de la

Rossbühlschanze, à 525 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le climat de cette station minérale, malgré l'orientation et l'altitude, est pourtant très-agréable, et, en général, assez doux. La saison commence le 15 mai et finit le 1er octobre.

Trois sources émergent à Antogast et alimentent la buvette, les bains et les douches. L'eau de la première, l'*Urquelle* (source primitive), est conduite aux bains et aux douches; la seconde, l'*Antonsquelle* (source d'Antoine), et la troisième, la *Petersquelle* (source de Pierre), sont employées en boisson surtout. Nous nous contenterons de donner l'analyse chimique de l'Urquelle, car l'eau des deux autres sources a presque la même composition élémentaire et les mêmes caractères physiques.

L'eau d'Antogast est limpide, mais elle laisse déposer au fond des bassins une couche épaisse de rouille; elle a une odeur carbonique et une saveur martiale très-prononcées; elle se trouble lorsqu'on la laisse exposée à l'air pendant quelque temps; elle rougit instantanément le papier de tournesol. Sa température est de 10° centigrade; sa densité est de 1,0034 à 1,0035. L'Antonsquelle a un débit de 15 hectolitres, et la Petersquelle de 10 hectolitres en vingt-quatre heures.

Bunsen a trouvé dans 1000 grammes de l'eau de l'Urquelle les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,9127
— soude	0,7985
— magnésie	0,5708
— fer	0,0384
Sulfate de soude	0,7805
— potasse	0,0734
Chlorure de sodium	0,0453
Alumine	0,0028
Silice	0.0427
Phosphate de soude	0,0013
Bicarbonate de manganèse et matières organiques	traces.
Arsenic	très-faibles traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	3,2664
GAZ. . . Acide carbonique plus ou moins combiné	0,727
— libre	0,990
TOTAL DES GAZ	1,717

L'eau des sources d'Antoine et de Pierre contient moins de bicarbonates basiques, mais plus de bicarbonate de fer (0,0464).

L'établissement d'Antogast est une propriété particulière; il se compose de deux hôtels dont les étages supérieurs servent au logement des baigneurs, le rez-de-chaussée étant occupé par la buvette et seize cabinets de bains ou de douches.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux d'Antogast s'emploient en boisson pendant les premières heures de la journée, à jeun et par verres de demi-heure en demi-heure. On les mêle aussi à une certaine quantité de vin pendant les repas. La dose du matin varie de trois à dix verres; ces eaux sont agréables et se digèrent très-facilement. La durée des bains est d'une heure en général, celle des douches varie en raison des effets qu'on veut obtenir.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les convalescences difficiles et longues survenant après des maladies graves ou dont le traitement a nécessité des émissions sanguines qui ont appauvri le sang, les états chloroanémiques qui se montrent à l'époque de la puberté des jeunes filles surtout, disparaissent à la suite d'une cure par les eaux d'Antogast, qui sont promptement reconstituantes. Mais là ne se bornent pas leurs indications, car elles n'agissent pas comme ferrugineuses seulement, elles ont

encore un effet dissolvant incontestable. Les dyspeptiques, les ictériques, les graveleux, les catarrheux et les goutteux épuisés ont à se louer presque toujours de l'usage interne et externe des eaux d'Antogast. L'étude de cette station minérale est donc intéressante puisque ses sources sont à la fois dissolvantes et analeptiques.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq à trente jours.

On *exporte* beaucoup les eaux d'Antogast. A. Rotureau.

Bibliographie. — Heyfelder (J. Ferd.). *Die Heilquellen Badens, Alsacia und Wasgau*, Stuttgart, 1841, 2e édit. 1846. — Reesz. *Historische Nachricht über die Mineralquellen Antogast.* Baden, 1847. — Robert (Aimé). *Notice sur les eaux minérales d'Antogast.* Strasbourg, 1856. — Du même. *Guide du médecin et du touriste aux bains de la vallée du Rhin.* Strasbourg et Paris, 1857. A. R.

ANTOMMARCHI (Francesco). Né en Corse dans la seconde moitié du dix-huitième siècle, il étudia la chirurgie à Pise où il fut reçu docteur. De là il se rendit à Florence et s'attacha au célèbre anatomiste Mascagni, qu'il aida dans la publication de son grand ouvrage, position qu'il devait utiliser plus tard. En 1819, muni de lettres de recommandation de la part de plusieurs membres de la famille de Napoléon, il alla succéder au docteur O'Meara auprès de l'illustre captif. Après la mort de Napoléon il revint en Europe, où il mena une existence assez misérable, d'abord en Angleterre, puis en Italie, et enfin en France. Là, par les soins de M. de Lasteyrie, il fit paraître ses planches d'anatomie, ce qui lui valut, de la part des héritiers de Mascagni, des réclamations et une revendication qui semblent d'autant mieux fondées qu'il avait été prosecteur de ce dernier, et qu'on lui avait confié des planches dont la mort prématurée de son ancien maître avait empêché la publication. La révolution de 1830 le trouva dans une position assez précaire; c'est alors qu'il édita le fameux masque qu'il disait avoir moulé sur la tête de l'Empereur immédiatement après le décès; mais de violentes critiques et des accusations de faux scientifique s'élevèrent de nouveau contre lui. Lassé de tant de luttes dans lesquelles le beau rôle n'était pas toujours de son côté, Antommarchi se décida à s'expatrier, et il alla faire de la médecine homœopathique dans l'île de Cuba, où il mourut le 3 avril 1838.

Les ouvrages qu'il a laissés sont les suivants :

I. *Mémoires du docteur Antommarchi, ou les Derniers moments de Napoléon.* Paris, 1825, 2 vol. in-8° et atlas in-folio. — II. *Planches du corps humain exécutées d'après les dimensions naturelles.* Grand in-folio et *texte explicatif* in-folio. Paris, 1824-1826. — III. *Mémoires sur la non-existence de communication normale des vaisseaux lymphatiques et des veines, suivis*, etc. Paris, 1829, in-8°. — IV. *Mémoire et observations sur le choléra régnant à Varsovie.* Paris, 1831, in-8°. E. Bgd.

ANTONIO DI GUAGNO (Eaux minérales d'). *Voy.* Guagno.

ANTONY, ou **ANTHONY (Francis).** Médecin alchimiste anglais, né à Londres, en 1550, mort en 1623. Fils d'un riche orfévre, il alla étudier à Cambridge et se mit à pratiquer à Londres; mais il eut la malheureuse idée de se faire le parrain d'un or potable, tant et si bien que, cité en 1610 devant les membres du Collége de médecine, il fut condamné à l'amende, et même un peu à la prison. Ce qui lui attira surtout ce désagrément ce fut la publication de l'ouvrage suivant : *Medicinæ chymicæ, et veri potabilis auri-assertio.* Cambridg., 1610, in-4°. Dédié au roi Jacques.

On connaît un autre *Anthony* (Jean-Grégoire), auquel on doit un travail sur la douleur néphrétique : *de Nephretico dolore*, 1685, in-4°. A. C.

ANTOZONE. *Voy.* OZONE.

ANTRISCUS. *Voy.* ANTHRISCUS.

ANTSJAR. *Voy.* ANTIAR.

ANTURA. Fruit d'un Apocynée, employé en médecine en Égypte et en Arabie, suivant Forskhal. C'est une espèce du genre *Carissa* (*voy.* ce mot). H. BN.

ANTY. Sous ce nom, Rumphius a fait connaître dans l'*Herbarium Amboinense* (VI, 62, t. XXVI) une herbe émolliente et comestible, que Mérat et Delens (*Dict.*, I, 358) considèrent comme une sorte de *Brède* (*voy.* ce mot). H. BN.

ANTYLLUS (Ἄντυλλος) est cité par Oribase qui florissait à la fin du quatrième siècle après Jésus-Christ, il n'est mentionné nulle part par Galien, de sorte qu'on peut le placer entre la fin du troisième siècle et le commencement du quatrième siècle. On n'a aucune notion certaine sur le lieu de sa naissance et sur sa vie, mais il paraît avoir joui d'une grande réputation; il est expressément mentionné par un auteur grec anonyme dans *Anecdota græca Parisiensia* de Cramer, comme un des médecins célèbres de l'antiquité. Antyllus a écrit plusieurs ouvrages, mais aucun d'eux n'est venu jusqu'à nous, sauf un certain nombre de fragments conservés par Oribase, Aetius, Paul d'Égine, Rhazes, etc. C'est un auteur original et un praticien à la fois hardi et expérimenté. On retrouvera aisément les fragments d'Antyllus dans l'édition d'Oribase, de M. Daremberg et Bussemaker, et dans l'édition du VIIe livre de Paul d'Égine, par M. Briau; mais il n'est pas aussi aisé de les trouver dans Aetius ou Rhazes, vu l'absence de bonnes tables pour les auteurs. Une partie des fragments d'Antyllus sont recueillis et publiés à part avec ce titre : *Antylli, veteris chirurgi,* τὰ λείψανα *ventilanda exhibit* Panagiota Nicolaïdes, præside Curtio Sprengel, Halæ, 1799, in-4°.

M. Landsberg a inséré dans le *Janus*, d'après les papiers de A. Levy, un travail intéressant et plus complet que celui de Nicolaïdes sur Antyllus, Philagrius et Posidonius (t. II, p. 298, 744; t. III, p. 166). W. A. GREENHILL ET CH. D.

ANUDRON. Plante vénéneuse et médicamenteuse dont parlent les médecins grecs, et qui est probablement la *Stramoine* (*voy.* ce mot). H. BN.

ANUPIAS. Dioscoride nomme ainsi le *Conyza squarrosa* de Linné, qui appartient au genre *Inula* (*voy.* AUNÉE). H. BN.

ANUS. Le mot anus (du latin *anus*, rond, anneau), en grec πρωκτός, en allemand *After*, désigne l'extrémité inférieure du tube digestif C'est une espèce de filière étroite, mais éminemment dilatable, que le bol fécal est obligé de traverser avant d'être expulsé au dehors.

§ I. **Anatomie et physiologie.** Situé sur la ligne médiane du périnée, à deux centimètres en avant du sommet du coccyx chez l'homme, à trois centimètres chez la femme, un peu en arrière de la ligne bi-ischiaque, au sommet d'une excavation pyramidale que limitent latéralement les fesses, plus profond, suivant Ribes, chez l'homme que chez la femme, à cause de la saillie plus grande et du

rapprochement des ischions, l'anus est habituellement fermé par suite de la tonicité des muscles qui l'entourent : il s'ensuit que les matières fécales s'accumulent au-dessus de lui, jusqu'au moment où des puissances antagonistes le forcent à se dilater pour leur livrer passage.

L'anus n'est pas un simple orifice; c'est plutôt un canal de 2 centimètres environ de hauteur, qui continue en bas le gros intestin ; il diffère essentiellement de ce dernier et par sa texture et par ses fonctions. C'est vers la partie moyenne de l'anus que la peau, qui du périnée envoie un prolongement dans l'anus, se continue avec la muqueuse rectale. La limite qui sépare ces deux membranes, souvent assez vague, est marquée quelquefois par une ligne sinueuse, formant une série d'arcades à concavité supérieure, auxquelles répondent des dépressions en cul-de-sac de la muqueuse rectale. Des angles de réunion de ces arcades partent des plis saillants, désignés sous le nom de *colonnes du rectum*, ou colonnes de Morgagni, et dans les culs-de-sacs qui les séparent, s'engagent parfois de petits corps étrangers, des portions durcies de matières fécales, qui peuvent devenir la cause de fistules à l'anus.

La portion anale du tube digestif est dirigée obliquement de haut en bas et d'arrière en avant; cette obliquité est moindre chez la femme que chez l'homme.

La *peau* et la *muqueuse* qui tapissent l'anus intérieurement sont remarquables par leur finesse, par l'absence des glandes et follicules clos que l'on rencontre dans le rectum, et par leur épithélium pavimenteux stratifié; des papilles nerveuses très-développées s'observent à la surface de ces téguments, surtout vers la partie inférieure.

Au pourtour de l'orifice anal, la peau participe des caractères qui distinguent celle du canal anal; dans une étendue circulaire d'environ 2 centimètres de rayon, qui porte le nom de *marge de l'anus*, elle est beaucoup plus mince que dans les régions voisines, et présente généralement une coloration plus foncée, analogue à celle de l'auréole du mamelon ; de plus, elle forme des plis rayonnés d'autant plus saillants que le sphincter est plus fortement contracté, et qui s'effacent complétement lorsque ce dernier se dilate pour le passage du bol fécal. La peau de la marge de l'anus est riche en follicules sébacés extrêmement développés, versant à la surface du derme une humeur très-odorante ; les poils qui la garnissent, rudimentaires chez la plupart des femmes, prennent des proportions généralement plus considérables dans le sexe masculin.

Les plis radiés de la marge de l'anus, regardés par la plupart des anatomistes comme de simples duplicatures de la peau, seraient dus, suivant Treitz, à des fibres musculaires lisses, terminées à leurs deux extrémités par des fibres élastiques qui se confondent avec le derme. Ce dernier est très-adhérent à la couche sous-jacente dans toute la portion qui répond au sphincter, et cette adhérence est due en grande partie, d'après le même anatomiste, à des faisceaux de fibres élastiques, terminaison des fibres musculaires longitudinales du rectum, qui traversent le sphincter externe et se perdent dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces adhérences sont encore intimes dans la portion inférieure du canal anal; plus haut, elles deviennent plus lâches, ce qui permet un certain déplacement de la muqueuse pendant l'acte de la défécation.

En dehors de la peau et de la muqueuse anales, on rencontre deux anneaux musculaires, appelés *sphincters*, l'un interne, l'autre externe.

Le *sphincter interne*, bien moins développé que l'externe, n'entoure que la portion supérieure de l'anus ; ce n'est autre chose qu'une accumulation des fibres

lisses circulaires de la tunique musculeuse du rectum ; une couche mince de tissu cellulaire le sépare du suivant. Ce muscle n'est point soumis à l'influence de la volonté.

Le *sphincter externe* est un anneau épais de faisceaux musculaires rouges, qui entoure l'extrémité inférieure du tube digestif dans une hauteur de plus de 2 centimètres. Il a la forme d'une ellipse. Ses fibres les plus inférieures naissent de la peau, derrière le scrotum, à la manière des peauciers, s'entre-croisent quelquefois de droite à gauche, au-devant de l'anus, contournent ce canal et se terminent dans la peau de la région coccygienne. Les anneaux placés plus profondément naissent, en avant, de la lame fibreuse médiane du périnée, ou lame ano-bulbaire, étendue du bulbe de l'urèthre à l'anus, et s'insèrent, en arrière, à un raphé fibreux, espèce de ligne blanche (ano-coccygienne) qui se détache du sommet du coccyx et qui résulte de l'entre-croisement des fibres tendineuses par lesquelles se termine le sphincter de l'anus. La circonférence supérieure du sphincter externe se continue directement avec le releveur ; sa circonférence inférieure adhère intimement à la peau. En dehors, le sphincter externe est en rapport avec le tissu cellulaire graisseux du périnée. Sa face interne est en rapport, en haut, avec le sphincter interne ; en bas, avec la peau de l'anus.

L'anus reçoit des branches des *artères* hémorrhoïdales inférieures. Des *veinules* nombreuses, flexueuses, plexiformes, naissent du réseau capillaire auquel ces artères donnent naissance ; celles qui existent au-dessous de la peau et de la muqueuse sont extrêmement développées, garnies de nombreuses valvules, et forment les racines les plus déclives de la veine porte ; les veines hémorrhoïdales inférieures, branches de l'iliaque interne, établissent de larges communications entre le système veineux général et le système de la veine porte ; elles se dilatent énormément et subissent des altérations très-remarquables dans les cas d'hémorrhoïdes.

Les *lymphatiques* qui naissent de la portion inférieure de l'anus, de même que ceux de la marge de cet organe, cheminent d'arrière en avant, le long du bord externe de la région périnéale, et aboutissent aux ganglions inguinaux internes. Ceux de la portion supérieure prennent une direction ascendante et se comportent comme les lymphatiques du rectum.

Les *nerfs* de l'anus proviennent, les uns, du nerf honteux interne, branche du plexus sacré, les autres, du plexus hypogastrique. Le système cérébro-spinal et le système ganglionnaire concourent donc à l'innervation de cette région importante.

L'accumulation des matières fécales au-dessus des sphincters et leur contact avec la muqueuse de cette région donnent lieu à une sensation particulière qui nous avertit de cet état et déterminent le besoin d'évacuation. Quand cette sensation acquiert une certaine intensité, elle suffit, sans l'intervention de la volonté, pour mettre en jeu les puissances expultrices. Le même effet peut être produit par toutes les causes qui occasionnent une certaine irritation de la muqueuse anale, telles que l'introduction d'un suppositoire dans l'anus, les inflammations de cette région, les hémorrhoïdes congestionnées.

La contraction du sphincter externe est le principal obstacle à la sortie des matières fécales ; elle a lieu d'une manière continue, en l'absence de la volonté : mais cette contraction, dite *tonique*, peut être considérablement renforcée par la volonté.

La contraction, soit tonique, soit volontaire du sphincter externe, est sous la

dépendance de la moelle épinière. Les lésions de ce centre d'innervation, en supprimant l'influx nerveux dont il est la source, déterminent le relâchement des sphincters et l'incontinence des matières fécales. Il en est de même, très-probablement, de certaines causes morales, telles qu'une émotion subite, une violente frayeur.

Le releveur de l'anus a été quelquefois considéré comme le muscle antagoniste, c'est-à-dire le dilatateur du sphincter interne; mais il est bien certain qu'il ne saurait remplir cette fonction; en raison de la direction oblique de ses fibres, son action se borne, ainsi que l'indique fort bien son nom, à reporter en haut la portion inférieure du rectum, expulsée en quelque sorte du bassin par les puissances qui concourent à la défécation, à faire glisser de bas en haut sur le bol fécal l'anus dilaté par ce bol lui-même. En un mot, de même que les sphincters sont de puissants auxiliaires des fibres circulaires du rectum, destinées à repousser les matières intestinales dans les portions voisines du tube digestif situées plus bas, de même le releveur de l'anus nous paraît être un auxiliaire extrêmement énergique des fibres longitudinales de ce canal, dont la fonction est de ramener ses parois au voisinage des anneaux musculaires contractés. Marc Sée.

§ II. **Développement**. L'intestin terminal, vers la fin de son évolution embryogique, s'ouvre au dehors par un orifice exclusivement affecté aux voies digestives, chez l'homme comme chez presque tous les mammifères; à une époque moins avancée du développement, au contraire, c'est par l'intermédiaire d'un cloaque qu'il communique avec l'extérieur; de sorte qu'une disposition anatomique, définitive pour les monotrèmes et les oiseaux, disposition consistant en un vestibule génito-excrémentitiel, se reproduit chez les vertébrés supérieurs comme une période transitoire de leur évolution. Cette période est encore précédée par une autre dans laquelle le cloaque est formé de deux parties disjointes, ne communiquant aucunement entre elles : du côté de la cavité ventrale, l'intestin et le pédicule allantoïdien, ou, si l'on veut, l'intestin et le canal uro-génital, aboutissent tous deux à une logette sans issue, destinée à former plus tard la portion supérieure ou interne du cloaque; du côté de la paroi ventrale, une dépression en forme de doigt de gant se produit à la région ano-génitale, s'enfonçant de l'extérieur vers l'intérieur, et constitue la portion inférieure du cloaque, ou sa portion cutanée.



Tels sont les différents degrés de la formation de l'anus, sur lesquels nous pouvons donner à présent quelques détails. Nous joignons à cet article la reproduction partielle d'un dessin de M. Coste (*Hist. gén. et part. du dével. des corps organisés*, 1er fasc., pl. III^a^) relatif à un embryon humain de 25 à 28 jours; on y remarquera, dans la région où doivent apparaître les organes externes de la génération et l'anus, une éminence cutanée, ovalaire, incomplétement divisée en deux lèvres par une fente médiane longitudinale, que M. Coste appelle *orifice commun des organes génitaux et urinaires;* elle représente en sus l'ouverture inférieure du tube digestif, et nous paraît devoir être considérée comme le rudiment de ce que nous avons nommé la portion externe ou cutanée du cloa-

que. Le lecteur qui aurait intérêt à étudier la série des transformations de la région ano-génitale chez l'embryon humain consultera avec fruit l'ouvrage iconographique d'Erdl (*Entw. des Leibesform d. Menschen.* Leipzig, 1846); il nous suffit de dire ici que cette fente, ou mieux cette dépression en forme de cul-de-sac de la paroi ventrale, est destinée à devenir l'aboutissant du gros intestin et de la terminaison du pédicule allantoïdien, et que son entrée comprend, en avant, l'*adidus uro-genitalis*, et, en arrière, l'anus. L'époque d'apparition du cloaque externe varie sensiblement dans les différents auteurs : Coste indique la 4e semaine, Erdl la 5e, Tiedemann (*Anat. d. Kopfl. Missgeb.*, p. 84) la fin de la 5e ou la 6e; mais il faut remarquer, avec Erdl, que la région ano-génitale, même dans des conditions normales, se distingue par le peu de fixité de sa date de formation. Au fur et à mesure que la fossette cutanée du cloaque devient plus profonde, dans sa portion anale, elle se rapproche, par son fonds, du cul-de-sac recto-allantoïdien, jusqu'à ce qu'elle l'atteigne et communique avec lui; la manière exacte dont cela se passe est restée inconnue, bien qu'il s'agisse ici de faits intéressant beaucoup de cas de tératologie qui admettent l'intervention chirurgicale.

Resterait à connaître comment s'effectue la séparation du gros intestin et du canal uro-génital, et, simultanément, celle de leurs orifices externes. Rathke (*Abhandl z. Bild. und Entw.*, 1832-33. Leipzig, I. Th., p. 57) a fait quelques recherches pour élucider ce point d'embryologie; mais il s'est exclusivement servi d'embryons de cochon et de ruminants. Il a constaté que le pédicule de l'allantoïde rencontre l'intestin très-près de sa terminaison anale; là où le contact s'établit, la paroi postérieure du pédicule se continue, au moyen d'un pli de réflexion, avec la paroi antérieure de l'intestin; il en résulte, entre les deux organes, le commencement d'une cloison, qui peut être appelée recto-vésicale, la vessie n'étant autre chose que la portion inférieure du pédicule allantoïdien, plus ou moins modifiée. La cloison recto-vésicale venant à s'accroître rapidement, l'espace situé au-dessous d'elle, c'est-à-dire le cloaque, sera divisé, de haut en bas, en deux chambres distinctes, antérieure et postérieure; mais à ce premier moyen de division du cloaque s'en ajoute un second, agissant non plus de haut en bas, mais d'un côté à l'autre : les parois latérales forment deux plis étroits, longitudinaux, qui, par leur extrémité supérieure, se continuent dans la cloison recto-vésicale, et par leurs bords libres se rapprochent de l'axe de la cavité; la séparation complète d'un compartiment intestinal et d'un compartiment uro-génital est le résultat évident de l'accroissement de ces plis. Valentin (*Handb. d. Entw. d. Menschen*, etc. Berlin, 1835, p. 417) a recommencé les recherches de Rathke, sans arriver à la même conclusion que lui; elle est fort simple, et consiste essentiellement à regarder le cloaque comme un organe transitoire, destiné à disparaître complétement; le canal uro-génital et l'intestin, qui ne communiquaient ensemble que par son intermédiaire, acquièrent leur indépendance définitive dès qu'il a cessé d'exister.

CAMPANA.

§ III. **Vices de conformation.** Sous ce titre, nous ne comprendrons que les malformations congénitales, laissant complétement à l'écart les résultats de maladies ou d'accidents qui peuvent déformer, d'une manière plus ou moins grave, l'ouverture anale.

Dans beaucoup de traités de chirurgie, le chapitre que nous exposons porte pour titre : Imperforations ou atrésies de l'anus. C'est prendre la partie pour le tout. Quelque graves et importants que soient ces états pathologiques, ils ne représen-

tent pas la totalité des vices de conformation relevés par la tératologie; pas même la totalité de ceux où la chirurgie peut intervenir fructueusement. De telle sorte que nous nous garderons de donner les mots d'imperforation et d'atrésie comme synonymes de vices de conformation de l'anus. Cette dernière expression n'a d'équivalent approximatif que dans les mots généraux : malformation, anomalie, hémitérie.

La plupart des auteurs ont étudié simultanément les malformations de l'anus et celles du rectum. Cela semble illogique au premier abord. L'anus et le rectum sont deux organes continus mais distincts, et il paraîtrait méthodique de séparer l'étude de leurs altérations. Mais on arriverait alors, non-seulement à dissocier des faits connexes, mais encore à les rendre presque inintelligibles, tant sous le rapport de la pathogénie que sous celui de la pratique chirurgicale. Cette notion résultera, croyons-nous, de la lecture de cet article qui devrait réellement avoir pour titre : Vices de conformation de l'anus et du rectum.

Ceux-ci se présentent sous des aspects divers; leur siége, leur étendue, leur gravité, varient. Cependant les mêmes dispositions ont été observées un grand nombre de fois, de sorte qu'il y a avantage à les classer en différentes catégories pour les fixer dans la mémoire.

Mais l'immense majorité des anomalies ano-rectales n'étant que le vestige d'un état embryonnaire ou, mieux, le résultat d'une irrégularité de l'évolution embryonnaire, il sera plus aisé de classer ces anomalies, après avoir étudié leur origine et leur mode de constitution.

Étiologie. Il nous faut rappeler, au point de vue qui nous occupe, ce qui a été dit plus haut. Vers le quarantième jour de la vie fœtale, l'extrémité caudale de l'intestin et le pédicule de l'allantoïde, l'ouraque, communiquent l'un avec l'autre, et leur abouchement commun constitue un cloaque interne, dans lequel viendront bientôt se rendre les deux spermiductes ou oviductes. A ce moment, les parties qui s'appelleront plus tard la vessie urinaire, l'urèthre, l'utérus et le rectum, sont en communication. Cette situation est de courte durée, mais elle existe chez tous les embryons.

En même temps, on observe à l'extérieur, sur une éminence qui servira à former les organes génitaux externes, une fente longitudinale, cloaque externe qui reçoit à la fois les orifices intestinaux et uro-génitaux.

Ces orifices extérieurs se creusent dans la direction des canaux qui leur correspondent, tandis que ces mêmes canaux marchent de dedans en dehors à la rencontre des orifices. Ce double travail a pour résultat de mettre en communication les ouvertures extérieures avec les réservoirs internes : vessie, rectum; et d'établir du même coup la séparation des orifices extérieurs. La distinction de l'anus et de l'ouverture uro-génitale est très-prompte. C'est pour ainsi dire le premier temps d'évolution de l'éminence ano-génitale. L'achèvement des organes génitaux externes est plus lent, mais nous n'avons pas à nous en occuper ici.

Ces quelques lignes résument aussi brièvement que possible l'évolution ano-rectale. Elles font voir que l'anus et le rectum ont l'un et l'autre une origine distincte; que l'anus se creuse dans le cloaque externe en s'isolant; qu'il y a un moment où il est confondu avec le sillon uro-génital qui deviendra plus tard vagin ou partie antérieure de l'urèthre; qu'il s'abouche par un travail progressif avec le rectum; que ce dernier, communiquant primitivement avec la vessie, l'utérus, l'urèthre, s'isole en avançant à la rencontre de l'anus.

Ces faits donnent la clef de presque toutes les malformations ano-rectales. Évolution nulle, insuffisante ou intempestive, tel est le mécanisme simple des faits

qui nous occupent. Ce mécanisme peut porter séparément sur la formation de l'anus ou sur celle du rectum, ou bien encore sur le travail en vertu duquel ils opèrent leur jonction. De telle sorte qu'une malformation de l'anus n'entraîne pas nécessairement une malformation du rectum et réciproquement, sans que, cependant, il y ait antagonisme entre ces deux siéges d'anomalies. En d'autres termes, le vice de conformation pourra exister isolément sur l'anus, ou sur le rectum, ou sur tous deux à la fois.

Supposons, par exemple, que les différents temps de l'évolution anale soient défectueux ou nuls, les organes voisins étant régulièrement disposés, on observera, suivant le degré, un anus placé trop en avant et rétréci, ou bien un anus plus ou moins bien conformé extérieurement mais imperforé, ou bien encore une absence complète d'anus. Si la cause indéterminée qui a troublé le travail organoplastique a agi à une époque antérieure à celle dont nous venons de parler, avant que le cloaque externe n'ait été pourvu de ses séparations naturelles, l'ouverture anale fera défaut; elle se confondra avec le sillon uro-génital et l'intestin se terminera, soit à la fourchette vulvaire, soit au commencement du vagin, soit vers la partie pénienne de l'urèthre chez le petit garçon.

Contrairement à l'hypothèse précédente, il peut arriver que l'anus se soit régulièrement établi, mais que la jonction avec le rectum ait été défectueuse. Suivant le degré, on trouvera un rétrécissement ou une imperforation ano-rectale. Cette imperforation pourra être très-mince ou très-épaisse, et si l'on suppose qu'une partie du rectum manque, il y aura un intervalle considérable entre les deux culs-de-sac intestinaux, intervalle qui sera comblé dans certains cas par des vestiges d'intestin, et dans d'autres cas n'en offrira pas trace.

Enfin, de même que nous avons vu la persistance plus ou moins complète du cloaque externe déterminer une fusion de l'anus avec les orifices voisins, la persistance du cloaque interne ou cloaque intestino-allantoïdien établira une communication anormale entre le rectum et la vessie, la partie profonde de l'urèthre, l'utérus ou le vagin près de son attache utérine.

Ces données embryogéniques fournissent une explication claire de presque tous les vices congénitaux qui nous occupent; elles établissent leur filiation et leur enchaînement, et empêchent l'esprit de s'égarer dans des subdivisions sans base réelle.

Ajoutons, pour compléter ce qui a trait à l'étiologie, qu'outre les insuffisances ou les arrêts que nous venons de signaler, des altérations pathologiques, véritables maladies fœtales, ou bien encore de graves monstruosités peuvent faire sentir leur influence sur le développement de l'extrémité intestinale.

Ainsi, dans quelques cas rares, la nature de l'anomalie ne peut être expliquée que par un état pathologique qui l'a déterminée tout entière, ou qui l'a seulement modifiée partiellement. Cette dernière condition est la plus fréquente, et cela se conçoit aisément. Par cela même que la conformation est vicieuse, il y a tendance à des distensions, des irritations qui deviennent le germe de poussées inflammatoires à marche variable.

Beaucoup d'auteurs qui ont écrit sur le sujet rangent parmi les malformations ano-rectales les cas où l'intestin se termine et s'ouvre à l'ombilic, sur la ligne blanche, au pli de l'aine, à la région lombaire. C'est un abus de langage. Sans doute, le rectum manque dans toutes ces conditions, mais il manque avec une portion considérable, parfois très-considérable de l'intestin. C'est un vice de conformation de l'intestin et non de l'anus ni du rectum. On comprend que les au-

ciens observateurs aient employé le mot anus pour désigner toutes les ouvertures stercorales; mais aujourd'hui il faut plus de précision dans les mots, c'est le moyen de mettre de l'ordre dans les choses. Nous ne nous occuperons donc pas ici des malformations intestinales qui siégent au-dessus du rectum, ou du moins nous n'en parlerons qu'à propos du diagnostic (*voy*. INTESTIN, vices de conformation).

Pris dans leur ensemble, les vices de conformation de l'extrémité intestinale ne sont pas très-communs, et, sous ce rapport, il ne faut pas consulter la pratique des chirurgiens et surtout des chirurgiens d'hôpital. On leur amène de tous côtés les cas embarrassants, et ils ne savent nullement à quel nombre de naissance correspondent ces cas. Sur un total de plus de 73,000 accouchements relevés par Couture du Havre, par Collins de Dublin, par Zohré de Vienne, et par moi à la Maternité de Paris, on compte sept cas d'imperforation anale. Cela représenterait 1 cas pour 11,000 nouveau-nés. Mais ces chiffres sont encore trop faibles et trop peu méthodiquement recueillis pour qu'on puisse leur donner d'autre valeur que celle d'une approximation.

Les doutes sont encore bien plus grands pour établir la fréquence relative chez l'un et l'autre sexe. Jusqu'ici les statistiques n'ont été recueillies que sur des observations publiées dans les livres ou sur de très-petites séries de faits. Quelques chirurgiens ont remarqué la plus grande fréquence de l'un ou de l'autre sexe. Mais la différence n'était jamais bien grande; et ce qui paraît le plus probable dans l'état actuel de la science, c'est que les deux sexes sont presque également prédisposés aux vices de conformation de l'anus et du rectum.

Indication des espèces. Il nous est facile maintenant de répartir en quelques groupes simples les dispositions variées que peuvent présenter les malformations ano-rectales. On peut observer sur chacun de ces segments intestinaux des *rétrécissements*, des *imperforations*, des *absences* plus ou moins complètes. Ces dispositions vicieuses peuvent exister simultanément ou isolément sur chacun des deux organes. L'anus et le rectum peuvent offrir des *abouchements anormaux*, soit sur la peau, soit dans les conduits ou réservoirs voisins. Ces divisions nous paraissent comprendre tous les cas connus, en éliminant, ainsi que nous l'avons indiqué, les anomalies intestinales qui siégent au-dessus du rectum.

Nous décrirons donc :

Les rétrécissements de l'anus et ceux du rectum;

Les imperforations ou atrésies de l'anus et celles du rectum;

L'absence de l'anus; celle du rectum plus ou moins complète avec ou sans trace d'anus.

Les abouchements anormaux de l'anus; ceux du rectum. Les abouchements anormaux pathologiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Étudions maintenant les dispositions organiques dans les diverses variétés de malformations.

Rétrécissements. Ceux-ci ne sont pas très-communs, et cette remarque est surtout vraie si l'on ne tient compte que des rétrécissements simples, c'est-à-dire de ceux qui ne peuvent, sous aucun rapport, être considérés comme des abouchements anormaux.

Roonhuysen a vu un cas de rétrécissement de l'anus chez une petite fille de quatre mois. Scultet fit la même observation sur un petit garçon nouveau-né. Le cas observé par Boyer ne tient que de loin à notre sujet. Bien qu'il y eût très-probablement une étroitesse congénitale chez le jeune malade âgé de dix-neuf ans, cette étroitesse n'avait été qu'une cause de la maladie principale, de la fissure

atrocement douloureuse que Boyer guérit radicalement par l'incision du sphincter.

Sur un petit garçon, bien conformé du reste, Serand trouva un rétrécissement très-étroit, qui siégeait à la fois sur l'anus et la partie inférieure du rectum. Il remontait jusqu'à un pouce et demi au-dessus de l'orifice anal, et ne permettait pas le passage d'une sonde de femme. Un stylet de trousse le franchissait à peine.

Ammon et Vrolik ont figuré des rétrécissements du rectum observés soit chez des nouveau-nés, soit chez des individus âgés. Sur les deux nouveau-nés, le point étroit est situé juste au-dessus de l'anus, tandis que chez les deux vieillards dont Ammon fit l'autopsie, et qui pendant toute leur vie avaient eu des accidents de rétention de matières fécales, une véritable ampoule s'était formée au-dessus de l'anus et au-dessous du rétrécissement très-serré qui, d'après le dessin, paraît avoir une longueur de plusieurs centimètres.

Au point de vue pratique, on peut ranger parmi les rétrécissements ces cas où l'anus se porte en avant vers la fourchette vulvaire ou plus ou moins loin sur le raphé scrotal, s'ouvre par un orifice étroit. En effet, il y a bien en réalité un rétrécissement de l'ouverture, mais cette ouverture n'est pas toujours un anus; celui-ci manque ou est imperforé, et l'orifice rétréci n'est autre chose que l'extrémité d'un canal de communication anormal. Dans un cas de Danyau, les organes étaient ainsi disposés : anus imperforé, petit canal terminé en cul-de-sac, longeant le raphé scrotal; sous l'influence des efforts, le cul-de-sac s'était rompu et avait laissé échapper quelques parcelles de méconium. Léveillé, Rochard, Friedberg, Giraldès et d'autres ont vu des cas de cette nature. Une disposition qu'il faut connaître c'est que le rectum constitue, en arrière de l'ouverture rétrécie, une ampoule dilatée en forme de cornemuse, ampoule souvent très-voisine de la peau, de telle sorte que le rétablissement de l'anus à sa place est mieux indiqué que la dilatation lente ou par incision de l'orifice anormal.

Quand on n'a fait aucun traitement au début, l'ampoule se dilate, les matières fécales deviennent plus épaisses, leur issue est de jour en jour plus difficile, et il peut même arriver qu'elles ne sortent plus et qu'on voie se produire des accidents de rétention fort graves.

Signalons ici, pour mémoire, ces valvules qui ont été indiquées par A. Bérard, par Maslieurat-Lagémard, et sur lesquelles Bouisson a de nouveau appelé l'attention. Quoiqu'elles ne produisent pas les accidents pressants qui sont la conséquence habituelle des vices de conformation dont nous nous occupons, elles méritent d'être rappelées ici parce qu'elles sont, en réalité, une malformation de naissance et parce qu'elles rétrécissent plus ou moins le calibre de l'intestin.

Imperforations. De très-grandes variétés se rencontrent dans ce genre de malformations. Dans quelques cas, l'anus offre toutes les apparences d'une disposition régulière, seulement son orifice est fermé par une membrane mince qui laisse transparaître le méconium au-dessus d'elle. D'autres fois, l'anus est plus ou moins dévié ; moins complétement développé ; ses plis rayonnés ne sont plus aussi bien dessinés que dans l'état normal, souvent même il n'existe plus qu'un petit bord frangé et irrégulier. La membrane obturatrice est elle-même plus épaisse, et même, dans des cas qui ne sont pas très-rares, il n'y a plus une membrane, mais une oblitération dense, qui peut avoir 2, 3, 4 centimètres de hauteur. Parfois cette oblitération est large et constituée par tous les tissus qui forment les tuniques ano-rectales. Sur d'autres sujets, au contraire, elle ne consiste plus qu'en un cordon musculaire ou fibreux qui, de l'oblitération anale s'étend vers le cul-de-sac du rectum. Ce cordon n'a lui-même rien de constant et peut manquer totalement.

Dans ce dernier cas, on n'a plus affaire, il est vrai, à une imperforation, mais bien à une absence partielle du rectum.

Dans tous les cas dont nous venons de donner un aperçu, il y a au moins des vestiges d'anus, mais celui-ci est imperforé, et l'obstacle remonte plus ou moins haut.

Il y a une autre série de cas indiqués depuis longtemps par J. L. Petit, Pappendorpf et Boyer : ce sont ceux où l'anus d'aspect normal est perméable jusqu'à une certaine hauteur, et où l'on rencontre, à une distance qui varie depuis quelques millimètres jusqu'à trois, quatre centimètres et plus, une oblitération qui est elle-même plus ou moins épaisse. Bien évidemment, dans ces conditions, l'obstacle siége soit à la limite supérieure de l'anus, soit sur le rectum. A en juger par le nombre des observations publiées, ces oblitérations profondes, ano-rectales ou rectales semblent être assez fréquentes. Le chirurgien doit être bien prévenu que leur siége n'influe en rien sur leur épaisseur, que celle-ci est très-variable et qu'en conséquence toute opération entreprise sans diagnostic précis, peut rester inutile ou devenir nuisible.

Dans la grande majorité des cas, le cul-de-sac rectal est considérablement distendu par du méconium liquide. Cette distension est un moyen de diagnostic et peut devenir un signe confirmatif d'une manœuvre opératoire heureuse; mais elle manque quelquefois. Billard, Blandin, Denonvilliers et Danyau ont vu des sujets chez lesquels le méconium, épaissi ou solidifié, était retenu, soit au-dessus de la valvule iléo-cœcale, soit dans la longueur du gros intestin, et ne s'écoulait pas par l'ouverture de l'imperforation rectale. Il est à peine nécessaire de faire observer que les cas de cette nature peuvent tromper le chirurgien, ou l'engager à poursuivre des recherches inutiles.

Absence de l'anus ou du rectum. Au point de vue de la pratique, ce vice de conformation se rapproche étroitement du précédent; il doit cependant en être distingué par sa nature et par la gravité de ses conséquences.

L'absence totale de l'anus paraît coïncider fréquemment avec les abouchements anormaux de l'intestin. D'après les faits que j'ai relevés, elle n'implique pas nécessairement celle du rectum. Ces remarques, qui n'ont rien d'absolu, pourront être utilisées pour le diagnostic. Dans ces conditions, la peau se continue d'une fesse à l'autre, sans dépression, sans plis, sans trace aucune de l'organe. Souvent le bassin osseux est bien conformé, mais, dans quelques cas, plus fréquents peut-être dans les abouchements anormaux, les deux tubérosités de l'ischion sont plus ou moins étroitement rapprochées l'une de l'autre; le détroit inférieur du bassin est rétréci dans tous les sens.

Quant au rectum, il peut manquer en partie ou en totalité. Deux dispositions sont surtout fréquentes : dans l'une, l'intestin se termine en cul-de-sac au niveau du bas-fond de la vessie ou de la paroi utérine; dans l'autre, le cul-de-sac s'arrête au niveau de l'angle sacro-vertébral, auquel il adhère assez souvent, mais non toujours. Enfin, dans quelques cas plus graves, mais assez rares, l'absence du rectum coïncide avec une absence d'une portion du côlon.

La conformation des organes voisins est importante à connaître dans ces différents cas. Le sphincter anal manque, en général, dans les absences complètes de l'anus, mais il existe plus ou moins complet dans les simples imperforations et dans les absences qui portent seulement sur le rectum. Goyrand, Chassaignac, Blot et d'autres encore en ont constaté la présence par la dissection ; mais, ainsi que nous venons de le dire, ce n'est pas là un fait constant ; aussi le principe opératoire qui

consiste à donner le sphincter comme point de repère, ne doit être pris en considération qu'avec réserve.

Quand le cul-de-sac rectal descend dans l'excavation, c'est-à-dire quand l'absence du rectum n'est que partielle, l'extrémité de l'intestin adhère directement, ou par l'intermédiaire d'un ruban fibreux ou musculaire, soit au bas-fond de la vessie, soit à l'utérus ou au vagin. Cette adhérence, qui n'est qu'un faible vestige de l'état fœtal, doit être notée au point de vue opératoire. Il faudra la détruire si on veut réussir à abaisser le rectum vers l'anus périnéal artificiel. Dans une opération de ce genre, que j'ai communiquée à la Société de chirurgie, cette difficulté se présenta à moi et nécessita une dissection laborieuse.

Le trajet du péritoine a été peu étudié. Debout a mentionné dans son mémoire le résultat de l'examen fait par lui de quelques pièces. La membrane séreuse descend plus ou moins bas, suivant l'étendue de l'absence du rectum ; elle accompagne, en général, ce dernier quand il descend vers la vessie ou le vagin, et forme alors un sinus recto-vésical ou recto-utérin. Mais précisément parce que la terminaison du rectum fait défaut, ce sinus est placé de telle sorte que les instruments pointus enfoncés à la recherche de l'intestin peuvent très-bien l'atteindre. Cet accident, que n'ont pu prévoir des opérateurs d'une habileté reconnue, comme Curling et Guersant, faillit arriver à Forget : il constata, par la dissection, que le bistouri s'était arrêté à une très-petite distance du cul-de-sac rétro-utérin. Sur un malade heureusement opéré par Giraldès, une infirmière maladroite perfora le péritoine en enfonçant sans précaution une canule de seringue.

Quand le rectum flotte librement vers le détroit supérieur du bassin, le péritoine se replie directement de la paroi sacrée sur l'utérus ou la vessie, disposition plus dangereuse encore que la précédente, et dans laquelle l'instrument du chirurgien, pris entre deux écueils, ne peut guère éviter le péritoine que pour tomber dans le vagin ou la vessie.

Ce dernier danger est d'autant plus à craindre qu'en pareil cas le réservoir urinaire ou le vagin n'étant plus maintenus en avant par le rectum, font saillie en arrière jusque dans la courbure sacro-coccygienne et remplissent pour ainsi dire l'excavation. Ce fait explique pourquoi les chirurgiens ont parfois été abusés par un signe trompeur : une sorte de refoulement avec fluctuation pendant les cris ou les efforts de l'enfant dans des cas d'absence du rectum. Ils croyaient sentir une ampoule dilatée par le méconium, quand, en réalité, ils n'avaient sous les doigts que la vessie ou le vagin. Aussi combien de fois le trocart et le bistouri n'ont-ils pas pénétré mal à propos dans la vessie ou dans le vagin ? Il est inutile de citer ici les observations. Elles sont nombreuses, et certes tous les cas ne sont pas publiés.

Abouchements anormaux. Ce n'est pas sans motif que nous avons distingué les abouchements anormaux de l'anus de ceux du rectum. Les premiers ont fatalement lieu dans un des points qui correspondent au cloaque externe, tandis que les seconds correspondent au cloaque entéro-allantoïdien.

L'anus peut s'ouvrir sur le scrotum, sur la face inférieure du pénis, à la vulve, ou à l'entrée du vagin, ce qui est beaucoup plus rare. De ces déviations, les plus fréquentes sont celles qui siégent à la vulve et à l'entrée du vagin. En d'autres termes, les abouchements anormaux de l'anus sont plus communs dans le sexe féminin que dans l'autre.

Dans ces cas, comme dans les abouchements vicieux du rectum, l'anus manque. Lobligeois fait remarquer avec raison, dans sa thèse inaugurale, que l'anus ne manque pas en réalité, mais qu'il est resté trop en avant. Cela est vrai sous le

rapport embryogénique; néanmoins il est utile de dire que l'anus normal, à sa place habituelle, n'existe pas ou n'existe qu'à l'état de vestige.

Je ne connais pas d'observation où l'on ait vu l'anus s'ouvrir directement dans la partie antérieure de l'urèthre. Dans tous ceux dont j'ai lu la description, le conduit intestinal se rapprochait de l'urèthre, suivait même son trajet dans une certaine étendue, mais ne communiquait pas avec lui.

Goyrand, Cruveilher, Danyau ont publié des faits dans lesquels on voit l'anus s'ouvrir sur le scrotum ou à l'extrémité de la face inférieure du pénis. Dans tous ces faits, le conduit qui allait de l'ampoule rectale jusqu'à l'orifice était étroit et très-superficiel; il était imperforé, mais s'ouvrit spontanément par rupture dans le cas de Danyau.

Chez les filles, les abouchements anormaux de l'anus siégent à la fourchette vulvaire ou dans la fosse naviculaire, en avant de l'hymen. Dans beaucoup d'observations publiées sans détails suffisants, il est dit que l'intestin s'ouvrait à la partie inférieure du vagin. Je garde quelques doutes sur la réalité du fait, ou bien j'admets qu'on aura eu affaire à des cas d'ouverture anormale du rectum, et non de l'anus. Dans deux cas que j'ai observés, dans ceux qui ont été publiés par Goyrand, par Berrut, Boinet, Guersant, Naudin, l'orifice anal était à la vulve, en avant de l'hymen. Le diamètre de l'orifice est variable. Je dus opérer la première des deux petites filles qui me furent présentées, tandis que la seconde rendant assez facilement des matières fécales presque aussi grosses que le petit doigt, je m'abstins de toute intervention.

Les ouvertures anormales du rectum ont lieu dans la vessie, dans l'urèthre ou dans le vagin. A l'inverse de ce que nous avons dit pour l'anus, la communication du rectum avec les réservoirs ou conduits voisins est plus fréquente chez le petit garçon que chez la petite fille. A-t-on réellement vu le rectum s'ouvrir dans les voies urinaires chez la femme? C'est ce dont il est permis de douter, malgré les affirmations contraires. Bouisson cite à ce propos, dans sa thèse, un cas inédit de Broca et une observation de P. Boyer. On pourrait en rapprocher un fait extrêmement rare que j'ai rencontré à la Maternité, et dont les détails ont été publiés par Perret dans les *Bulletins de la Société anatomique*. La description de P. Boyer est extrêmement obscure, néanmoins on y reconnaît, de même que dans les deux autres cas, un vice de conformation complexe, la persistance du cloaque interne, établissant non un abouchement direct, mais une communication indirecte du rectum avec la vessie. Quoi qu'il en soit, ces cas touchent à la monstruosité; d'ailleurs ils sont très-rares et n'offrent qu'un intérêt de curiosité.

L'ouverture du rectum dans le vagin, indiquée par beaucoup d'auteurs anciens et modernes, peut avoir lieu à différentes hauteurs; cependant des faits précis seraient nécessaires pour établir cette démonstration. Trop souvent, en effet, les observations manquent de détails et ne peuvent servir à élucider les questions douteuses. A ce point de vue, les cas de Bienivienus, de Morgagni d'après Mercurialis, de van Swieten, de Jussieu n'ont aucune valeur anatomo-pathologique; ils fournissent seulement des indications pronostiques.

Depaul a vu le rectum s'aboucher à la partie supérieure du vagin, disposition bien rare comparativement à l'ouverture anormale près de l'hymen. Dans ce cas, le rectum se terminait en cul-de-sac au niveau de l'utérus qui était bifide; du cul-de-sac rectal partait un étroit canal qui, après avoir rampé dans l'épaisseur de la paroi vaginale, s'ouvrait à sa surface comme l'uretère dans la vessie.

A quelque hauteur que siége la communication, elle varie considérablement

dans sa largeur; fort étroite dans le cas de Depaul, elle est parfois large et permet une issue facile des matières fécales. Elle était considérable dans le fait curieux observé par Ricord.

L'abouchement du rectum dans la vessie a été vu un grand nombre de fois. Il peut siéger depuis le bas-fond jusqu'au col du réservoir urinaire. L'orifice est le plus souvent fort étroit et froncé ou linéaire. On a voulu voir dans cette forme un vestige d'anus; rien n'est plus erroné. Ce n'est pas là une ectopie de l'anus, mais bien une terminaison anormale du rectum. L'orifice vésical donne accès dans un canal de très-petite dimension qui conduit dans l'ampoule rectale. Celle-ci est en général élevée; elle répond à la face postérieure de la vessie et s'arrête au niveau du promontoire ou de la première pièce du sacrum. Cela explique les nombreux insuccès de la méthode périnéale employée dans ces conditions.

Quelques particularités méritent une mention spéciale. La vessie était bilobée, dans le cas publié par Chonski, dans sa thèse inaugurale. La *Cyclopédie de chirurgie pratique* de Costello renferme une description remarquable empruntée à Bennett Lucas : le rectum s'ouvrait en bas et en arrière de la vessie qui, elle-même, avait deux orifices : l'urèthre et un canal vésico-anal extrêmement étroit. Enfin, Depaul a vu l'abouchement anormal du rectum dans la vessie coïncider avec l'imperforation de l'urèthre. La vessie était énormément distendue, et formait, à l'intérieur du ventre, une tumeur considérable.

L'abouchement anormal dans l'urèthre n'est qu'une variété de la communication recto-vésicale. L'orifice uréthral n'a jamais été vu au delà du commencement du bulbe. C'est la fin de la région prostatique et la portion membraneuse qui en sont le siége exclusif. Cet orifice est souvent linéaire, ou arrondi avec des bords froncés, comme dans une observation de Potrel; parfois imperméable aux matières fécales à cause de sa ténuité, il les laisse passer, dans certains cas, avec assez de facilité pour que la vie se prolonge pendant plusieurs mois, tant qu'aucun nouvel obstacle ne surgit. Quand le rectum, dilaté en ampoule, descend jusque sous l'urèthre, les deux conduits communiquent directement l'un avec l'autre par le pertuis intermédiaire, disposition éminemment favorable d'abord à la possibilité de la vie et ensuite au succès de la thérapeutique chirurgicale. Dans beaucoup d'autres cas, au contraire, on retrouve cette forme si fréquente dans les coalescences recto-vésicales : un conduit mince, qui part de l'ampoule rectale, contourne le bas-fond et la prostate, et vient s'ouvrir dans l'urèthre. J'ai lieu de croire, d'après la lecture des observations que cette communication indirecte ou du moins par un canal effilé et rétréci, est de beaucoup la plus fréquente.

Il est utile de savoir que l'ampoule rectale est souvent déviée de la ligne médiane par des adhérences pathologiques quelquefois, mais bien plus souvent par des liens fibreux ou musculaires, déviés eux-mêmes de leurs rapports normaux par la cause qui a troublé l'évolution régulière.

Les cas qui se rapportent à cette variété d'abouchements anormaux sont assez nombreux. Les plus connus sont ceux de Dumas (de Montpellier), de Flajani, de Fergusson, de Godard. Roux (de Brignolles) a publié une observation importante surtout comme succès chirurgical. La véritable nature de l'anomalie reste douteuse, puisque le malade guérit.

Mentionnons ici les vices de conformation fort rares dans lesquels ce n'est plus l'intestin qui s'abouche dans les voies génito-urinaires, mais bien les voies génitales dans l'intestin, celui-ci restant perméable au cours des matières fécales. C'est l'étude de ces cas bizarres et embarrassants pour les casuistes qui valut à

Louis la censure de la Sorbonne et l'arrêt prohibitif du parlement contre sa thèse intitulée : *De partium externarum generationi inservientium in mulieribus naturali vitiosa et morbosa dispositione.*

Quelques cas échappent par leur nature et par leur disposition aux causes embryogéniques; ces cas peuvent être réunis sous le nom générique d'abouchements pathologiques. Ces termes n'ont pas cours dans la science, mais ils me paraissent indiquer nettement une ouverture anormale, produite par une lésion, une altération pathologique. Les formes varient, mais on peut toujours distinguer des abouchements anormaux pathologiques de l'anus, et les mêmes lésions du rectum.

On ne connaît jusqu'ici qu'un seul cas répondant à cette dernière variété, c'est celui de Fristo. Le rectum s'ouvrait à la face postérieure du tronc, à travers le corps de la cinquième vertèbre lombaire, obliquement perforé. L'orifice intestinal avait l'apparence d'une plaie à bords ulcérés. On ne peut rien conclure d'un fait aussi brièvement exposé, et qui, depuis trente-six ans, est resté à l'état d'unique exception.

Les ouvertures pathologiques scrotales ou périnéales ont été plus souvent observées. Dans tous ces cas, il existe à la fois une malformation et une lésion consécutive intra-utérine. Delmas, Denonvilliers, Wagner et Bouisson ont vu de véritables fistules dermo-muqueuses sur des sujets imperforés. Dans une observation différente de celle que nous venons de citer, Fristo a constaté la présence d'un canal placé à la face dorsale de la verge, en arrière de la couronne du gland. Ce canal était distendu par du méconium. Il descendait se placer parallèlement à l'urèthre et, suivant un peu irrégulièrement son trajet, il se continuait avec le rectum. Bien évidemment il y avait là un abouchement anormal, tératologique de l'anus, combiné avec une fistule borgne interne contournant la verge de sa face inférieure vers la supérieure.

Ces différents cas sont rares. On pourrait les ranger dans les catégories de malformations auxquelles ils appartiennent par l'altération principale, et ajouter qu'ils ont été le théâtre de lésions consécutives qui ont modifié l'aspect primitif.

Au reste, ces fistules ne sont pas les seules altérations consécutives aux malformations ano-rectales. La péritonite en est une complication presque obligée. Souvent elle ne se déclare qu'après la naissance, mais elle la précède quelquefois, frappant alors d'impuissance tous les efforts de la chirurgie.

Nous nous sommes expliqué plus haut sur ce qu'on nomme à tort abouchements anormaux de l'anus à la paroi abdominale antérieure; nous n'y reviendrons pas.

Symptômes. La rétention plus ou moins complète des matières fécales, constitue le symptôme dominant des vices de conformation de l'anus.

Dans les cas où, d'une manière quelconque, il existe une voie d'émission suffisante, les symptômes généraux sont nuls. C'est ce qui a lieu pour certains anus vulvaires ou vaginaux; tout se borne à une infirmité, répugnante il est vrai, mais n'entravant pas l'exercice des grandes fonctions.

Lorsque le calibre du tube intestinal est rétréci, mais laisse cependant les matières passer comme à travers une filière étroite, — que ce retrécissement siége directement sur l'anus ou le rectum, ou bien qu'il soit le résultat d'un abouchement urinaire ou vulvo-vaginal, — les symptômes sont rigoureusement proportionnels à l'étroitesse du passage. Modérés dans les premiers jours, dans les premières semaines où les fèces sont liquides et filtrent aisément, ils tendent à s'aggraver à mesure que les matières prennent de la consistance. Les selles deviennent rares,

laborieuses; il faut les provoquer à l'aide de lavements et de manœuvres, et, au bout d'un temps variable, ces moyens restent sans succès; une opération devient alors indispensable.

Il faut connaître cette marche des rétrécissements. C'est seulement dans des cas rares qu'ils restent inoffensifs ou même semblent s'élargir. D'habitude ils ont une marche symptomatique progressive. D'ailleurs le moindre accident, un corps étranger, un amas de matières dures, un gonflement inflammatoire de leurs bords peuvent subitement fermer leur orifice, surtout si celui-ci est profondément situé; dès lors, rétention absolue et menace de mort.

Fournier cite dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, une enfant de trois ans qui avait un abouchement du rectum dans l'urèthre. Une fève de marais engagée dans l'ouverture la fit périr.

Flajani fit l'autopsie d'un enfant de huit mois qui était atteint de la même malformation et succomba de la même manière. L'orifice anormal avait été bouché par un noyau de cerise.

Dans le cas cité par Williamson, les lèvres de l'ouverture recto-uréthrale s'étaient gonflées, ulcérées et une infiltration urineuse mortelle avait eu lieu, grâce à cette ulcération.

L'importante observation de Miller est instructive à plus d'un titre. On avait fait, chez un enfant né sans traces d'anus et rendant une urine méconiale, une ponction qui pénétrait dans le rectum et avait donné issue au méconium. Mais cette ponction se rétrécissait constamment. En huit mois il fallut l'élargir dix fois à l'aide du bistouri. Dans l'une de ces opérations la vessie fut ouverte et il en résulta une fistule recto-vésicale. Plusieurs fois on dut retirer des morceaux de charbon avalés par l'enfant. Plus tard survinrent des symptômes de rétention; il y eut une obstruction complète. On reconnut alors dans le rectum, au-dessus de l'anus artificiel, une volumineuse concrétion qu'il fallut broyer pour l'extraire. C'était un calcul urinaire contenant des détritus végétaux recouverts par une substance terreuse.

Ces faits appartiennent à la catégorie des ouvertures perméables. Au contraire, dans un grand nombre de cas, l'orifice intestinal est tellement étroit, qu'il ne laisse passer que des parcelles insignifiantes, ou même ne laisse rien passer du tout. Assez souvent l'orifice de communication n'a été découvert qu'à l'autopsie et encore a-t-il fallu recourir à l'insufflation pour en constater l'existence. Au point de vue séméiologique, ces cas sont identiques à ceux où il y a une imperforation complète des voies intestinales.

Dans ces conditions, les symptômes présentent un ensemble qui appelle l'attention. L'enfant refuse en général de teter ou, s'il a pris le sein, il le quitte en criant et ne veut plus le reprendre. Quelques heures après sa naissance il est atteint de vomissements, ceux-ci ne sont d'abord constitués que par les liquides avalés; lait, eau sucrée, mais bientôt ils se répètent, les matières se colorent et, dès le second jour, elles ont un aspect fécaloïde qu'elles gardent jusqu'à la mort ou jusqu'au rétablissement des voies d'excrétion.

Les vomissements constituent en général le premier symptôme qui attire l'attention, surtout par leur répétition et les changements d'aspect que présentent les matières vomies.

Bientôt on reconnaît que le méconium n'est pas expulsé; les langes restent propres ou sont seulement mouillés par l'urine. Quelquefois même, l'ampoule rectale distendue comprimant le col de la vessie, il y a en même temps rétention

des fèces et de l'urine. Si l'on a essayé de provoquer les selles à l'aide d'un petit purgatif administré par la bouche, on n'obtient d'autre résultat que celui d'activer les vomissements. Enfin, les explorations directes ou les tentatives faites pour administrer un lavement font constater la nature de l'obstacle qui est quelquefois évident, quelquefois assez difficile à reconnaître, comme dans les atrésies rectales. Ce point sera mieux étudié à l'occasion du diagnostic.

Dans certains cas, l'urine offre, dès le début, une coloration verdâtre qui indique son mélange plus ou moins considérable avec le méconium. Ce signe caractéristique n'est pas toujours aussi précoce et si la communication recto-urinaire est très-étroite, il peut se passer un jour ou deux avant que la teinte méconiale ne soit reconnue.

En tout cas il y aura du ténesme; l'enfant crie et se livre à de fréquents et inutiles efforts d'expulsion. Duboué (de Pau) a observé un curieux phénomène; appelé près d'une petite fille de trois jours atteinte d'imperforation rectale, il constata et fit constater par ses confrères que les cris, les plaintes et les efforts d'expulsion se calmaient dès que le bout du doigt était introduit dans l'anus. Ce contact donnait sans doute à l'enfant la sensation trompeuse de matières fécales traversant l'anus. Celui-ci était bien conformé; l'oblitération siégeait au-dessus.

Très-rapidement, au bout de six à huit heures, le ventre se tend, ses parois deviennent arrondies et résistantes. Le palper abdominal ne permet d'apprécier aucune des parties sous-jacentes, mais la percussion donne un son tympanique dans toute ou presque toute l'étendue du ventre. Quelquefois on peut reconnaître une partie mate allongée et dont la situation est variable. Cette partie, c'est l'S iliaque, le colon et quelquefois le cœcum. Les veines se dessinent sur la peau et deviennent d'autant plus visibles que celle-ci est plus tendue. La pression du ventre est douloureuse et provoque des cris qui rendent inutile ce mode d'examen.

D'heure en heure cet ensemble de symptômes s'aggrave. La face s'amaigrit et reflète la douleur continue; les cris ne sont plus que des plaintes de plus en plus faibles; la peau prend une teinte terreuse si ce n'est sur la paroi abdominale dont la circulation embarrassée produit une couleur bleuâtre; à l'agitation succède une prostration profonde; la mort arrive en général au bout de quatre à six jours. Dans quelques cas, on a vu la vie se prolonger jusqu'à douze, quinze et vingt jours; ce ne sont que de très-rares exceptions.

Diagnostic. Les symptômes dont nous venons de présenter le tableau mettront toujours plus ou moins promptement sur la voie du diagnostic, mais comme la promptitude et l'opportunité de l'action chirurgicale sont ici deux éléments de succès de la plus haute importance; comme les opérations devront être appropriées à la forme des vices de conformation, il faut chercher avec plus de soin les moyens d'apprécier vite et aussi sûrement que possible la nature intime des désordres.

Et d'abord, s'il est un principe absolu dont ne devraient jamais se départir ni les médecins, ni les sages-femmes, c'est bien celui d'examiner au moment de la naissance l'état des téguments et des orifices naturels. Cet examen est de première utilité, il permet de constater un vice de conformation, il met à couvert la responsabilité de l'accoucheur dans tous les cas.

Par l'examen direct un certain nombre de malformations ano-rectales, seront reconnues sans délai, au moins dans leurs dispositions extérieures. Les abouchements anormaux de l'anus à la vulve, au scrotum ou au périnée, les imperforations anales, les absences complètes de l'anus sont immédiatement visibles. Seuls, les rétrécissements de l'anus et du rectum, les imperforations et les abouchements anormaux du rectum peuvent échapper. Mais une question de l'accoucheur, faite quelques

heures après la naissance, lui apprendra si oui ou non le méconium a été rendu. S'il ne l'a pas été, il devra chercher de suite, à l'aide d'un corps mousse, une sonde de femme, un stylet, si le rectum est perméable.

Suivant que cette recherche sera négative ou positive, il aura déjà éclairci un point important. Le rectum ne laisse rien passer; le doigt, la sonde, le stylet rencontrent un obstacle infranchissable. Dès lors, atrésie rectale dont il restera à déterminer l'épaisseur. Ni le doigt, ni la sonde ne passent, mais le stylet s'engage dans un conduit étroit et ramène à son extrémité des traces de méconium; il y a évidemment un rétrécissement du rectum. Enfin le rectum est facilement perméable dans toute sa longueur, mais les instruments explorateurs ne sont pas tachés de méconium et ne déterminent pas l'expulsion du gaz, les lavements reviennent le long de la canule après avoir distendu le rectum, leur liquide contient seulement quelques pelotons de mucus. Il y a alors une oblitération intestinale, mais elle siége au-dessus du rectum dans un point quelconque du tube digestif. L'état du ventre, la nature des vomissements permettent d'en soupçonner le siége. Le plus souvent c'est la fin de l'intestin grêle ou le commencement du côlon. Mais ces détails n'appartiennent plus à notre sujet; il nous suffit d'indiquer comment on reconnaîtra que l'oblitération n'est ni rectale ni anale.

Ces premières constatations sont indispensables mais insuffisantes, elles ne fournissent pas toutes les indications nécessaires pour aller à la recherche du rectum. Examinons les différents cas qui peuvent se présenter.

Il n'y a pas trace d'anus. — Nous avons vu que cette disposition coïncide presque constamment avec un abouchement anormal du conduit intestinal. Cet abouchement peut être anal ou rectal. S'il est anal, c'est-à-dire si l'intestin s'ouvre au scrotum, à la verge, au périnée chez le petit garçon; au périnée ou à la vulve chez la petite fille, il y a lieu de penser que le rectum est très-voisin de la place normale de l'anus. Le cathétérisme de l'ouverture ectopique servira de contrôle à cette hypothèse. S'il n'y a aucune ouverture visible à l'extérieur, il faut supposer que la communication anormale porte sur le rectum, et, suivant le sexe du petit malade, la rechercher du côté du vagin ou des voies urinaires, les abouchements recto-urinaires étant de beaucoup plus fréquents chez le petit garçon.

Dans ce but on examinera les urines, leur mélange avec le méconium sera significatif, mais n'indiquera pas si c'est la vessie ou l'urèthre qui reçoivent la fin de l'intestin. Il est difficile d'être éclairé sur ce point. Cependant il faut se souvenir que les abouchements recto-vésicaux sont notablement plus rares que ceux de l'urèthre. Roux (de Brignolles) a dit que si la totalité de l'urine rendue est colorée par le méconium, l'ouverture est vésicale, tandis que si les premières gouttes ont seules la teinte verdâtre, l'abouchement a lieu dans l'urèthre. Ce signe a de la valeur, mais il est difficile à constater. L'enfant n'urine pas au gré du chirurgien, et d'ailleurs il peut y avoir rétention d'urine par compression. Le cathétérisme pourra parfois fournir des renseignements. Si la sonde enfoncée jusqu'au col vésical exclusivement ramène dans ses yeux quelques parcelles de méconium, on en pourra conclure qu'il y a un abouchement recto-uréthral, mais la réciproque ne sera pas vraie, l'ouverture de communication pouvant être assez étroite pour empêcher le passage des matières. Quoi qu'il en soit de cette recherche, on profitera de la présence de la sonde (qui doit être en métal) dans la vessie pour explorer à travers ses parois la courbure du sacrum. En effet, quelle que soit la nature de l'abouchement, l'ampoule rectale peut descendre plus ou moins bas, et c'est là le point important à connaître pour les déterminations ultérieures. Mais il faut être prévenu

que cette exploration à l'aide de la sonde est fort délicate, et ne fournit pas toutes les indications qu'on pourrait en attendre à cause de la mollesse de l'ampoule rectale ou de son exiguïté. C'est néanmoins un moyen qu'il ne faut pas négliger, et qui, dans bien des cas, eût empêché des opérations inutiles ou conduit à des opérations bien indiquées.

Chez la petite fille, le cathétérisme sera fait dans l'urèthre et surtout dans le vagin. Comme chez le petit garçon, on cherchera d'abord si la sonde pénètre dans un orifice anormal, ce qui est rare, ou si elle ramène du méconium; ensuite si, à travers les parois vaginales, on peut constater la présence du rectum dans l'excavation et à quelle hauteur celui-ci est placé.

Quoique l'absence de l'anus soit surtout fréquente dans les abouchements anormaux, elle peut cependant coïncider avec une atrésie rectale simple, mais parfois considérable. Ce cas ressemble exactement à une coalescence recto-urinaire où l'orifice serait trop étroit pour laisser filtrer le méconium. Dans ces conditions l'urine est limpide et le cathétérisme n'a d'autre résultat que de permettre l'exploration de la courbure sacrée. Si on reste dans le doute, si les données acquises sont insuffisantes, on pourra faire à la place de l'anus et dans la direction du rectum une ponction avec *un fin trocart explorateur*. Nous soulignons ces mots pour qu'il soit bien entendu que c'est une manœuvre de diagnostic et non une opération que nous voulons indiquer ici. Le trocart ne devra pas être enfoncé à plus de 4 centimètres au maximum. On notera avec soin l'épaisseur des tissus entre la peau et l'intestin ou bien on reconnaîtra qu'on pénètre dans des tissus pleins et qu'on n'a pas atteint le rectum. Cette ponction *capillaire* est sans inconvénient, en cas d'insuccès; elle fournira un renseignement précieux si le trocart revient chargé de méconium.

Les imperforations de l'anus, celles où cet organe existe plus ou moins bien conformé, où il y a au moins des vestiges, renferment des cas très-simples où le diagnostic est des plus faciles, et d'autres très-embarrassants. En effet cet aspect extérieur appartient aussi bien aux minces oblitérations membraneuses qu'aux épaisses atrésies ano-rectales.

Nous pouvons négliger les cas simples où la membrane laisse deviner par transparence le méconium, où on sent la fluctuation avec netteté, où l'ampoule rectale bombe sous l'influence des cris et des efforts.

Mais dès que le diagnostic cesse d'être évident, on doit agir avec la plus grande réserve. Nombre de fois les chirurgiens ont été trompés par une fausse fluctuation, par une saillie de tous les tissus pendant les cris de l'enfant. Nous avons vu, à propos de l'anatomie pathologique, que cette tension et cette fausse fluctuation peuvent être produites par le vagin et la vessie, occupant la position du rectum.

Faut-il rechercher avec Amussat le refoulement du coccyx en arrière? L'auscultation autrefois conseillée par M. Miriel, a-t-elle quelque valeur? Peut-on inférer quelque chose de l'existence du sphincter anal?

On ne peut faire qu'une réponse négative à ces trois questions. Le refoulement du coccyx est produit par la dilatation excessive de l'ampoule rectale, quand celle-ci est très-basse, et alors le diagnostic ne peut offrir aucune incertitude. L'auscultation faite sur le périnée, est une conception théorique qui ne peut donner aucun résultat et qui n'en a jamais donné. Quant à la présence du sphincter, elle n'indique rien de plus et rien de moins que les plis ou la marge de l'anus lui-même; elle n'apprend rien sur l'épaisseur de l'atrésie.

L'étroitesse du bassin, caractérisée par le rapprochement des ischions a plus de

valeur. Dans le petit nombre de cas où elle a été remarquée, le sacrum manquait dans une étendue assez considérable; il s'arrêtait au niveau de l'angle sacro-vertébral ou de la première pièce du sacrum.

Les difficultés du diagnostic sont plus grandes encore lorsque l'anus est bien conformé, régulièrement perforé et qu'on trouve une oblitération ano-rectale ou rectale. L'anatomie pathologique nous enseigne que cette oblitération peut siéger plus ou moins haut et offrir une épaisseur très-variable. Dans un cas communiqué par Chairou à la Société de chirurgie, le rectum était rétréci dans sa partie inférieure et oblitéré à 5 centimètres au-dessus de l'anus. On avait cru pendant la vie à une imperforation siégeant beaucoup plus bas. La recherche périnéale de l'intestin eût été infructueuse; Huguier consulté pratiqua avec raison l'opération de Littre.

Dans ces cas embarrassants, les deux seuls moyens dont dispose le chirurgien sont encore le cathétérisme vésical ou vaginal, pour rechercher la présence de l'ampoule rectale et la ponction exploratrice. Malgré l'emploi de ces moyens, il y a encore des cas où le diagnostic restera incertain, et où l'action chirurgicale sera entravée. Danyau a communiqué, en 1850, à la Société de chirurgie un de ces cas. Anus normal, oblitération du rectum à 3 centimètres au-dessus de l'anus. Une sonde introduite dans la vessie touche le sacrum dans toute sa courbure. On croit à une absence complète du rectum. L'enfant meurt. L'oblitération rectale consistait en un simple diaphragme, mais au-dessus de lui, il n'y avait que des gaz et une très-petite quantité de méconium. L'intestin aplati contre le sacrum n'avait pas été senti par la sonde.

En résumé, le diagnostic des conditions anatomiques des vices de conformation de l'anus et du rectum, est la base nécessaire d'une thérapeutique efficace. Il ne faut pas attendre l'apparition des symptômes généraux, mais rechercher immédiatement les signes locaux par l'inspection extérieure et les manœuvres que nous avons indiquées. La connaissance exacte de l'anatomie pathologique de ces malformations est un des éléments les plus importants du diagnostic; elle enseigne les relations qui existent entre la forme extérieure et les rapports profonds des organes entre eux. Si malgré les recherches les plus complètes, l'indication opératoire ne peut être nettement établie par insuffisance du diagnostic, il reste comme dernière ressource à n'entreprendre que des opérations lentes, à marche graduelle et permettant toujours de s'arrêter à temps. Ce dernier point sera mieux élucidé à l'occasion du traitement.

Pronostic. Les vices de conformation de l'anus et du rectum constituent tous un état grave, mais il y a lieu d'établir, au point de vue du pronostic, deux catégories bien tranchées. Dans l'une doivent être placées toutes les malformations qui permettent une issue plus ou moins facile des matières fécales. L'autre se compose des cas où il y a rétention absolue.

La première catégorie comprend tous les abouchements anormaux avec large orifice de communication et surtout les ouvertures ano-vulvaires et recto-vaginales. Il est certain que dans ces conditions la vie n'est pas immédiatement menacée et qu'elle peut même être conservée de longues années. Giraldès a dressé un tableau de vingt ou vingt et un cas (il y en a peut-être deux qui n'en font qu'un), où les sujets ont vécu depuis un mois jusqu'à quarante-huit ans et certainement ce tableau pourrait être augmenté de quelques autres faits où l'âge n'est pas toujours indiqué avec précision, mais où cependant les sujets sont désignés comme ayant au moins franchi l'adolescence. Tels sont les faits de Benivienus, de Morgagni d'après Mercurialis, d'Hœsbart, cités par Boyer; le cas si curieux rapporté par Fournier à

l'article *Cas rares* du *Dictionnaire des sciences médicales*, un autre fort analogue de Cooke (de Boston) chez une femme de quarante ans que l'auteur assistait dans un accouchement, un autre de Gosselin, enfin un cas de Switzer, chez une fille publique qui fermait avec une éponge son anus vaginal et n'en avait pas moins de succès ! Ce dernier cas est le pendant de celui de Ricord qui fait partie du tableau de Giraldès.

Plusieurs de ces femmes n'éprouvaient d'autres inconvénients que celui d'une infirmité répugnante ; leur anus laissait passer un et deux doigts. Mais beaucoup d'autres avaient une constipation opiniâtre, de l'entérite, des douleurs vives provoquées par le passage des matières et des accidents plus ou moins graves de rétention. Ces accidents de rétention péniblement combattus par l'usage des canules, ou par des opérations incessamment renouvelées finissent tôt ou tard par emporter les malades, et, si l'on excepte le cas un peu problématique de Mercurialis, cette fille du juif Teutonicus qui atteignit la centaine, on ne connaît guère de sujets atteints de ces vices de conformation qui parviennent à un grand âge. Je ne sais pas si jamais il s'en est trouvé dans les hospices de vieillards, Bicêtre, la Salpêtrière ou les Incurables.

Mais si le pronostic est déjà grave dans les cas précédents, il l'est infiniment plus s'il y a rétention complète des matières fécales. Ici la vie est directement menacée et une prompte intervention chirurgicale peut seule la sauver.

Cette opération faite dans de bonnes conditions, c'est-à-dire sans délai, avant l'apparition de la péritonite imminente et des phénomènes généraux ; sûrement, c'est-à-dire sur des indications exactes ; et utilement, c'est-à-dire, suivant un bon procédé, cette opération peut, sinon assurer une existence facile, au moins prolonger la vie pendant de longues années. Mais, sous ce rapport, la chirurgie a encore de grands progrès à accomplir. Les temporisations funestes, les tentatives incertaines, les hésitations d'un diagnostic difficile, enfin les mauvais procédés opératoires, sont autant de conditions fâcheuses qui aggravent la situation déjà si grave des nouveau-nés imperforés.

On ne saurait donc trop répéter que le chirurgien doit faire tout ses efforts pour simplifier le pronostic et pour le décharger de tout ce qui ne relève pas directement du vice de conformation ; qu'il doit, par conséquent, faire un diagnostic rigoureux, agir vite, choisir une méthode appropriée et un procédé qui assure non-seulement l'évacuation immédiate du méconium, mais la persistance de la voie artificielle qu'il aura créée.

Malheureusement il faudra toujours compter avec l'incurie des parents, la négligence des gardes et des nourrices, l'éloignement des secours, l'espoir sans motifs d'événements favorables. Ce sont autant de circonstances défavorables auxquelles les médecins ne peuvent porter aucun remède.

Il y a, dans la science, un nombre suffisant de beaux et longs succès pour enhardir les opérateurs, et les pousser à ne jamais reculer en présence d'un état où il y a tout à gagner et rien à perdre.

Les succès dont nous parlons témoignent que les vices de conformation de l'anus et du rectum ne sont pas nécessairement mortels et que, par suite, ceux qui en sont atteints sont aptes à vivre.

Il semble que tout individu qui est apte à vivre, qui vit, est viable. La logique et l'évidence sont ici d'accord. Cependant, il y a dix ans, à propos d'un travail communiqué par Leprestre (de Caen), l'Académie de médecine discuta la question de savoir si la viabilité est compatible avec l'imperforation du rectum. Le rapporteur,

Robert, conclut judicieusement pour l'affirmative ; des hommes de grande intelligence, Trousseau, Devergie se prononcèrent contre lui, et la discussion s'égara dans une confusion sans issue : les uns se préoccupant surtout du point de vue légal, les autres recherchant les chances de vie suivant la nature des cas.

On l'a dit avec juste raison : subordonner la viabilité, ce droit imprescriptible du nouveau-né qui constitue une individualité, à la présence d'un opérateur, à son habileté, à la gravité ou au siége d'une lésion, ce serait faire la loi la plus arbitraire, la plus funeste qu'on puisse imaginer. Où s'arrêterait-on dans cette voie? Combien d'états pathologiques ou de vices de conformation pourraient être mis sur la même ligne que les atrésies ano-rectales? Quel juge prononcerait sur la valeur de ces circonstances délicates?

Non, il ne faut pas envisager le débat sous cet aspect. Ici c'est tout ou rien ; la viabilité doit être incontestée ou déniée. Sur ce terrain la question est simple. Du moment où l'on a vu, ne serait-ce qu'une fois, un individu survivre à une malformation ano-rectale, il faut déclarer que la vie est possible dans ces conditions, que par conséquent la viabilité est évidente. N'est-ce pas cet esprit qui guide la loi quand elle énonce que le nouveau-né est viable au bout de six mois de gestation? Est-ce fréquent de voir vivre des fœtus nés à six mois? Non sans doute. C'est plus que rare et cependant la loi est formelle, elle reconnaît l'individu et consacre ses droits à être avant même qu'il ait l'aptitude à vivre.

Au reste, cette question est aujourd'hui tranchée dans la plupart des esprits, et nous n'en aurions pas parlé, tant elle semble claire, sans le retentissement qu'elle eut autrefois dans le public médical.

Traitement. Deux indications capitales dominent toute la thérapeutique des vices de conformation de l'anus et du rectum. Premièrement il faut créer une voie artificielle et *permanente* pour l'évacuation des matières fécales. Secondement il faut que cette voie soit à la place de l'anus ou aussi près de lui que possible.

Comment ces indications seront-elles réalisées, quelles modifications apportent les cas particuliers, quelles raisons dicteront le choix des méthodes et des procédés? C'est ce que nous allons examiner.

Quand le méconium est retenu par une imperforation complète, il faut opérer de suite. L'urgence est moins grande s'il existe une voie de dérivation quelconque, si l'ouverture anale est seulement rétrécie ou s'il y a un abouchement anormal perméable. Qu'on ne s'y trompe pas cependant ; dans la grande majorité de ces cas l'opération est indispensable, et le mieux est de l'exécuter, ce qui peut être très-pressant, dès que le cours des matières est entravé, et sans attendre l'apparition de symptômes graves à peu près inévitables.

Les rétrécissements simples constatés au moment de la naissance sont fort rares ; ce qui est plus commun, ce sont les rétrécissements avec ectopie plus ou moins marquée de l'orifice anal. Qu'on ait affaire à l'une ou à l'autre de ces deux variétés, la même thérapeutique convient. La dilatation n'est qu'une ressource temporaire ou illusoire ; c'est un fait commun à toutes les dilatations de canaux rétrécis. La simple incision est tout aussi inefficace. L'introduction des mèches et des canules n'empêche pas la rétraction cicatricielle, et il faut reprendre à chaque instant le bistouri sans jamais être sûr du résultat. Pour obtenir une ouverture élargie et durable, il faut inciser les tissus directement en arrière, amener l'intestin au contact de la peau et les réunir par la suture de manière que le nouvel anus soit bordé de muqueuse non rétractile. Quand l'ouverture anormale est déplacée en avant, cette manière d'agir est des plus simples et rien ne s'oppose à

l'affrontement de la muqueuse à la peau. Mais si on avait à remédier à un rétrécissement long et dur comme celui qu'observa Serand pendant sa détention en Angleterre, cet accolement serait plus difficile. Je n'hésiterais pas en pareil cas à fendre toute la hauteur du rétrécissement, et, par une dissection convenable, à mobiliser la partie saine du rectum, à l'attirer en bas et à la fixer à la peau par quelques points de suture.

A côté des rétrécissements se placent les cas relativement fréquents d'abouchement anormal de l'anus. Je dis avec intention de l'anus et non du rectum. Ils comprennent les ouvertures anales sous la verge, au scrotum, à la vulve et au bas du vagin. Dans ces conditions, l'ampoule rectale est assez voisine de la peau, et on parvient presque toujours à sentir au périnée la pointe d'un stylet courbé introduit par l'orifice anormal.

Malgré l'affirmation de Boyer sur l'incurabilité de ces vices de conformation et sur l'inutilité de toute tentative opératoire, nous sommes aujourd'hui en possession de plusieurs procédés efficaces, et il se trouve précisément que ce sont les cas de cette nature qui ont fourni les plus nombreux et presque les plus beaux succès. C'est pour un cas compliqué d'ouverture du rectum dans le vagin, qu'Amussat créa son important procédé qui, par suite, a fourni la donnée fondamentale de la méthode périnéale pour l'anus artificiel.

Martin (de Lyon) a préconisé un procédé indiqué déjà par Vicq d'Azyr et mis en pratique avec succès complet dans deux cas par Goyrand. Ce procédé consiste à inciser les tissus depuis l'orifice anormal vulvaire ou scrotal jusqu'en avant du coccyx. Goyrand lui attribue l'avantage de prévenir le rétrécissement, parce que l'angle antérieur de la plaie est formé par la muqueuse de l'ancien trajet de dérivation; mais on peut lui reprocher l'inconvénient grave, — surtout s'il s'agit d'un abouchement vaginal, — de créer une ouverture trop longue en avant, et de détruire complétement le périnée. Aussi ce procédé, qui est acceptable, sans être le meilleur, pour les anus anormaux vulvaires ou scrotaux, doit-il être absolument repoussé pour les abouchements vaginaux.

Un autre procédé qui a été mis assez fréquemment en usage, s'exécute ainsi : Un conducteur mousse, une sonde canelée courbe introduite par l'orifice anal vient faire saillir le périnée et indique le siége de l'ampoule rectale. Bouisson a proposé dans ce but un instrument à trois branches qui, s'écartant dans le rectum, tendrait tous les tissus à inciser. Avec la pointe du bistouri, on divise la peau et la muqueuse rectale. Le méconium s'échappe, et on remet à une époque ultérieure de fermer l'ancien anus, qui est devenu une fistule recto-vulvaire, recto-vaginale ou recto-scrotale.

Dieffenbach exécuta, le premier, pour un anus vaginal, une opération qui plus tard a été imitée avec succès par Nélaton pour un anus vulvaire. Il y a sans doute quelque différence entre les deux opérations, puisque Dieffenbach fut obligé de reconstituer le périnée, mais l'idée mère est la même dans les deux cas. Ces deux chirurgiens ont séparé l'intestin de son ouverture vaginale, et ils ont amené et fixé cette ouverture au contact de la plaie cutanée. L'opération fut plus régulière dans le cas de Nélaton, et comme cette manière de faire peut être suivie avec avantage dans bien des circonstances, il ne sera pas inutile d'entrer dans quelques détails. Le périnée étant incisé crucialement, Nélaton isola le rectum jusqu'au vagin avec un instrument mousse, puis, avec un bistouri, il coupa circulairement le rectum au ras du vagin. L'extrémité inférieure de l'intestin pût alors être déplacée et fixée par des points de suture à la plaie périnéale. De cette façon, l'intestin conservait

toute sa longueur, et, de la fistule vagino-rectale, il ne restait que l'orifice vaginal qui ne communiquait plus avec le rectum.

Giraldès a obtenu deux succès par une manœuvre différente. Il incise le périnée, isole l'ampoule rectale, l'ouvre et la fixe à la peau par quelques points de suture métallique. Puis il divise d'un coup de ciseaux l'angle antérieur jusqu'à l'ouverture vaginale dont il avive les bords. Toute cette plaie est réunie par des points de suture, qu'il laisse en place plusieurs jours.

Ces deux dernières opérations, celle de Nélaton et celle de Giraldès, sont bonnes ; elles seront utiles tant que l'orifice anormal ne sera pas trop haut dans le vagin. Dans le cas contraire, il sera souvent inévitable de faire deux opérations distinctes : l'une pour créer un anus artificiel périnéal, l'autre pour oblitérer la fistule recto-vaginale. Quand l'anus artificiel sera bien établi et fonctionnera bien, il n'y aura pas d'inconvénient réel à attendre, même un temps assez considérable, avant de recourir à l'opération plastique destinée à fermer la fistule.

Les procédés dont nous venons de parler et qui peuvent, comme on le conçoit, subir, suivant les cas, des modifications de détail, sont applicables chez le petit garçon aux ouvertures anormales de l'intestin au scrotum et à la face inférieure de la verge; chez la petite fille aux anus vulvaires et vaginaux, si toutefois ces derniers sont placés très-bas dans le vagin. D'ailleurs ce sont les seuls qui soient des abouchements de l'anus; les autres sont des abouchements du rectum et réclament une autre thérapeutique.

Cette dernière catégorie de cas renferme les coalescences recto-vésicales et recto-uréthrales chez l'homme ; recto-vaginales en haut du vagin chez la femme. Nous savons que ces cas s'observent bien plus fréquemment chez le petit garçon, c'est-à-dire que la majorité d'entre eux appartient aux abouchements recto-urinaires.

Martin (de Lyon) avait proposé contre cette malformation d'inciser le périnée, l'urèthre et le col de la vessie. Cette déplorable opération n'a été exécutée qu'une fois par Cavenne, et son insuccès complet, puisqu'elle n'a même pas permis l'évacuation du méconium, l'a fait reléguer au nombre des erreurs chirurgicales. Bouisson cite, bien à tort, comme un dérivé de cette opération, celle que pratiqua Fergusson. Il est possible que le chirurgien anglais ait eu l'intention d'ouvrir la vessie. Mais assurément il ne l'ouvrit pas; il incisa l'ampoule rectale, et la preuve c'est que le méconium fut évacué et que, pendant les six années que vécut l'enfant, pas une goutte d'urine ne sortit de la plaie.

Ces vices de conformation doivent être traités comme de véritables imperforations rectales. L'écoulement du méconium par l'urèthre fournit des indications sur le siége probable du rectum, mais ne doit apporter aucune modification au procédé opératoire que nous décrivons plus loin.

Après avoir écarté les abouchements anormaux qui requièrent des opérations spéciales, nous n'avons plus à considérer que les divers cas caractérisés par la rétention complète ou quasi complète des matières fécales. Ces cas n'exigent pas tous la même opération ; les méthodes et les procédés doivent être appropriés à l'indication, et nous devons d'abord rechercher les motifs qui dicteront le choix du praticien.

L'indication première est d'établir un anus artificiel. Mais en quel point sera-t-il établi ? Sur la paroi abdominale ou bien au périnée ? C'est ici que se présentent à l'examen les deux méthodes : méthode périnéale, méthode abdominale.

Abstraction faite des conditions particulières, il n'est pas douteux que la méthode périnéale ne soit supérieure dans ses résultats définitifs, mais ce sont les conditions

particulières qui sont tout en pareille matière, et les chirurgiens ont renoncé à ces parallèles théoriques où l'on commence par supposer égales des circonstances constamment variables. Néanmoins, on peut établir que l'anus artificiel périnéal devra être exécuté de préférence à tout autre chaque fois que ce sera possible.

Aujourd'hui que nous connaissons mieux que nos devanciers les dispositions anatomiques des malformations, aujourd'hui que nous savons ce qui assure le succès, sinon fréquent, au moins définitif des opérations, nous pouvons nous décider en meilleure connaissance de cause.

Pour assurer la permanence de l'ouverture artificielle, pour soustraire les tissus du bassin aux infiltrations méconiales et purulentes, il faut pouvoir affronter la muqueuse du rectum avec la peau. Chaque fois que cet affrontement sera possible, la méthode périnéale sera indiquée. Mais pour qu'on puisse ainsi faire descendre le rectum, il faut qu'il ne soit pas trop élevé, et en consultant les faits on reconnaît que lorsque l'ampoule rectale est située au-dessus du bas-fond de la vessie, ou en arrière de l'utérus, c'est-à-dire lorsqu'elle reste au voisinage du promontoire, elle échappe aux recherches ou ne peut être amenée à l'extérieur. Dans ces conditions la méthode périnéale est contre-indiquée. L'entreprendre sans certitude absolue du diagnostic n'est que regrettable, car on ne peut pas toujours faire autrement ; mais la poursuivre à outrance, la compliquer de manœuvres aventureuses et même dangereuses, témoignerait seulement que le chirurgien n'apprécie exactement ni la portée, ni la valeur de la méthode qu'il emploie.

Il y a des cas douteux qu'il importe d'indiquer ici. Supposons, par exemple, qu'on ait affaire à un enfant né depuis deux ou trois jours, et présentant des signes graves de rétention des matières fécales. Si la méthode périnéale peut être exécutée chez lui par un procédé simple ou rapide, nul doute qu'il ne faille y recourir. Mais, au contraire, si le diagnostic fait prévoir des recherches délicates et laborieuses, s'il ne fournit pas la certitude de mener à bien, et sans encombre, l'opération par le périnée, il n'est plus temps de courir des risques ; il faut immédiatement changer de méthode et en choisir une qui assure au moins un résultat immédiat.

Jusqu'ici les chirurgiens se sont déclarés partisans trop souvent exclusifs d'une méthode ou d'un procédé. Rien n'est plus contraire à une sage pratique, et si les succès de Duret et de Miriel ont mis en honneur la méthode de Littre, si l'exemple d'Amussat a ramené les chirurgiens à la méthode de Callisen, si le même Amussat a ouvert la voie au progrès de la méthode périnéale, nous devons tenir compte de l'expérience de nos prédécesseurs en nous gardant d'oublier que chaque méthode a ses indications, et que le triomphe de la pratique est de les apprécier exactement.

Concluons, en résumé, que la méthode périnéale est applicable chaque fois que l'ampoule rectale est accessible sans de trop grands délabrements, et que ses parois peuvent être mobilisées jusqu'à la peau. Ajoutons que chaque heure qui s'écoule depuis la naissance diminue son opportunité, de sorte que, parfaitement indiquée dans les premiers moments, elle peut cesser de l'être quand les accidents généraux ont paru.

Ce que nous avons dit du but de la méthode, qui est de créer un anus artificiel périnéal, laisse entrevoir que, dans le choix des procédés, nous désapprouvons tous ceux qui consistent seulement dans la formation d'un fistule stercorale traversant une épaisseur variable des tissus. Que ces procédés soient exécutés avec un trocart, un bistouri, une lancette, un lithotome, ils ont pour caractère com-

mun, pour peu que l'imperforation soit un peu épaisse, de mettre en communication le rectum avec l'extérieur par l'intermédiaire d'une plaie saignante, faite aveuglément dans la direction présumée du rectum, mais sans que rien permette d'éviter ou de tourner les obstacles s'il s'en présente.

De là résultent trois inconvénients graves : 1° On s'expose à ponctionner au lieu du rectum, la vessie, le vagin ou le péritoine, ou bien à multiplier des tentatives infructueuses, qui sont loin d'être sans inconvénient. Cette crainte n'est pas chimérique: nombre de fois ces ponctions ont été constatés par l'autopsie. 2° Les tissus divisés étant en contact avec le méconium, les mèches et les canules, sont irrités mécaniquement, s'enflamment, et il en résulte des abcès de voisinage mortels. Godard a communiqué à la Société de biologie deux faits relatifs à cette complication. Enfin les mèches et les canules peuvent être poussées par mégarde dans le tissu cellulaire sous-péritonal ou dans le péritoine. 3° En supposant que l'opération réussisse, l'ouverture se rétrécit, quoi qu'on fasse, avec toute l'énergie du tissu cicatriciel, et on n'a obtenu qu'un résultat temporaire. Les preuves de ce dernier inconvénient sont tellement nombreuses qu'il faut renoncer à les citer.

En présence de ces faits incontestables, la majorité des chirurgiens a renoncé à ces procédés insuffisants ou dangereux, qui ne trouvent plus que de rares défenseurs. Le procédé d'Amussat, légèrement modifié dans certains cas, a réuni les suffrages. Employé par Dieffenbach, Malgaigne, Nélaton ; chaudement défendu par H. Friedberg sous le nom de *proctoplastie*, et par Giraldès dans le *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, il a été le sujet de discussions répétées dans le sein de la Société de chirurgie de Paris, où Goyrand, Verneuil et moi, nous avons cherché à en montrer les avantages.

Voici comment on exécute l'opération : L'enfant convenablement enveloppé, est placé sur les genoux d'un aide, assis lui-même sur un siége un peu élevé, sur le bord d'une table, d'un lit dur. Les deux mains de l'aide maintiennent les cuisses fléchies et écartées. Le périnée bien découvert et bien éclairé regarde l'opérateur ; c'est la position de la taille ou des manœuvres obstétricales. Avant d'agir, le chirurgien explore avec soin la région ; il étudie la résistance des tissus à la place que doit occuper l'anus, il constate la nature des vestiges d'anus quand ils existent. Quel que soit le sexe de l'enfant, la vessie est vidée. On y laisse le cathéter si c'est un petit garçon. Cet instrument est porté dans le vagin si c'est une petite fille. Dans l'un ou l'autre cas il servira de guide dans les recherches ultérieures. Le périnée est alors incisé verticalement depuis le scrotum ou depuis l'extrémité postérieure de la vulve jusqu'à la pointe du coccyx. Cette incision parfaitement médiane n'intéresse que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Le sphincter ou ses vestiges sont alors mis à nu, et, suivant le conseil de Goyrand et de Roux (de Brignolles), il y a tout avantage à conduire l'incision bien au milieu de manière à utiliser pour l'avenir tout ce qui existe du muscle constricteur. Dans les cas où l'on rencontre le cordon fibreux ou musculaire que nous avons signalé, il faut le suivre avec soin comme un fil conducteur. A ce moment les deux côtés de la plaie sont maintenus écartés par deux larges crochets mousses placés latéralement. Le doigt du chirurgien explore le fond de la plaie; il reconnaît en haut le cathéter placé dans la vessie ou le vagin et recherche les indices de l'intestin. C'est surtout en avant que doit être dirigée cette recherche, le rectum étant fréquemment accolé par des trousseaux fibreux ou musculaires au col de la vessie, à son bas-fond ou à la face postérieure du vagin. La dissection médiane est continuée

avec lenteur en épongeant le sang pour apprécier la couleur des tissus, en se guidant sur le cathéter et en évitant de s'avancer trop près des organes placés en haut et en avant.

Après être arrivé au-dessous et en arrière de la vessie ou de l'utérus, ce qui correspond à peu près à une profondeur de 4 à 6 centimètres, si on n'a pas rencontré le rectum, il est prudent de s'arrêter. Si le cas n'est pas très-pressant, on peut attendre deux ou trois heures, avant de prendre un nouveau parti. Dans le cas contraire on se déterminera de suite. En attendant quelques heures, il peut arriver que l'ampoule rectale vienne spontanément se montrer au fond de la plaie sous l'influence des cris et des efforts, mais il faut se garder de suivre le conseil de J. L. Petit et la pratique de Dieffenbach, de placer dans la plaie un tampon de charpie ou une éponge préparée qui n'auraient pour effet que d'enflammer bien inutilement ses parois.

On reconnaît le rectum à sa consistance molle, élastique, et à sa coloration brunâtre ou verdâtre foncée. Dès qu'on l'aperçoit, il faut s'assurer de l'état des parties voisines et si l'on est bien sûr d'avoir l'intestin, y implanter deux airignes, ou, si cela est possible, le traverser par deux anses de fil qui serviront à l'attirer en bas vers la plaie cutanée. Il sera nécessaire alors d'aider ce mouvement de descente qui demande quelques efforts, par une dissection faite à l'aide d'un instrument mousse ou de la pointe du doigt. Les adhérences de l'ampoule rectale à l'utérus, au vagin, à la vessie, sont en général trop résistantes pour céder à ces moyens. Il faut les diviser avec le bistouri ou les ciseaux avec grande précaution pour ne pas intéresser les organes voisins. Si ces adhérences ne pouvaient être vaincues assez facilement, il serait prudent de les respecter et d'attirer seulement la partie postérieure de l'ampoule. Quand l'intestin est arrivé au niveau de la peau, si l'on s'est servi d'airignes, on l'incise entre ces deux instruments dans une étendue suffisante; si l'on a employé des fils, il faut avoir soin de ne pas les couper en ouvrant le rectum; ils serviront à former deux points de suture de chaque côté en attirant leur anse à l'extérieur, et en la coupant après l'ouverture de l'intestin.

A ce moment, le méconium et les gaz s'échappent en abondance. En maintenant exactement les tuniques intestinales on empêche la plaie d'être souillée. Il ne reste plus, dès que cette évacuation est achevée et que toutes les parties ont été lavées qu'à compléter l'affrontement de la peau avec la muqueuse par un nombre convenable de points de suture. Comme il n'y a que des avantages à faire l'anus artificiel un peu grand, il faut quatre ou cinq points de chaque côté. Amussat a donné le conseil de faire déborder un peu l'intestin au-dessous de la peau.

Les angles de la plaie cutanée et surtout l'angle antérieur ne recevant pas de bordure muqueuse, puisque cette plaie doit avoir des dimensions supérieures à celles qu'on veut donner à l'ouverture anale, on ferme par une suture particulière cette portion inutile. Un plumasseau de charpie mollette, maintenu par un petit bandage, constitue tout le pansement.

Ce procédé que nous avons exposé en détail à cause de son importance, demande une grande attention et une certaine habileté. Mais on peut être assuré qu'aucun autre ne donne des chances égales de succès immédiat et définitif. Tel qu'il vient d'être décrit, il convient aux imperforations anales, ano-rectales, aux abouchements anormaux du rectum et aux absences de l'anus et du rectum, à la condition déjà formulée que cette dernière ne soit pas complète.

La facilité de l'opération est en raison inverse de la profondeur du rectum, aussi, serait-ce un tort grave de ne pas la mettre en pratique dans les oblitérations super-

ficielles, sous le prétexte qu'une simple ponction sera suffisante. La ponction évacuera sûrement le méconium. Mais on ne peut répondre de l'avenir, en se bornant à ce moyen. Le procédé d'Amussat, très-facile en pareil cas, donnera une bien plus grande sécurité.

Quand l'anus est bien conformé et que l'obstacle siége au-dessus de lui, l'incision cutanée devra être faite comme précédemment pour permettre les manœuvres de recherche. Cette incision ressemblera à un débridement fait en avant et en arrière de l'anus, puis elle divisera verticalement le fond du cul-de-sac. Dans tous les cas ce fond devra être détruit. S'il est peu profond, le rectum abaissé sera fixé à son pourtour, mais s'il a une profondeur de 3 ou 4 centimètres, il faudra aviver une certaine hauteur de l'infundibulum pour ramener la suture à l'extérieur. Une fois l'opération achevée, on réunira les lèvres de l'incision cutanée en avant et en arrière de l'anus normal.

Après ces détails étendus et nécessaires sur la méthode périnéale et le procédé le plus convenable à employer, il nous reste à établir les indications de la méthode abdominale, comprenant elle-même les deux sous-méthodes : lombaire et inguinale de Callisen et de Littre.

Les motifs qui ont décidé les chirurgiens en faveur de la méthode inguinale, ou de Littre, seront étudiés plus loin dans l'article *Anus artificiel;* nous n'avons pas à nous en occuper ici. Constatons seulement le fait. Après l'engouement passager, dû à l'unique succès obtenu par Amussat, cette méthode a été de plus en plus délaissée et surtout chez le nouveau-né, où elle est incertaine et expose, dans quelques cas rares, à n'ouvrir qu'une porte vide et rétrécie de l'intestin, quand pour un motif quelconque le méconium est retenu dans l'iléon ou le cœcum.

De cette préférence justifiée, il résulte que la méthode inguinale sera indiquée dès que la méthode périnéale cessera de l'être. Par conséquent, il y aura lieu de l'exécuter si le diagnostic établit que le rectum s'arrête à l'angle sacro-vertébral, ou peu au-dessous ; si malgré un diagnostic contraire, la méthode périnéale avait échoué ; enfin, si en présence d'un cas douteux la gravité des accidents impose au chirurgien l'obligation d'agir vite, et d'arriver sûrement au but immédiat, la création d'un anus artificiel.

Ainsi la méthode de Littre est quelquefois indiquée dès le début, par la nature des désordres; dans les autres cas, l'indication résulte des événements qui se sont produits et du moment où l'on opère.

En tout cas, il est nécessaire de prendre une détermination prompte. Il n'y a jamais avantage à renvoyer au lendemain ou au surlendemain, dans l'attente d'un changement favorable qui ne peut se produire. Les succès ont presque toujours été le résultat d'opérations promptement exécutées.

Quelques chirurgiens, Nélaton, Demarquay ont eu la pensée de rétablir l'anus périnéal après une opération de Littre. Sur un enfant opéré par Huguier, une sonde enfoncée par l'anus inguinal dans le bout inférieur atteignait aisément le cul-de-sac rectal. Jusqu'ici cette idée n'a pas même reçu un commencement d'exécution. Il nous suffit donc de la mentionner.

Pour tout ce qui a trait au manuel opératoire, au choix du côté et du point précis où il convient d'opérer, aux accidents et aux soins consécutifs, nous renvoyons à l'article Anus artificiel.

Quelle que soit la méthode qu'on emploie, il faut s'attendre à ce que les revers dépassent de beaucoup le nombre des succès ; mais les chirurgiens ne doivent pas se laisser décourager par cette perspective. L'abstention ne serait permise que si

la mort était inévitable. Or, il n'en est pas ainsi, et nous répéterons en terminant que la thérapeutique des vices de conformation de l'anus et du rectum doit encore accroître le champ de son action utile. Bien que les procédés opératoires puissent être perfectionnés, c'est surtout à la précision du diagnostic, à l'abandon des manœuvres aventureuses, à l'observance d'indications nettes et à la décision des praticiens qu'il faut demander de nouveaux progrès. U. TRÉLAT.

Pour la Bibliographie, voyez à la suite de l'article ANUS ARTIFICIEL.

§ IV. **Pathologie.** NÉVRALGIE. La fissure à l'anus donne lieu à des accès de douleurs lancinantes, déchirantes, fulgurantes, à des sensations de brûlure, etc., qui constituent l'une des manifestations les plus accentuées de la névralgie anale. Comme il en sera question au chapitre de la FISSURE, nous n'avons plus à nous occuper ici que de la névralgie simple, celle qui ne dépend ou ne paraît dépendre d'aucune lésion appréciable, et qui a reçu le nom de *proctalgie*, à cause de la participation qu'y prend toujours la partie inférieure du rectum. On en doit les premières descriptions à Ullman (*Encycl. Wört. der med. Wissensch.*, t. I, p. 634, 1828) et à Campaignac (*Journ. hebd. de méd.*, t. II, p. 396, 1829); M. Velpeau en a tracé ensuite l'histoire d'après ses propres observations (*Dict. de méd. en 30 vol.*). Nous citerons, enfin, une observation de Hird (*Painfull Neuralgic Affection of Rectum removed by Division of the Sphincter*, in *the Lancet*, 1840-41, t. II, p. 380), et un travail de J. Gray (*Neuralgia of the Rectum*), ibid., p. 461.

Les malades sont saisis par intervalles ordinairement variables, quelquefois assez réguliers, très-rarement périodiques, de douleurs violentes au fondement, remontant dans la direction du rectum, et retentissant presque toujours sur le col vésical. Les malades comparent la douleur à des traits de feu, à des sensations de déchirure, de torsion; ils accusent à l'anus tout à la fois un sentiment de pression comme dans l'imminence d'une garde-robe, et un sentiment de constriction énergique fermant hermétiquement le passage. Il en est qui sont en proie à une anxiété incroyable, qui se lèvent brusquement, s'agitent en mille contorsions, se recouchent, se tordent, se pelotonnent et poussent des gémissements. Quelquefois le sphincter, après une contraction violente, paraît se relâcher tout à coup au point d'amener des garde-robes involontaires, à moins que cet effet ne provienne de ce que la résistance du sphincter, quoique encore contracté, est vaincue par la contraction plus forte du rectum et des autres puissances expultrices mises en jeu par action réflexe. L'angoisse est plus forte encore lorsqu'au ténesme anal se joint le ténesme vésical; de vives douleurs se font sentir du côté de la prostate et, comme il arrive pour les matières fécales, l'urine, d'abord involontairement retenue, part d'un jet subit, et aussi involontairement; elle s'arrête quelquefois brusquement pour jaillir de nouveau, et il peut y avoir ainsi plusieurs arrêts dans une même miction. Chose remarquable, le cathétérisme, fort douloureux dans ces circonstances, amène parfois la cessation immédiate de la douleur dès que la sonde a pénétré dans la vessie, et non-seulement de la douleur vésicale, mais aussi de la douleur anale et de tout l'accès. Campaignac raconte que le cathétérisme était le seul moyen de soulagement, et devint le moyen de guérison, chez un malade traité par M. Chéneau, et M. Velpeau ajoute que des sujets proctalgiques soupçonnés d'avoir la pierre et taillés, guérirent très-bien et de l'opération et de la névralgie.

Les accès peuvent débuter brusquement; mais, le plus souvent, l'orage est annoncé par un malaise local et par quelques douleurs lancinantes qui vont se rappro-

chant et s'exaspérant. Il est assez commun de les voir se terminer tout à coup en laissant seulement une sensation de fatigue, de meurtrissure, qui disparaît bientôt. D'un accès à l'autre les sujets ne ressentent rien d'anormal.

L'étiologie de cette affection est assez obscure. On croit que les femmes sont plus sujettes à la névralgie anale que les hommes ; on l'a observée à tous les âges. M. Gosselin pense que, tout en gardant son caractère de névrose, elle peut avoir pour point de départ la constipation ou une maladie des organes génito-urinaires, et il cite en témoignage deux cas de sa pratique (*Nouveau Dict. de méd. et de chirurg. pratiques*). M. Velpeau incline à croire que « la maladie a son siége au col vésical plus souvent que dans l'anus même, et dépend fréquemment d'un état hémorrhoïdaire de la fin du rectum. » Ce qu'il y a de certain, c'est que cette névrose est complexe, et mériterait souvent le nom de cysto-proctalgie; mais il n'en est pas moins vrai que la proctalgie peut exister isolément (*voy.* VESSIE). Nous en avons vu un exemple chez un sujet d'une cinquantaine d'années qui n'a eu, il est vrai, qu'un seul accès.

Les moyens thérapeutiques les plus rationnels échouent fréquemment ; le temps, comme pour toutes les névralgies, est souvent le meilleur remède. Néanmoins, on peut et l'on doit essayer l'emploi d'onctions calmantes à l'orifice et autour de l'anus (axonge belladonée, morphinée, chloroformée, etc.) ; d'injections hypodermiques de morphine ou d'atropine dans la même région ; de suppositoires fondants dans lesquels on aura incorporé un peu d'extrait de belladone, d'opium, de ciguë, etc.; de lavements laudanisés ; de bains de siége prolongés à l'eau de morelle et de pavot, etc. On pourrait aussi tenter, lors des accès, l'anesthésie locale par l'appareil de Richardson, ou par tout autre procédé, et, tout à fait empiriquement, le cathétérisme.

En même temps, on ne négligera pas l'emploi de calmants à l'intérieur, notamment des pilules de Méglin, qui paraissent avoir eu quelque efficacité dans un cas cité par M. Velpeau.

Il importe aussi de bien rechercher si la névralgie ne procède pas de quelque autre affection voisine. L'un des malades de M. Gosselin, tourmenté par une constipation opiniâtre, a été guéri de la névralgie par une purgation, et l'on peut espérer qu'une analgie dépendant d'une affection utérine disparaîtrait avec celle-ci sous l'influence d'un traitement approprié.

Enfin, dans les cas les plus rebelles, il y aurait lieu de recourir à la section du sphincter, comme l'a fait Hird (*loc. cit.*), ou à la dilatation forcée de l'anus.

PRURIT ANAL. La démangeaison au pourtour de l'anus est un des symptômes de certaines affections cutanées qui siégent quelquefois à cette région ; mais, parfois aussi, elle existe sans autre changement de couleur à la peau que la rougeur, accompagnée ou non d'excoriations, qu'occasionnent les grattages. En dehors de cette circonstance, la peau, au lieu d'être rouge, est souvent d'une teinte gris terne, qui peut tourner au bistre ou au noirâtre, quand l'affection dure depuis longtemps. Le prurit augmente généralement vers le soir, particulièrement au lit, et dans les endroits chauds. Cette exacerbation du soir peut être assez régulière pour simuler une fièvre larvée.

Les causes les plus ordinaires du prurit sont : le séjour prolongé de matières fécales dans le rectum, surtout de matières irritantes ; l'existence d'hémorrhoïdes, soit rudimentaires, soit confirmées, mais en voie de résolution; la présence de pédiculi ou d'oxyures vermiculaires. C'est cette dernière cause surtout, qui se traduit par des redoublements vespérins. Dans un cas cité par M. Cruveilhier, ce n'est

qu'après l'insuccès du sulfate de quinine qu'on inspecta les parties, où l'on découvrit un grand nombre d'oxyures (*Dict. de méd. et de chir.*, art. ENTOZOAIRES).

Le diagnostic de la maladie se tire des symptômes et de l'inspection directe. Tantôt la marge de l'anus est saine, mais il existe une constipation habituelle, ou bien des alternatives de constipation et de diarrhée; le doigt introduit à une petite profondeur, rencontre un boursouflement de la muqueuse, ou des masses hémorrhoïdales. Tantôt, il suffit de découvrir le rebord anal pour y apercevoir soit de petites saillies bleuâtres, indices d'un développement des veines hémorrhoïdaires, ou même quelque tumeur hémorrhoïdale, soit des oxyures vermiculaires qu'il faut aller chercher surtout dans les plis de la muqueuse (*voy.* OXYURES, ENTOZOAIRES). Un des caractères du prurit occasionné par ces différentes causes, c'est qu'il a son maximum d'intensité à l'orifice même de l'anus. Les malades sentent le besoin de se gratter d'autant plus impérieux que leur doigt approche plus de cet orifice, jusqu'à ce qu'ils se soient procuré une véritable douleur par le frottement du repli muqueux.

De grands lavements tièdes qu'on fera suivre, dès qu'ils auront été rendus, de quarts de lavement frais; l'onction des bords de l'anus avec l'axonge camphrée, ou quelque pommade légèrement résolutive, astringente ou escharotique (alun, précipité rouge, chlorate de potasse, etc.); des lotions avec de l'eau additionnée d'un peu de vinaigre, de chloroforme, de cyanure de potassium (1 gr. pour 150 à 200 gr. d'eau), avec l'infusion de tabac, avec l'eau sulfureuse, sont les moyens à employer contre les deux premières espèces de prurit, indépendamment de ceux qui conviennent directement à la rétention des matières fécales et aux hémorrhoïdes. Quant à la présence des pédiculi et des oxyures, le meilleur moyen d'y remédier consiste dans des onctions sur la marge de l'anus et à l'entrée du rectum avec de l'onguent gris. On a recours également avec succès, dans les cas d'oxyures, à l'emploi de lavements fétides, faits avec la décoction d'ail, d'absinthe, etc. On reviendra d'ailleurs sur ce sujet en parlant des oxyures, à l'article ENTOZOAIRES. Disons seulement ici que la destruction des oxyures, particulièrement chez l'adulte, offre parfois de grandes difficultés.

ÉRYTHÈME, ECZÉMA, LICHEN, HERPÈS. La constipation habituelle; une diarrhée persistante, celle surtout qui est liée à une phlegmasie des gros intestins; l'existence d'hémorrhoïdes, de végétations, de condylomes, etc. (*voy.* MALADIES VÉNÉRIENNES DE L'ANUS), ou d'un léger prolapsus de la muqueuse rectale; les grattages sollicités par un prurit; la disposition des poils en brosse, après qu'ils ont été coupés ou rasés; la négligence des soins de propreté, d'où résulte le séjour de parcelles de matières fécales entre les plis de la muqueuse, ou des sécrétions cutanées sur le sillon interfessier, amènent souvent une rougeur *érythémateuse*, qui peut, et c'est l'ordinaire, partir de l'anus et s'y enfoncer plus ou moins profondément, mais peut aussi s'étendre sur les parties voisines, suivant la cause qui l'a fait naître.

C'est principalement chez les tout jeunes enfants atteints d'entéro-colite qu'on observe l'érythème dans tout son développement. De l'anus, où il présente une coloration vive et continue, il rayonne sur la partie interne des fesses, et parfois jusque sur la partie externe, en formant des plaques irrégulières de moins en moins larges. A ce degré d'intensité, il est presque toujours compliqué de papules, de vésicules eczémateuses ou d'ulcérations superficielles. Cet érythème des enfants à la mamelle est généralement attribué au contact des liquides diarrhéiques, et il est certain que ce contact joue ici un rôle important; mais souvent la rougeur *précède* la diarrhée, et, quand elle lui est consécutive, elle vient et disparaît si

rapidement en certaines circonstances, malgré la propreté la plus vigilante, qu'il est impossible, à notre sens, de n'y pas voir un symptôme direct et une sorte d'extension de la lésion intestinale.

L'intertrigo des fesses mérite aussi une mention à part. Déterminé souvent, comme nous venons de le dire, par la stagnation des produits, devenus âcres, de la sécrétion cutanée, il provoque à son tour une sécrétion plus abondante, et il en résulte bientôt une couche de liquide blanchâtre, épais, de mauvaise odeur, qui aboutit plus aisément qu'ailleurs, surtout chez les personnes grasses, à une suppuration véritable, avec érosion de la peau.

Enfin, nous signalerons spécialement l'inflammation cutanée produite par la disposition des poils de l'anus. C'est M. Velpeau qui l'a signalée à l'attention des praticiens (*Anat. chirurg.*, t. II, et *Dict. de méd. en 30 vol.*, 2e éd., t. III, p. 281). On conçoit en effet que, la rainure des fesses étant garnie de poils courts et durs, le frottement des surfaces pendant la marche est susceptible d'y faire naître un érythème. « Un médecin de ma connaissance, qui se les était enlevés (les poils) avec des ciseaux, en éprouva, le lendemain, dit M. Velpeau, de si vives souffrances, qu'il fut pris de fièvre, et obligé de garder le lit pendant trois jours. »

Si l'*eczéma* complique quelquefois l'érythème, il peut aussi se produire isolément, tantôt sous l'influence des causes qui donnent naissance à la première maladie, tantôt sans cause appréciable, et, sans doute, sous l'influence de la disposition organique générale qui engendre l'eczéma dans d'autres parties du corps. L'eczéma peut se présenter alors sous forme de petites vésicules détachées, et suivant leur évolution ordinaire ; mais, le plus souvent, le frottement détruit ces vésicules à mesure qu'elles se forment ; l'épiderme se détache en écailles, et, comme il arrive également aux bras et aux jambes, l'aspect de l'eczéma ressemble beaucoup à celui du simple érythème.

Le *lichen podicis* affecte plus souvent la marche chronique que la marche aiguë. Il appartient, d'ordinaire, à la forme *simplex;* mais assez souvent c'est un mélange de lichen et d'eczéma : ce qu'on a appelé l'*eczéma lichénoïde*. Au bout d'un certain temps, d'ailleurs, les papules, vigoureusement grattés, laissent suinter un liquide séreux qui se concrète en petites écailles, en sorte que le lichen, même simple, prend à la longue quelques-uns des caractères du vieil eczéma.

Quant à l'*herpès*, il a été indiqué pour la première fois par Legendre en 1853. C'est une affection plus commune probablement qu'elle ne le paraît. D'une part, la maladie est incomparablement plus fréquente chez la femme que chez l'homme, chez l'adulte que chez l'enfant, deux circonstances qui réduisent de beaucoup, pour le médecin, les occasions de visiter la partie malade. D'autre part, pour l'herpès comme pour l'eczéma, l'évolution et, par suite, l'aspect extérieur de la lésion sont fort altérés par le frottement des surfaces. Quoi qu'il en soit, l'herpès de l'anus, quand il n'est pas sous la dépendance d'un état général, paraît se lier, soit à la congestion, à la phlegmasie aiguë ou chronique des organes voisins, soit au contact direct de liquides irritants. Chez la femme, en dehors des affections syphilitiques, il paraît avoir pour principales causes occasionnelles la leucorrhée, les engorgements utérins, formant ainsi comme une sorte d'appendice de l'herpès de la vulve.

L'herpès anal ne présente, à son début, aucun caractère qui lui soit propre ; mais il a une grande tendance à s'altérer et à suppurer, ou, pour mieux dire, les petites ulcérations qui succèdent à la rupture des vésicules tendent, plus qu'ailleurs, à s'agrandir, à se creuser, et la guérison en est plus difficile. Cela vient de

ce que, dans les mouvements, l'épiderme et les croûtes protectrices des petites plaies sont incessamment déchirés.

Ces différentes affections, érythème, eczéma, herpès, donnent lieu à un sentiment de démangeaison et, plus souvent, de cuisson, qui appelle sans cesse de ce côté la main du sujet; ce qui contribue beaucoup, avec les frottements de la peau, à troubler le mal dans sa marche et à l'envenimer. La sensation, plus continue que dans le prurit simple, tend moins à se localiser vers l'anus, et occupe parfois un grand espace, ce qui est, du reste, en rapport avec le siége et la grandeur de la lésion. Quand l'inflammation s'étend aux plis de la muqueuse, et remonte au dedans de l'anneau, il existe du ténesme, quelquefois un écoulement glaireux, et un sentiment de poids à l'anus. La réaction générale manque souvent ; néanmoins il est des organismes irritables chez lesquels il suffit d'une inflammation médiocrement étendue et intense, pour allumer la fièvre ; probablement celle-ci n'est pas toujours l'effet direct de la réaction inflammatoire, et procède parfois de l'agacement continu que fait éprouver la démangeaison ou la cuisson.

Le siége des affections dont il s'agit ne crée pas un grand nombre d'indications thérapeutiques spéciales, à part celles qui sont relatives à la cause occasionnelle du mal, constipation, hémorrhoïdes, etc. Le premier soin à prendre est de tenir autant que possible écartés les bords de la rainure interfessière, en y plaçant une petite tente de charpie très-fine, que le rapprochement des fesses suffit à maintenir chez beaucoup de sujets, surtout au repos, mais qu'on pourrait toujours fixer au moyen d'un bandage en T. S'il existait des érosions ou une sécrétion puriforme, la charpie serait enduite de cérat. On pratiquera plusieurs fois par jour des lotions chaudes avec l'eau de guimauve, de sureau, de cerfeuil, de saponaire; puis, quand les symptômes inflammatoires auront diminué, on emploiera des liquides astringents, tels que l'eau blanche, une solution très-légère de sulfate d'alumine, de chlorate de potasse, de sublimé, ou bien de l'eau faiblement salée. Quand la peau est baignée de matières grasses altérées, sans présenter d'autre lésion qu'un érythème (comme dans l'intertrigo par défaut de propreté), on se trouve souvent très-bien de laver d'abord avec une éponge imprégnée d'eau de savon chaude; puis, après avoir bien essuyé la partie, de laver de nouveau avec une solution astringente. Dans tous les cas, il est bon, après la lotion et avant d'appliquer la charpie, de saupoudrer la surface malade avec l'amidon, le lycopode ou le sous-nitrate de bismuth. L'addition d'une très-faible proportion de camphre en poudre a quelquefois l'avantage de calmer les démangeaisons.

Les cataplasmes de fécule de pomme de terre souvent renouvelés peuvent être utiles quand l'inflammation a atteint un degré très-élevé; ils servent en même temps à écarter les fesses, et font l'office du rouleau de charpie.

Quant aux corps gras que certains auteurs proscrivent, ils n'ont certainement pas, au moins contre l'érythème, tous les inconvénients qu'on leur attribue. Le cold-cream, la pommade de concombre, le cérat de Saturne, dans la période aiguë ou subaiguë; la pommade au précipité blanc ou au précipité rouge (cette dernière très-mitigée : par exemple 20 à 25 centigr. pour 30 gr. d'axonge), nous ont paru rendre de notables services. Ajoutons que, dans le cas d'érythème dû à la section des poils, il est particulièrement utile d'envelopper ceux-ci dans une couche de corps gras, qui a d'ailleurs pour premier effet de les ramollir et de les rendre moins agressifs.

Rétrécissement et dilatation. 1° L'anus peut être déformé, rétréci, par suite de la cicatrisation de chancres (*voy.* Maladies vénériennes de l'anus), de plaies

et déchirures diverses ; il l'est plus fréquemment par l'induration du tissu sous-muqueux, succédant à des hémorrhoïdes indurées, ou à des phlegmasies répétées de la muqueuse ; induration analogue à celle qui, plus profondément, résulte de la *périproctite* ou inflammation du tissu conjonctif périrectal. Nous ne parlons pas du cancer, qui appartient aux maladies du rectum, et encore moins des autres causes de rétrécissement qui peuvent atteindre cette partie de l'intestin à diverses hauteurs (*voy.* RECTUM). Il n'est question ici que du rétrécissement de l'anneau, lequel a ordinairement pour effet d'amener, dans la partie inférieure du rectum, un état contraire, c'est-à-dire une dilatation.

On remédie au rétrécissement anal par l'introduction de mèches et de suppositoires, médicamenteux ou non. De grosses sondes coniques de caoutchouc, qu'on introduit une ou deux fois par jour, principalement avant d'aller à la garde-robe, et dont on augmente graduellement le calibre, rendent quelquefois de bons services, et nous en avons vu un exemple. On peut aussi obtenir un effet analogue par la dilatation forcée de l'anneau au moyen des doigts, comme pour l'opération de la fissure.

Il peut arriver, et le fait est signalé par M. Velpeau (*Dict. de méd. en* 30 *vol.*), que les mêmes affections qui produisent quelquefois le rétrécissement déterminent, dans d'autres cas, la dilatation. Ainsi des hémorrhoïdes, un *prolapsus ani*, en disparaissant, peuvent laisser l'anus élargi au point de retenir difficilement les matières fécales. Cet élargissement peut être aussi le résultat d'opérations anciennement pratiquées sur la région, ou de déchirures mal réunies. Enfin, il a trop souvent pour origine des pratiques honteuses, et présente alors des caractères spécifiques (*voy.* PÉDÉRASTIE).

Quant au traitement, il est très-simple. Si la dilatation n'est pas très-considérable, et si le sphincter est intact, on arrive assez aisément à rendre à l'anneau des dimensions convenables, en excisant quelques plis rayonnés du pourtour; dans le cas contraire, il faut abandonner la maladie à elle-même.

2° A côté de la dilatation réelle de l'anus, il n'est peut-être pas hors de propos de rappeler les cas de paralysie plus ou moins complète du sphincter, qu'on observe chez les enfants, ou bien à un âge plus avancé, concurremment avec la paraplégie, et dans lesquels l'anus, ayant ses dimensions normales, se laisse néanmoins distendre outre mesure par les doigts. Cette disposition a les mêmes effets que la dilatation, c'est-à-dire l'incontinence des matières. Dans un cas de notre pratique, chez un enfant de six ou sept ans, l'incontinence a disparu à la suite de petits lavements froids d'infusion de tan. Dans un autre cas, relatif à un adulte devenu paraplégique, le sphincter ne recouvra qu'une très-faible partie de sa contractilité sous l'influence d'excitations électriques répétées presque chaque jour pendant deux semaines.

DÉCHIRURES ET PLAIES. Les déchirures et les plaies de l'anus, si l'on en excepte les plaies chirurgicales, n'ont guère d'importance par elles-mêmes, et ne sont d'ordinaire qu'une dépendance de lésions plus profondes (*voy.* RECTUM). Néanmoins on a vu l'anneau se déchirer plus ou moins profondément par suite de l'introduction d'un corps étranger dans le rectum, suivant la pratique de certains sodomistes, ou par suite de chutes sur un corps vulnérant, comme il arrive quand un vase de nuit sur lequel on s'est assis vient à se briser. En outre, il n'est pas rare que la couche tégumentaire de la marge de l'anus se dilacère pendant l'acte de la défécation, quand les matières sont sèches, dures et volumineuses, sans que la plaie linéaire qui en résulte devienne une fissure proprement dite.

Le traitement de ces lésions ne se prête à aucune considération particulière.

A. DECHAMBRE.

FISSURE A L'ANUS. Trompés par une similitude de premier aspect, les auteurs ont confondu sous le nom de fissure à l'anus, des maladies essentiellement différentes les unes des autres : les unes, en effet, reconnaissant une origine diathésique (la syphilis) ; les autres offrant des caractères symptomatologiques tout à fait distincts et réclamant un traitement exceptionnel ; les dernières enfin qui, à la manière de gerçures quelconques sur l'entrée des orifices muqueux, constituent une affection très-légère, et méritent à peine d'attirer l'attention du chirurgien.

Pour dissiper cette confusion qui a exercé la plus fâcheuse influence sur la thérapeutique de la fissure à l'anus, et a fait de cette thérapeutique un assemblage des plus bizarres, il est nécessaire, quand on veut avoir sur ce sujet des idées nettes et applicables à la pratique, de former trois groupes distincts de fissures :

1° Celles qui sont un accident purement local, une simple fente ou entamure de la muqueuse, sans autre signification prédominante à l'égard du fait local.

2° Celles qui se rattachent à une affection syphilitique constitutionnelle.

3° Celles enfin, qui empruntant à la contracture névralgique du sphincter, une physionomie qui leur est propre, se guérissent par un traitement qui constituerait, au point de vue de la guérison des autres fissures, un contre-sens grossier et une aggravation aussi intempestive que fâcheuse.

C'est par l'étude de cette dernière variété, la seule qui soit véritablement importante, que nous aborderons l'histoire pathologique des fissures à l'anus.

Tout ce qui a été publié sur ce sujet, antérieurement à Lemonnier et à Boyer, peut être considéré comme appartenant à cette période où méconnaissant le trait essentiel de la maladie, et s'abusant par la similitude de la lésion anatomique locale, les auteurs ont confondu la *fissure névralgique* et *spasmodique*, la sphinctéralgie fissuraire de l'anus, avec les autres affections fissuraires de la région anale.

La *fissure sphinctéralgique* se compose de trois éléments distincts : d'une part, existence d'une petite *ulcération* étroite, allongée, située dans le fond de l'un des plis rayonnés de l'orifice anal ; d'autre part, une *douleur* qui s'élève chez certains malades aux proportions d'une névralgie des plus cruelles, et, en dernier lieu, une *contracture spasmodique* continue, mais avec exacerbations, qui a pour siége le sphincter de l'anus.

Nous avons donc à examiner séparément ces divers aspects d'une même maladie.

1° La *fissure*. Elle n'a pas à proprement parler d'anatomie pathologique. Nous ne possédons pas jusqu'ici de description exacte d'une préparation anatomique recueillie sur le cadavre de sujets ayant succombé au moment où ils présentaient encore les caractères certains de la sphinctéralgie fissuraire. Obligés dès lors de nous borner à ce que l'inspection clinique peut nous révéler, nous constatons :

Une ulcération allongée avec destruction de l'épithélium : cette destruction paraissant constituer, dans certains cas, toute la lésion locale, tandis qu'il en est d'autres où les bords de la fissure un peu relevés et indurés, donnent à la gerçure le véritable caractère d'un ulcère, ce qu'on a peine à lui accorder, dans les autres cas, tant l'entamure des surfaces a peu de profondeur.

Quelques chirurgiens abusés par l'insuffisance de leurs recherches, ont admis

que la contracture douloureuse du sphincter pouvait exister en l'absence complète de toute fissure, gerçure, entamure quelconque, de telle sorte qu'il y aurait deux maladies différentes, d'une part la *contracture sans fissure*, et d'autre part la *contracture avec fissure*. Pour nous qui avons toujours apporté un soin extrême dans la recherche de l'élément fissure, nous n'avons jamais rencontré de contracture sphinctéralgique sans qu'il existât en même temps une entamure de la muqueuse. Mais aussi avons-nous eu recours à un mode d'exploration qui nous est particulier et qui fournit un précieux moyen de contrôle dans les cas douteux.

Si d'après le conseil des auteurs, on se borne à déplisser autant que faire se peut la zone rayonnée qui entoure l'anus, si, pour dernier complément de l'investigation, on se borne à prescrire au malade (retenu qu'il est par la douleur) de pousser comme s'il allait à la selle, nul doute que l'on trouvera plus d'un cas où l'existence de l'entamure muqueuse semble faire complétement défaut. Mais ce n'est pas là pour nous, le dernier mot des ressources exploratoires, et voici celle qui nous a permis de reconnaître toujours l'existence de la gerçure, dans des cas où l'investigation ordinaire ne l'eût certes pas fait découvrir.

Le moyen que nous employons et qui nous a rendu de si grands services dans le traitement des polypes du rectum, a pour effet de renverser la muqueuse anale au dehors et d'y faire apparaître, principalement dans le cas de contracture névralgique, les moindres particularités et accidents de surface existant sur cette membrane. Ce moyen décrit par nous pour la première fois en 1853, numéro du 18 juin du *Moniteur des hôpitaux*, et dans notre *Traité de l'écrasement linéaire*, p. 155, est le suivant :

Une vessie de caoutchouc du volume d'une petite pomme, mais qu'on introduit facilement lorsqu'elle est vide et reployée sur elle-même est introduite dans la cavité de l'intestin. C'est alors qu'on insuffle la petite poche ; puis au moyen de la tige creuse par laquelle elle se termine, j'exerce des tractions qui ont pour effet de renverser la muqueuse et d'attirer au dehors les tumeurs ou ulcérations présentes à la paroi interne de l'intestin.

Nous croyons donc, jusqu'à preuve du contraire, pouvoir déclarer que tous les spasmes névralgiques du sphincter anal sont invariablement accompagnés de fissure de la muqueuse, et que, dans les cas où l'absence de la fissure a été notée, cela tient à ce que l'observateur ne pouvait, ou pour parler plus exactement, ne savait pas la trouver. La très-grande majorité des gerçures anales est exempte de sphinctéralgie, mais il n'y a point de sphinctéralgie sans fissure. Ajoutons comme caractère différentiel pouvant servir au diagnostic des fissures comparées entre elles, l'unicité de la fissure dans les cas de sphinctéralgie (jamais en pareil cas, je n'en ai rencontré qu'une seule) et la pluralité des fissures chez les sujets non sphinctéralgiques.

2° La *contracture spasmodique* du sphincter n'est pas intermittente, elle est continue et à quelque moment que vous examiniez, vous la trouvez toujours ; seulement elle présente des exacerbations qui surviennent à l'occasion des selles. Cette contracture est constamment l'effet d'une fissure, qui pour avoir échappé dans certains cas à une observation superficielle ou insuffisamment soutenue, n'en existe pas moins dans tous les cas sérieusement étudiés avec le secours des moyens diagnostiques que nous avons indiqués. Ce qui permet de reconnaître la continuité de la contracture, c'est l'introduction du doigt dans l'anus. On constate en effet, que même en l'absence des redoublements de contraction qui ont lieu après les selles, et dans le moment où la contracture est au repos, le sphincter présente

une rigidité anormale, et que le chloroforme lui-même ne fait jamais cesser complétement. C'est faute d'avoir connu cette particularité et d'avoir suffisamment examiné l'état des selles chez les sujets sphinctéralgiques, que quelques chirurgiens ont élevé des doutes sur l'existence de la contracture ; sans compter que, faute d'avoir suffisamment médité toute la valeur de l'axiome : *Naturam morborum ostendunt curationes*, ils n'ont pas compris qu'une maladie qu'on fait disparaître instantanément par la section ou la dilatation du muscle contracturé, n'est et ne peut être qu'une contracture musculaire.

3° La *névralgie sphinctérienne.* Les accidents auxquels elle donne lieu doivent être distingués en deux groupes : d'un côté, les phénomènes locaux, d'un autre côté, les phénomènes généraux qui, par voie de conséquence, retentissent sur l'ensemble de l'économie.

Localement : la douleur est atroce, quelquefois tellement intolérable, que j'ai vu des malades annoncer l'intention de se donner la mort dans le but de se soustraire à de pareilles tortures si l'art ne les faisait pas cesser. Entre autres observations, je possède celle d'un colonel de cavalerie que j'opérai par incision, en présence de M. Alquié.

Ce n'est point, comme le disent les auteurs qui n'ont pas suffisamment approfondi la question, au moment même de la défécation que se font sentir les douleurs les plus vives. C'est même là ce qui leur constitue un caractère particulier, qui n'est pas l'une des moindres étrangetés de cette affection, laquelle par ce trait différentiel, se distingue des douleurs causées par les fissures non spasmodiques. C'est quinze, vingt et même vingt-cinq minutes après la défécation que commence la douleur caractéristique. Certainement l'acte même de la défécation, chez l'individu atteint de fissure névralgique, est douloureux, quelquefois même laborieux à cause de la constipation habituelle et exceptionnelle des sujets qui en sont atteints, mais cette douleur n'est rien auprès de celles qui se feront sentir pendant la crise névralgique. Elle ressemble à celles qu'éprouvent tous les sujets atteints de fissures non spasmodiques, et ce qu'il y a de curieux, c'est que chez les sujets sphinctéralgiques elle est quelquefois moindre que chez les autres ; et ce qu'il y a de plus curieux encore, c'est que, durant tout l'intervalle qui s'écoule entre l'acte de la défécation et le commencement de l'accès caractéristique, les malades ne souffrent pas du tout.

Mais aussitôt que l'exacerbation commence, la douleur prend un caractère et une intensité qui ne permettent aucun doute sur l'existence réelle de la maladie. Tout ce que l'imagination, surexcitée par des douleurs inénarrables, peut inventer, a été exprimé par les malades eux-mêmes, bien meilleurs peintres de leurs propres sensations que ne peut l'être le pathologiste le plus habile. Sensation de brûlure comparée à celle que produirait la pénétration dans l'anus d'une tige de fer rouge, sentiment d'une constriction annulaire, comparable à celle que causerait un anneau métallique étreignant la région anale, sensation d'arrachement ou de pesanteur insupportable, élancements douloureux se propageant vers la vessie, vers la matrice, à la région périnéale, dans toute l'excavation du bassin, et jusque dans la région hypogastrique. Les moindres secousses imprimées au plancher périnéal par la toux, l'éternuement, les efforts d'expulsion ou de vomissement, redoublent l'intensité des douleurs. L'exaspération de ces douleurs ne se produit pas que par des causes locales. Toute cause générale de surexcitation du système nerveux, en accroissant la sensibilité générale, rend les douleurs de plus en plus vives. Les douleurs revêtent quelquefois la forme pulsative, analogue à celle du phlegmon.

Parmi les causes locales d'aggravation des douleurs, il faut noter toutes les tentatives, même les plus douces, pour franchir l'anneau sphinctérien, soit avec le doigt, soit avec le siphon d'une seringue, un suppositoire, une mèche (*voy* ci-dessus **Névralgie de l'anus**).

La description que nous venons de donner des trois principaux phénomènes de la maladie qui nous occupe, fait connaître en quelque sorte le signalement de cette singulière affection, mais la maladie n'est pas là tout entière, et l'on en aurait une idée insuffisante, si nous ne faisions pas connaître les autres particularités qui forment le corollaire obligé de la description précédente.

On conçoit que cette fissure, cette contraction spasmodique du sphincter, et les douleurs névralgiques dont il a été question, ne peuvent exister et durer un certain temps, sans déterminer quelque retentissement fâcheux, soit sur l'économie tout entière, soit sur les fonctions des organes qui avoisinent le siége principal de la maladie.

L'un de ses premiers effets, c'est l'existence d'une constipation qui est tenace, et qui s'observe, du reste, dans toutes les affections douloureuses de la partie intérieure du rectum. Presque toutes, en effet, sans s'accompagner d'une contracture aussi violente que celle qui s'observe dans la fissure spasmodique, sont habituellement liées à un état de resserrement des sphincters ; or, il résulte de là que les matières contenues dans le rectum étant tenues à distance, et ne venant pas toucher cette portion de muqueuse qui est douée d'une sensibilité élective, et dont le contact par les matières fécales provoque irrésistiblement le besoin d'aller à la selle, les malades restent des espaces de temps quelquefois considérables sans exercer la défécation. Ce n'est pas, comme cela a été dit, des intervalles de quatre, cinq et six jours, mais bien des espaces de quinze jours, trois semaines et même un mois.

Cette constipation elle-même a un double effet ; elle agit d'une manière fâcheuse sur la santé générale, et, de plus, elle augmente les douleurs névralgiques locales. On s'est même demandé si la constipation, qui est toujours un effet de la fissure, n'en était point, dans certains cas, la cause originelle. Il ne peut pas y avoir le moindre doute à cet égard : la constipation en donnant lieu à un bol fécal volumineux et dur, ne peut manquer de causer des fissures, seulement, toutes ne sont pas spasmodiques et nous pouvons même avancer, à ce sujet, que certains individus habituellement et opiniâtrément constipés, n'accomplissent jamais l'acte de la défécation sans la production de fissures qui peuvent donner lieu à quelques gouttes de sang, mais qui, ne s'accompagnant ni de contractions spasmodiques ni de névralgies sphinctériennes, et se cicatrisant avec beaucoup de facilité, ne laissent pas trace de leur existence et se produisent, en quelque sorte, à l'insu des sujets qui en sont atteints.

Les troubles de la nutrition peuvent être portés au point d'amener un amaigrissement notable ; car, l'espèce de terreur qu'inspire aux malades l'acte de la défécation, conduit quelques-uns d'entre eux à resserrer dans de si étroites limites l'emploi des aliments, qu'il peut survenir un dépérissement profond par insuffisance de nutrition ; les digestions se font mal, le teint prend une couleur jaunâtre, et l'expression faciale revêt des caractères qu'on n'est accoutumé de rencontrer que chez des individus atteints d'affections cancéreuses.

Chez les sujets dont le système nerveux est fortement impressionnable, on voit survenir toute la série des accidents névralgiques, depuis l'agacement nerveux jusqu'aux convulsions et à la syncope.

Tout ce qui détermine à la région de l'anus des excoriations et des entamures

quelconques peut devenir l'origine d'une fissure. C'est assez dire qu'il n'y a pas de cause spéciale, en tant que cause anatomique locale. Il y a ici deux facteurs bien distincts, un état particulier du système nerveux et une cause locale qui peut offrir des variétés sans nombre. Cette cause locale consiste dans les petites déchirures produites par un bol fécal dur et volumineux, par le tiraillement de bosselures hémorrhoïdales, par l'action de l'ongle, comme cela a lieu dans le cas de prurigo, dû soit à des oxyures soit à toute autre cause, par l'introduction d'une canule conduite avec peu de précaution, ou d'un corps étranger quelconque.

Toute dénudation épidermique à la région de l'anus peut devenir le point de départ d'une fissure; c'est assez dire que toutes les affections cutanées et muqueuses, telles que l'eczéma, l'érythème, l'herpès, le prurigo, les plaques muqueuses de la syphilis, en donnant lieu à la mise à nu des réseaux sous-épidermiques, peuvent devenir des causes de fissure.

Mais la cause essentielle, cette disposition en vertu de laquelle un fait anatomique de si peu d'importance va s'accompagner de désordres névralgiques si intenses, voilà ce qu'il est difficile de déterminer. L'âge exerce-t-il une influence? On n'en saurait douter, car c'est dans les périodes moyennes de la vie que la maladie s'observe surtout. La vieillesse et l'enfance en sont presque exemptes. Le sexe a beaucoup d'influence. Ici le tempérament en quelque sorte névralgique de la femme accuse très-nettement son rôle. Et la femme est exposée spécialement à la fissure spasmodique, à ce double titre qu'elle est beaucoup plus souvent que l'homme exposée à la constipation et que sa susceptibilité nerveuse est plus vive.

Traitement. Les méprises diagnostiques sont fréquentes, et c'est à cette circonstance des erreurs multipliées, que sont dues ces recettes innombrables toutes données comme des remèdes infaillibles, suivant le degré d'ignorance de ceux qui les ont proposées.

Si l'on ne distingue pas avec soin la fissure sphinctéralgique, de cette multitude de gerçures qui guérissent par toute espèce de moyens, on ne peut arriver à aucun résultat sérieux, et choisir en connaissance de cause le mode de traitement à employer pour chaque cas particulier.

Il y a plus, on peut être conduit à faire certaines opérations parfaitement inutiles, nuisibles même, faute d'avoir bien posé le diagnostic et précisé convenablement les indications.

Si pour combattre une fissure qui, tout en étant douloureuse, n'est pas la fissure spasmodique vraie, vous allez recourir à la dilatation brusque du sphincter, comme cela a été fait très-abusivement, ou à l'incision, vous commettez un contre-sens des plus fâcheux, attendu que, par la dilatation, non-seulement vous ne remédiez pas à une contracture spasmodique qui n'existait point, mais de plus, vous déchirez, au grand préjudice du malade, une petite gerçure qui aurait guéri avec ou en l'absence des moyens les plus simples, et vous la transformez en une véritable plaie, faisant courir au malade les dangers d'un traumatisme brutal et aveugle.

Si vous incisez avec le bistouri, suivant les règles indiquées par Boyer, vous donnez également lieu sans utilité, à un traumatisme dont aucun chirurgien ne peut méconnaître les dangers.

Il est donc suffisamment démontré, et nous n'y insisterons pas, que l'erreur de diagnostic est ici très-préjudiciable.

Les seules fissures qui relèvent du traitement opératoire proprement dit, sont donc celles qui s'accompagnent de la névralgie sphinctérienne.

Les caractères de cette affection sont désormais tellement précis, que ne pas la

reconnaître ou confondre avec elle une fissure non spasmodique, quelque douloureuse qu'elle soit, témoigne d'une grande ignorance en chirurgie.

Quand le diagnostic est convenablement arrêté, quels sont les moyens que l'art possède pour guérir la maladie? Ce sont :

1° La dilatation ; 2° l'incision simple ; 3° l'incision double ; 4° l'excision ; 5° l'écrasement linéaire.

A l'époque où les malades n'avaient d'autre perspective que de subir soit l'incision, avec quinze jours de mèches et toutes les conséquences possibles d'un pareil traumatisme (car Boyer voulait l'incision profonde), l'idée de la dilatation brusque et du massage cadencé, dut être considérée par les chirurgiens comme quelque chose de relativement favorable, et, quelle que fût leur répugnance pour ces manœuvres étranges, ils durent les préférer à la méthode de l'incision. On dilata donc avec autant de confiance qu'on avait incisé. Mais bientôt on s'aperçut que des inconvénients de plus d'un genre étaient inhérents à cette méthode, et, dans une discussion qui eut lieu à la Société de chirurgie, des exemples incontestables de phlegmons très-graves survenus à la suite des manœuvres de la dilatation, furent cités par plusieurs de nos collègues.

La réaction contre la méthode de Récamier ne tarda pas à se produire, et la réaction fut d'autant plus accusée que des faits incontestables dont plusieurs observés par moi, ont établi que la dilatation très-bien faite et à plusieurs reprises par des chirurgiens instruits, avait été complétement impuissante. C'est alors que je proposai d'employer pour le traitement de la fissure spasmodique, la division du sphincter par la chaîne à écrasement; substituant ainsi une opération régulière et inoffensive, à ces manœuvres que les chirurgiens ne pratiquaient, en quelque sorte, que contraints et forcés.

Depuis cette époque, tous les sujets atteints de fissure spasmodique vraie que j'ai opérés par l'écrasement, n'ont eu tous, sans exception, qu'à s'en féliciter. Voici en quoi consiste le procédé opératoire :

Le malade étant couché à plat sur le dos, les deux jambes relevées et modérément écartées, et le corps reposant transversalement soit sur le bord d'un lit résistant, soit sur une table garnie d'une couverture de laine et d'alèzes pliées en plusieurs doubles, on l'endort à l'aide du chloroforme, s'il redoute trop vivement la douleur. Le chirurgien fait pénétrer à un centimètre et demi, deux centimètres au plus de l'orifice anal, un trocart courbe dont il reçoit la pointe entre les deux premiers doigts de la main gauche, qu'il a préalablement placés à l'intérieur du rectum. Lorsque ce premier temps est accompli, on fait ressortir à travers l'anus, la pointe du trocart qui a compris dans son trajet, l'épaisseur plus ou moins complète du sphincter, on fait pénétrer alors dans l'extrémité libre de la canule dont on a retiré le poinçon, une chaîne que l'on ramène de la muqueuse vers la peau en même temps que la canule, et on termine l'opération par la section de tous les tissus compris dans l'anse formée par la chaîne.

Le résultat est très-satisfaisant et la guérison est radicale; le pansement est simple ; il consiste à appliquer, pendant les premières vingt-quatre heures, un bandage en T soutenant quelques compresses d'amadou. Les jours suivants on se borne à saupoudrer la région anale avec de l'amidon. Point de suppuration. Cicatrisation isolée des deux lèvres de l'incision.

Je possède aujourd'hui sur ce sujet un grand nombre d'observations, quelques-unes entre autres se rapportant à des malades chez lesquels avait complétement échoué le procédé de la dilatation forcée, qui avait même, dans un cas, laissé à sa suite un

état excessivement pénible, que fit complétement cesser la méthode de l'écrasement.

Quand on juge à propos de pratiquer la section sphinctérienne par écrasement en deux temps, on commence l'opération comme nous l'avons dit ci-dessus, mais une fois la canule du trocart mise en place, au lieu d'introduire directement la chaîne, on fait pénétrer une anse à drainage dans l'espèce de fistule artificielle à laquelle donne lieu la ponction du trocart, et lorsque le malade a porté cette anse pendant quelques jours, on s'en sert pour introduire la chaîne qui permet de compléter l'opération. Le seul but de cette opération en deux temps, c'est d'amoindrir encore, s'il est possible, la faible gravité de ce traumatisme chirurgical.

Si, après ce premier aperçu sur le traitement de la fissure sphinctéralgique, nous voulons résumer les moyens chirurgicaux, nous trouvons :

1° La *dilatation*. Elle peut être lente ou brusque. Lente, elle fatigue beaucoup les malades, n'amène de résultats qu'au prix d'un temps considérable, et après des introductions longtemps répétées de corps dilatants, de plus en plus volumineux, dont la présence cause des douleurs presque intolérables. Ce procédé de dilatation doit être rejeté.

La dilatation brusque se pratique de la manière suivante : je fais placer le malade comme pour l'opération de la taille périnéale, le bassin devant avoir de la stabilité pour éviter qu'un mouvement volontaire ou involontaire du sujet ne lui permette d'éluder l'action dilatatrice. Dans cette attitude le chloroforme est administré. Le chirurgien introduit dans l'anus le doigt indicateur de la main gauche, glisse sur la face dorsale de celui-ci le doigt indicateur de la main droite; tous les deux ont été préalablement enduits d'un corps gras : huile, cérat, cold-cream. Puis, les deux doigts, se tournant réciproquement la face dorsale, dilatent d'abord dans le sens transversal jusqu'à rencontre de la résistance osseuse du détroit inférieur du bassin. La même manœuvre est répétée dans le sens antéro-postérieur. La solide résistance du détroit inférieur du bassin dans le sens transversal met bon ordre aux emportements intempestifs de la dilatation, mais il n'en est pas tout à fait de même dans la direction antéro-postérieure, attendu que si l'arcade pubienne prévient toute échappée fâcheuse en avant ; la mobilité du coccyx, son articulation anguleuse chez quelques sujets, sa forme pointue peuvent donner lieu à des froissements qu'on ne saurait exonérer d'une certaine part, dans les accidents qui ont été observés à la suite de la dilatation.

Dans les cas ordinaires point de pansements, point de suites graves à redouter. Pour résumer par un court exemple la bénignité des suites de l'opération, je citerai le fait d'une dame de la province, sœur d'un médecin très-distingué, qui tourmentée à un point extrême depuis plusieurs années, arrive à Paris le matin, un peu à l'insu de sa famille, est opérée à onze heures, prend le chemin de fer à quatre heures dans la même journée, et me fait savoir par lettre au bout de quelques jours que, quoique ayant eu un voyage de retour un peu pénible, mais infiniment moins que le voyage d'arrivée, elle se trouve parfaitement guérie.

La dilatation soudaine pratiquée avec intelligence, et non avec cette brusquerie dont certains opérateurs se sont fait, mais bien à tort, une espèce de mérite, constitue une méthode très-bonne, qui ne comporte que de rares contre-indications, qui est de beaucoup supérieure à l'incision avec le bistouri, et dont l'emploi doit devancer tout autre procédé, le cas excepté où il y aurait de l'induration chronique ou des hémorrhoïdes volumineuses, dont la déchirure aurait de graves inconvénients.

2° *Incision par le bistouri.* Boyer, chirurgien d'un rare bon sens, ayant été conduit par l'observation à se faire une idée nette de la nature de la maladie, comprit que tout ce qui ne s'attaquait pas au muscle contracturé était voué à l'impuissance, et prescrivit d'inciser le sphincter et de l'inciser en totalité. Parfaitement logique dans ses déductions, il voulait en une seule fois débarrasser le patient d'une si cruelle affection, et ne pas laisser place à la perspective d'une opération ultérieure. Telle était, à cet égard, sa préoccupation, et ainsi que l'a prouvé l'événement, son erreur, qu'il voulait que la plaie suppurât, afin d'éviter toute réunion immédiate des lèvres de l'incision; à cet effet, il prescrivait l'emploi d'une mèche jusqu'à cicatrisation complète.

Le procédé opératoire consistait, le malade étant placé comme pour l'opération de la fistule, à glisser en se guidant sur l'index préalablement graissé et introduit dans l'anus, un bistouri à pointe mousse au moyen duquel on incisait l'anneau sphinctérien jusqu'à cessation de toute résistance musculaire.

Cette incision, unique il est vrai, mais pas si simple qu'on pourrait le croire et suivie d'introductions quotidiennes très-douloureuses de mèches d'un gros volume, renouvelées pendant trois semaines et quelquefois plus, s'accompagnant d'une suppuration toujours à redouter dans une région abondamment pourvue de veines, quelquefois volumineuses, constituait un traitement bien rigoureux. C'est là ce qui conduisit Blandin à appliquer au sphincter de l'anus, au moyen d'un bistouri spécial, bien vite oublié, la myotomie sous-cutanée ou plutôt sous-muqueuse.

3° *Incision double.* Au rebours de ce qu'avait essayé Blandin pour atténuer les fâcheux effets du traumatisme anal, d'autres chirurgiens, trouvant qu'il n'y avait pas encore assez de traumatisme par une seule incision, et croyant qu'il pouvait y avoir quelque utilité à sectionner de nouveau un anneau musculaire plus que suffisamment relâché par une première incision, imaginèrent de couper ce muscle une deuxième fois, le tout avec symétrie, le côté droit de l'anus ayant son incision, aussi bien que le côté gauche. Il y avait là sans doute une imitation irréfléchie de cette incision bilatérale de la prostate, qui, pour la prostate, a sa raison d'être, mais qui, pour un anneau musculeux, n'est autre chose qu'un non-sens. Je ne sache pas qu'il y ait aujourd'hui un seul chirurgien qui ait conservé cette insoutenable pratique de la double incision.

4° *Excision.* Rien de plus inintelligent que ce procédé qui se rapporte à ce qu'on peut appeler la chirurgie du symptôme et qui, laissant la proie pour l'ombre, s'adresse à un seul des éléments de la maladie et précisément au moins important de tous. Et comment s'y attaque-t-il? Au moyen d'une plaie par abrasion, dans une région où ce genre de plaie est ce qu'il y a de plus à redouter à cause du réseau veineux, toujours très-riche à l'orifice anal, même chez des sujets qui ne sont pas hémorrhoïdaires. Or, que doivent penser de cette opération tous les hommes qui, sachant observer et se rendre compte de ce qu'ils observent, ont appris par l'expérience que la fissure se rencontre très-souvent chez des hémorrhoïdaires, et peut être considérée comme une complication le plus ordinairement liée à l'existence antérieure ou actuelle des dilatations hémorrhoïdales.

5° *L'incision mousse* ou *par écrasement linéaire.* Nous l'avons suffisamment décrite, nous n'y reviendrons pas.

Il n'y a plus en résumé pour nous d'autre traitement sérieux de la fissure à l'anus que la dilatation, quand elle n'est pas contre-indiquée et quand elle n'échoue pas, et l'écrasement linéaire qui satisfait d'une manière certaine au désidératum du traitement.

Quant aux fissures non-sphinctéralgiques, et qui constituent l'immense majorité des fissures, un traitement aussi simple que rapide nous suffit pour leur guérison. Au moyen d'un pinceau de coton cardé, imbibé d'une solution d'azotate d'argent cristallisé au 6ᵉ, c'est-à-dire à 5 grammes d'azotate pour 30 grammes d'eau distillée, on touche chaque matin la petite solution de continuité, et quand l'effet cathérétique s'est produit, on saupoudre la région anale avec de l'amidon finement pulvérisé. CHASSAIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — BAILLIE (M.). *Upon a Case of Stricture of the Rectum produced by a Spasmodic Contraction of the Internal and External Sphincter of the Anus.* In *Med. Transact. by the Coll. of Phys. in London*, London, 1815. — MÉRAT (F. V.). Art. *Fissure.* In *Dict. des sc. méd.*, t. XV, 1815. — BOYER (Al.). *Sur quelques maladies de l'anus.* In *Journ. compl. des sc. méd.*, t. II, p. 24; 1818. — WHITE (W.). *Obs. on Stricture of the Rectum and other Affections... including Spasmodic Constriction of the Anus.* Bath., 1809, in-8°. — DELAUNAY (J. A.). *Essai sur la fissure ou gerçure à l'anus.* Thèse de Paris, 1824, n° 215. — BASEDOW. *Ueber die Strictura Ani spastica, Boyer's Fissure à l'anus.* In *Journ. der Chir.*, v. Græfe u. Walther. t. VII, p. 125; 1825. — BÉGIN (L. J.). *Obs. relatives aux fissures à l'anus et aux constrictions du rectum.* In *Rec. de mém. de méd. et de chir. milit.*, 1ʳᵉ série, t. XVIII, p. 254; 1826. — LOUVET-LAMARRE. *Constriction spasmodique du sphincter de l'anus guérie par l'emploi simultané de mèches de charpie et de préparations de belladone.* In *Nouv. bibl. méd.*, t. II. p. 389; 1827. — MOTHE. *Mém. sur les fissures à l'anus.* In *Mél. de méd. et de chir.*, t. II, p. 31. Lyon, 1827. — THIBORD (Lamb.). *Essai sur la fissure ou la gerçure à l'anus.* Thèse de Paris, 1828, n° 194. — DUROUTGE (G. L. N.). *Diss. sur la constriction spasmodique du sphincter de l'anus accompagnée de fissure.* Th. de Strasbourg, 1829, n° 916. — VIVENT (F.). *Diss. sur la fissure à l'anus.* Th. de Paris, 1830, n° 132. — DELAPORTE. *Obs. sur l'heureux emploi de la belladone dans un cas de fissure et de constriction spasmodique de l'anus.* In *Journ. gén. de méd.*, t. CX, p. 329; 1830. — PAILLARD (Alex.). *Du traitement de la fissure à l'anus sans opération.* In *Bull. de thérap.*, t. I, p. 186; 1831. — BLANDIN. Art. *Fissure.* In *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VIII, 1832. — PHILIPPI (J.). *De fissura ani.* Heidelbergæ, 1832, in-8°. — LABAT. *De la fissure à l'anus et de sa cure radicale par le moyen du sphinctérotome.* In *Ann. de la méd. physiol.*, t. XXIV, p. 207; 1833. — HAYWARD (G.). *Fissure of the Rectum.* In *the Lancet*, 1838-39, t. II, p. 432. — JOBERT (de Lamballe). *Considérations pratiques sur les hémorrhoïdes et les fissures à l'anus.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 385. — TROUSSEAU (A.). *Du traitement de la fissure à l'anus par la ratanhia.* In *Journ. des conn. méd.-chir.*, t. VIII, p. 1 et 47; 1840. — HENDRIKSZ (P.). *Heilung einer Strictura Ani.* In *Tijdschr.*, etc., et *Schmidt's Jahrbb.*, t. XXXI, p. 209; 1841. — CAZENAVE (J. J.). *Études sur la fissure à l'anus, suivies d'expériences faites dans le but de traiter*, etc. Paris, 1843, in-8°. — GUÉRIN (J.). *Note sur un cas de fissure à l'anus traité avec succès par la méthode sous-cutanée.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1844, p. 832. — PAVAN. *Sur le traitement des fissures à l'anus par l'extrait de ratanhia.* In *Journ. de méd., de chirurg., etc., de Bruxelles* et *Journ. de chir.*, t. II, p. 310; 1844. — DEEN (J. von). *Ein merkwurdiger Fall von Fissura ani nach der Entbindung entstanden und ohne Incision geheilt.* In *Nieuw Archief.* etc., et *Schmidt's Jahrbb.*, t. LV, p. 59; 1845. — BARTHÉLEMY. *Un mot sur les maladies chirurgicales de l'anus.* In *Ann. de la chir. fr. et étr.*, t. XIV, p. 495; 1845. — KERSTEIN. *Ueber die Fissura ani.* In *Wochenschr. f. d. ges. Heilk.* von Casper, 1846, n° 24. — AUCLER (Ant.). *De la fissure à l'anus et de son traitement.* Th. de Paris, 1846, n° 88. — DUCLOS. *De la fissure à l'anus chez les enfants à la mamelle et de son traitement par le ratanhia.* In *Journ. de méd.*, t. IV, p. 106; 1846. — DEMARQUAY. *Mém. sur la section sous-muqueuse du sphincter anal dans plusieurs affections chirurgicales.* In *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t. X, p. 377; 1846. — BLANDIN. *Ténotomie anale par la méthode sous-cutanée, appliquée au traitement de la fissure à l'anus.* In *Bull. de thérap.*, t. XXXIII, p. 115; 1847. — HERVEZ DE CHEGOIN. *De la fissure à l'anus.* In *Union méd.*, 1847, p. 220. — MIQUEL (d'Amboise). *Sur les aphthes de la partie inférieure du gros intestin vulgairement dites fissures.* In *Rev. méd. chir.*, t. III, p. 85; 1848. — BÉRAUD. *Considérations sur le traitement de la fissure à l'anus par la dilatation forcée du sphincter anal.* In *Union méd.*, 1848, p. 228. — CHASSAIGNAC. *Opposition entre les fissures spasmodiques et les fissures non spasmodiques de l'anus.* In *Gaz. des hôp.*, 1849, p. 384. — NARBONNE (L. G.) *De la fissure à l'anus et de son traitement.* Th. de Paris, 1849, n° 181. — ANDERSON (W. J.). *On the Submucous Section of the Sphincter ani; for spasmodic Constriction with Anal Fissure.* In *the Lancet*, 1849, t. II, p. 291. — LEPELLETIER. *Du traitement de la fissure à l'anus par la dilatation forcée* (clinique de M. Maisonneuve). In *Gaz. méd.*, 1849, p. 220. — SCHARLAU. *Heilung der Schleimhautrisse im After.* In *Preuss. Ver. Ztg.*, 1848, n° 43, et *Schmidt's Jahrbb.* t. LXI, p. 210; 1849. — BERNET (P. H.). *De la contracture du sphincter de l'anus avec fissure et de son traitement.* Th. de Paris, 1850, n° 8. — KUENEMANN (F.). *De la constipation com-*

pliquée de contracture du sphincter anal et de son traitement par la dilatation de l'anus. Th. de Paris, 1851, n° 167. — Campaignac. *Considérations sur la fissure à l'anus, suivies de sept cas de guérison obtenue par l'usage de l'onguent de la mère*, etc. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XVII, p. 172; 1851-52. — *De la valeur de la dilatation forcée comme traitement de la contraction anale.* Fig. In *Bull. de thérap.*, t. XLII, p. 64; 1852. — Curling (T. B.). *Surgical Treatment of Fissura of the Anus.* — In *Dublin Hosp. Gaz.*, t. I, p. 137; 1854. — Passavant (G.). *Ueber die Behandlung der Fissura Ani.* In *Arch. für physiol. Heilk.*, t. XIV, p. 276; 1855. — Lane (J. R.). *On Hæmorrhoïdal Disease complicated with Fissure of the Anus.* In *the Lancet*, 1855, t. I, p. 444. — Bourgeois. *Note sur le traitement de la fissure à l'anus par la pommade au nitrate d'argent et les lavements froids.* In *Gaz. hebd.*, 1856, p. 104. — Chappelle (d'Angoulême). *De la fissure à l'anus et de sa cure radicale sans opération sanglante.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1857, p. 17. — Gaussail. *Du traitement de la fissure de l'anus.* In *Journ. de Toulouse*, 3e série, t. IV, p. 289, 321; 1859. — Rouse (James). *On Ulceration of the Lower Extremity of the Rectum; its Varieties, Diagnostic and Treatment.* In *British Med. Journ.*, 1860, p. 356. — Gosselin (L.). *Sur la dilatation quotidienne pour les fissures récidivantes.* In *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 362. — Copin (Ch.). *De la fissure à l'anus.* Th. de Paris, 186?, n° 29. — Gautier. *De la fissure des enfants.* Genève, 1863. — Auery (Ch.). *De la fissure à l'anus principalement chez les enfants à la mamelle.* Th. de Paris, 1865, n° 214. — Voir, pour les ouvrages relatifs à la pathologie de l'anus, la bibliographie de l'article Fistule, p. 491.
E. Bgd.

Abcès a l'anus. Il suffit de quelques instants de réflexion pour comprendre que dans la région de l'anus et dans la région périanale, peuvent apparaître des collections purulentes d'origine et de nature très-diverses.

Comme variétés d'origine : si le pus qui siége à la région anale peut dépendre de la phlegmasie suppurative du tissu cellulaire immédiatement sous-cutané ou sous-muqueux, ne peut-il pas provenir aussi de régions très-éloignées, puisqu'on a vu des abcès à l'anus ayant leur origine première dans une maladie de la région dorsale des vertèbres. Et quant aux différences de nature : on peut rencontrer à la région anale des abcès stercoraux, des abcès urineux dans les maladies de l'urèthre, de la prostate et de la vessie, des abcès ostéopathiques par carie, par nécrose, siégeant soit sur les os du bassin, soit sur ceux de la colonne vertébrale.

Il résulte de là qu'une conception exacte de la pathologie des abcès à l'anus, ne peut pas reposer uniquement sur la considération anatomique et purement locale, elle ne se complète qu'en ayant égard à la fois et au siége topographique de la suppuration, et aux causes diverses de cette suppuration.

Nous aurons donc égard aux considérations anatomiques pour préciser le siége de l'abcès, et aux considérations étiologiques pour en déterminer la nature.

Quelles que soient l'espèce et la forme de l'abcès anal, il se différencie de l'ensemble des abcès observés dans les diverses régions du corps par des traits qui ne sont pas essentiels, cela est vrai, mais qui constituent pour l'abcès anal, une sorte de caractéristique.

L'abcès à l'anus offre donc ceci de spécial :

1° Que le pus qu'il renferme a toujours une odeur fécale ou fécaloïde.

2° Que l'abcès a une tendance presque constante à devenir fistuleux.

3° Enfin, s'il nous est permis de considérer comme caractère d'une maladie, la formule abrégée des indications thérapeutiques qu'elle comporte, nous dirons que ces abcès doivent toujours être ouverts d'aussi bonne heure que possible, qu'ils doivent être incisés dans toute l'étendue de leur diamètre, et, surtout, que l'incision partant d'un point quelconque de la région périanale, doit toujours être dirigée vers l'orifice même de l'anus et jamais dans un sens parallèle à l'axe antéro-postérieur de la région.

Un mot sur l'odeur fécale des abcès à l'anus. Les bons observateurs ont de tout temps noté, que tout abcès voisin de l'orifice des muqueuses, aussi bien dans la

région buccale, que dans la région anale, présentait un pus d'une fétidité quelquefois insupportable. A quoi tient cette circonstance ? En vertu de quel mécanisme se produit-elle ?

On pensa d'abord qu'elle implique la communication constante de la cavité de l'abcès avec la cavité de l'intestin, comme cela a lieu dans les fistules intestinales susceptibles de recevoir les gaz de l'intestin, quelquefois même des liquidités ou des parcelles stercorales. L'explication semblait satisfaisante. Mais comme la même putridité s'observe dans des abcès où l'absence de toute communication avec l'intestin est rigoureusement démontrée, il a bien fallu reconnaître qu'il y avait là un phénomène d'imbibition ou d'endosmose, dont on possède de nombreux exemples dans l'organisme malade.

Une division très-simple et très-pratique à la fois, va nous mettre à même d'établir la clarté dans un sujet qui a été quelque peu embrouillé, et sur lequel nous avons déjà, dans d'autres publications, insisté d'une manière spéciale (voy. *Traité de la suppuration*, t. II).

Les abcès de la région anale doivent être divisés en deux grandes classes : *abcès superficiels, abcès profonds.* Celles des complications qui font naître le besoin d'une étude particulière, seront l'objet de considérations qui se rattachent facilement au cadre que nous venons de tracer.

Abcès superficiels ou marginaux. Si l'on cédait trop facilement au désir de multiplier les divisions ou seulement au besoin de créer une classe particulière pour de simples différences anatomiques dans la situation précise du foyer purulent, on aurait bientôt admis trois sous-divisions : 1° l'une comprenant à la marge de l'anus des abcès purement *sous-cutanés ;* 2° des abcès purement *sous-muqueux;* 3° des abcès *sous-cutanéo-muqueux.* Ces subtiles distinctions n'ont pas d'utilité. Mais ce qui en a une très-réelle, c'est de savoir :

1° Que ces abcès, qui en définitive sont tous des abcès sous-tégumentaires, au contact d'une région où le tégument, soit cutané, soit muqueux, n'est retenu sur les tissus qu'il recouvre, que par un tissu celluleux très-lâche, ont une grande tendance à produire des décollements et des fistules : les abcès sous-muqueux, des fistules borgnes internes; les abcès sous-cutanés, des fistules borgnes externes; et les abcès sous-cutanéo-muqueux, des fistules complètes.

2° Que les mêmes motifs, c'est-à-dire l'excessive mobilité de la couche tégumentaire et les déplacements incessants auxquels elle est exposée, disposent d'une manière particulière tous ces abcès à une lenteur et à une difficulté de cicatrisation, qui sont les causes génératrices les plus sérieuses de l'état fistuleux.

3° Que, parmi ces abcès, il en est qui n'ont pas pour siége originel une suppuration dans le tissu cellulaire, mais bien un véritable abcès veineux, formé à l'intérieur d'une ampoule veineuse hémorrhoïdaire qui, séparée de la circulation veineuse générale par un caillot solidement oblitérateur, est devenue le siége d'un petit abcès qui s'ouvre en perforant la muqueuse.

Ces abcès superficiels ou sous-tégumentaires se présentent sous trois formes distinctes : 1° les abcès tubéreux ; 2° les abcès phlegmoneux ; 3° les abcès hémorrhoïdaires ou phlébitiques circonscrits.

1° *Abcès tubéreux marginaux de l'anus.* Semblables à ces abcès tubéreux de l'aisselle qui semblent siéger plutôt dans la propre épaisseur du tégument gonflé par une phlegmasie, que dans la région sous-tégumentaire elle-même, ces abcès dépendent d'une irritation des lymphatiques contenus dans l'épaisseur de la peau. Ils ne sont pas susceptibles d'extension, n'amènent pas de fistule, s'ouvrent spon-

tanément et constituent un phénomène tout local qui paraît dû à la malpropreté et à l'irritation du réseau lymphatique, par des matières âcres, provenant soit des sécrétions anales altérées, soit des sécrétions rectales ou des matières fécales elles-mêmes.

2° *Abcès phlegmoneux marginaux.* L'abcès marginal phlegmoneux constitue en quelque sorte le type des abcès de la région anale ; c'est à lui que se rapportent la plupart des descriptions qui ont été données, c'est lui qui sert d'origine à la très-grande majorité des fistules. Il a pour siége anatomique, le tissu cellulaire qui double la peau ou la muqueuse de l'orifice, et, plus exactement peut-être, le point précis ou la peau se continue avec la muqueuse. Il a pour cause spéciale, ou bien une irritation directe du tissu cellulaire, par un froissement plus ou moins rude, ou bien une irritation transmise par le réseau lymphatique sous-épidermique, irrité par une des mille et une causes susceptibles de produire cette irritation. Il se présente sous la forme d'une tumeur globuleuse, rouge violacé, excessivement douloureuse au toucher. La défécation, surtout lorsque les matières sont dures, cause des douleurs presque syncopales ; on ne peut laver et essuyer qu'avec précaution ; impossibilité pour le malade de rester assis ni de supporter le contact de la couture du pantalon ; s'il survient un effort pour uriner, pour tousser, un retentissement douloureux se produit dans la tumeur, laquelle, à une certaine époque de sa durée, est le siége de douleurs pulsatives non provoquées. — L'état général du sujet et, plus particulièrement, celui des voies digestives est troublé. Il y a de la fièvre, quelques frissons qui se font sentir dans la région du dos, de l'inappétence, de la soif, une langue blanche au milieu, rouge à la pointe.

Aussitôt que ces symptômes sont nettement accusés, on peut être certain que du pus existe au centre de la tumeur ; il serait d'une bonne pratique d'y porter le bistouri ; on ferait, sur-le-champ, comme cela m'est arrivé bien des fois, avorter la phlegmasie et on préviendrait les décollements générateurs de fistules. — Mais la pusillanimité du malade, les doutes et les habitudes hésitantes de beaucoup de chirurgiens qui n'ont pas des idées bien arrêtées sur l'urgence de l'évacuation du pus, aussitôt qu'il y en a de formé et en si petite quantité qu'il soit, amènent des temporisations qui cessent enfin, quand, après huit ou dix jours perdus sans aucune utilité, la fluctuation devient manifeste, et l'ouverture spontanée soit à la peau, soit à la muqueuse, vient mettre un terme forcé à cette situation pénible.

Quelquefois les symptômes sont beaucoup moins aigus, et certains malades ne sont, en quelque sorte, avertis de l'abcès qu'au moment même où il crève. Mais ces différences n'en impliquent pas de réelles dans la nature de la maladie. Elles dénotent des degrés différents d'irritabilité de la constitution, quelques sujets réagissant avec excès de vigueur contre la présence du pus, d'autres supportant la pyogénie avec une tolérance remarquable.

La troisième espèce d'abcès marginaux ou superficiels est constituée par la phlegmasie purulente circonscrite d'une ampoule hémorrhoïdaire. Celle-là donne lieu à une tumeur plus nettement globuleuse, plus rapprochée de la muqueuse que de la peau, qui s'ouvre toujours sur la muqueuse, et qui devient très-facilement l'origine des fistules borgnes internes. Nous reviendrons, à l'occasion de l'étiologie, sur cette curieuse variété des abcès à l'anus, que je ne vois nulle part décrite et caractérisée avec soin, par nos auteurs classiques.

Causes des abcès à l'anus. Il importe de distinguer avec soin, dans l'étiologie des abcès à l'anus, les causes des abcès superficiels de celles des abcès profonds ; c'est en entassant pêle-mêle ces deux genres de causes qu'on a fait, de l'étiologie

des abcès à l'anus, une énumération aussi confuse que peu instructive. Nous passerons en revue ces causes nombreuses, et, tout en maintenant la division que nous avons établie en abcès superficiels et en abcès profonds, nous rapprocherons dans le même article, mais sous des paragraphes distincts, l'exposé des causes des abcès superficiels, de celui des causes des abcès profonds, afin de ne pas morceler l'histoire étiologique des abcès à l'anus.

Causes des abcès superficiels. Des frottements rudes avec un linge grossier; l'action des ongles dans les démangeaisons prurigineuses quelquefois intolérables de la région anale, notamment par la présence des oxyures; le passage de matières fécales durcies et à surfaces parsemées d'aspérités; la brusque introduction du doigt dans une exploration faite sans ménagement, ou la pratique brutale quoique parfois salutaire de la dilatation forcée; l'introduction maladroite d'une canule trop aiguë insuffisamment graissée; une piqûre de sangsue : telles sont généralement les causes des abcès superficiels.

Causes des abcès profonds. La percussion brusque par un coup de pied; la pression longtemps prolongée contre un corps extérieur anguleux; la position assise longtemps prolongée dans une voiture cahotante, à banquettes mal rembourées ou sur une selle mal faite; la rectite par corps étrangers soit, qu'introduits par mégarde avec les aliments ou sous l'inspiration d'une aberration mentale, ils soient arrivés par la bouche et qu'ils aient parcouru toute la longueur du canal digestif avant d'atteindre l'anus, soit que, par suite de goûts dépravés, ils aient été directement introduits et avec plus ou moins de violence dans la cavité rectale; les lésions hémorrhoïdaires profondes; les lésions ulcéreuses, les altérations cancéreuses; les altérations ostéopathiques pelviennes ou vertébrales; les sphacélisations ou gangrènes; les traumatismes chirurgicaux pour l'exploration ou pour l'ablation de tumeurs.

Il est à remarquer que parmi les causes que nous venons d'énumérer, il en est qui, suivant le degré d'intensité avec lequel elles agissent, et suivant le point précis ou porte leur action, peuvent donner lieu, soit à un abcès superficiel, soit à un abcès profond : par exemple, une canule à lavement qui bornant son action à un froissement, à une légère écorchure de l'orifice anal, donnera lieu à un abcès superficiel, ou qui introduite avec violence et à une certaine profondeur, va perforer la paroi du rectum et causer un abcès profond.

Diagnostic des abcès à l'anus. Il est d'une importance réelle que le diagnostic soit porté de bonne heure, attendu que tout retard à ce sujet aggrave la position du malade, en reculant le moment où la collection sera ouverte. Or, tout délai intempestif constitue ici une faute chirurgicale, non-seulement parce que des douleurs qu'on peut éviter, sont infligées au malade par delà le moment où on aurait pu y mettre un terme, ensuite parce que la temporisation augmente les chances de production des fistules, enfin, et ceci est plus grave, parce qu'on laisse s'établir des désordres profonds, menaçants pour la vie, quelquefois irremédiables dans leurs suites, alors même que l'existence a pu être conservée. Il y a donc d'excellentes raisons pour porter de bonne heure le diagnostic, et ce dernier doit éclairer trois points. — Y a-t-il du pus? L'abcès est-il profond ou superficiel? Sous quelle influence locale ou diathésique le pus s'est-il développé?

Première question. *Du pus est-il formé?* Si nous sommes appelés assez tard pour que l'abcès soit manifestement fluctuant, toute incertitude est dissipée, mais nous croyons qu'il ne faut point, en ces sortes d'abcès, attendre une fluctuation très-évidente. Aussitôt que l'aspect globuleux est bien dessiné, que la sensibilité,

aussi bien celle qui est spontanée que celle qui est exaspérée par la pression du doigt, aussitôt que l'ensemble des aspects de la tumeur donne à penser qu'il doit exister, au centre de la masse phlegmoneuse, une agglomération purulente si faible qu'elle soit, il faut, sur-le-champ, faire une ponction explorative, soit avec une aiguille lancéolée, soit avec un trocart explorateur, soit enfin avec un bistouri à pointe très-aiguë. Dès que cette ponction a donné la preuve positive de la présence du pus, il ne faut pas hésiter à fendre la tumeur dans tout son diamètre en dirigeant l'incision de telle sorte, que son extrémité terminale vienne tomber sur l'orifice anal et non sur aucun autre point.

Deuxième question. *L'abcès est-il superficiel, est-il profond?* Quand l'abcès est superficiel il se caractérise de lui-même, on est en présence d'un diagnostic tout fait. Mais quand l'abcès est profond, l'exploration demande une attention particulière ; non-seulement la masse extérieure doit être palpée et doucement comprimée en tous sens, mais le malade étant dans l'attitude que l'on donne habituellement pour la taille périnéale, le doigt indicateur de la main gauche (si la masse phlegmoneuse siége à gauche) est introduit profondément dans l'anus; l'indicateur de la main droite si la masse siége à droite; et pendant que ce doigt exerce une pression énergique latérale, les doigts de la main opposée exécutent sur la région anale une contre-pression destinée à faire percevoir cette sensation de résistance élastique et comme fluctuante qui, de très-bonne heure, indique la présence du liquide. On peut aussi, pour rechercher cette perception qui devient plus nette encore par l'artifice que voici, introduire dans l'anus le pouce de la main droite ou celui de la main gauche, suivant le siége de la tumeur, pendant que les autres doigts exécutent un mouvement de pincement, qui sur-le-champ, fait cesser tous les doutes.

Troisième question. 1° *Sous quelle influence l'abcès s'est-il formé?* La recherche très-attentive de la cause qui, chez le malade auquel on a affaire actuellement, a présidé à la formation du pus, permet de résoudre cette partie du diagnostic. Après avoir passé en revue toutes les causes locales de la production des abcès à l'anus (voy. *Causes*, p. 469), on remonte à l'étude des causes diathésiques et en première ligne à la recherche des indices qui font reconnaître si le sujet est atteint de scrofules, de cancer ou de tuberculisation pulmonaire.

Abcès profonds. Au lieu de siéger directement à la marge de l'anus, ils correspondent par leur situation, à la région ischio-rectale, et se comportent, dans leur marche, d'une manière tout à fait différente de celle qui s'observe pour les abcès marginaux ou sous-tégumentaires.

Les uns naissent dans la masse adipeuse ischio-rectale, et comme la peau et les couches superficielles du tissu cellulaire sont susceptibles de s'indurer et de former une sorte de carapace qui retient fortement le pus, celui-ci peut se frayer à travers les aponévroses, une voie qui le conduit à l'intérieur de l'excavation pelvienne.

D'autres, soit qu'ils reconnaissent pour origine une perforation ulcéreuse de la paroi du rectum, soit qu'ils dépendent d'un corps étranger mêlé aux *ingesta*, soit qu'ils aient une origine diathésique, se forment dans le tissu cellulaire placé à l'intérieur des aponévroses, et viennent aussi se faire jour à la région ischio-rectale.

Ces différences anatomiques une fois établies, il devient indispensable pour arriver à une connaissance exacte des abcès profonds de la région anale, de les rattacher à différents groupes bien distincts.

Premier groupe. Les abcès par phlegmasie directe du tissu cellulo-adipeux

pelvi-rectal. Ces phlegmasies donnent deux variétés bien distinctes : 1° la variété *ischio-anale.* C'est celle qui résulte de l'inflammation du tissu adipeux placé dans l'excavation ischio-anale, mais *extérieurement* aux aponévroses. 2° La variété *ischio-rectale* proprement dite, dans laquelle la phlegmasie suppurative s'est emparée du tissu cellulcux placé *au-dessus des aponévroses,* variété qui est disposée à prendre la forme diffuse, et ne montre qu'une faible tendance à se porter vers les téguments.

Deuxième groupe. Abcès profonds dépendant des lésions du rectum. Ces lésions sont : 1° la rectite phlegmoneuse ou parenchymateuse — la globuleuse et la diffuse; — 2° la rectite hémorrhoïdaire qui renferme deux variétés : la rectite hémorrhoïdaire *péri-phlébitique,* la rectite hémorrhoïdaire *endo-phlébitique;* 3° La rectite ulcéreuse à laquelle appartient l'abcès profond gangréneux, et l'abcès profond par corps étrangers.

Troisième groupe. Abcès à l'anus par lésions des voies urinaires, et ici particulièrement ceux des abcès prostatiques qui s'ouvrent dans le rectum.

Quatrième groupe. Abcès ostéopathiques à l'anus. Ce sont ceux résultant des altérations ostéopathiques, qui de près ou de loin, peuvent déterminer à la région anale, la production et l'apparition de collections purulentes.

Nous venons de tracer un cadre dont nous n'avons pas l'intention de décrire tous les compartiments, et qui nous paraît comprendre toutes les formes et variétés des abcès profonds. Mais toutes celles de ces variétés qui nous paraissent mériter de la part du clinicien une attention particulière, seront l'objet d'une description spéciale.

Les abcès phlegmoneux profonds du tissu cellulaire ischio-anal, et ceux du tissu cellulaire ischio-rectal, sont : les premiers *extéro-aponévrotiques* et les autres *intéro-aponévrotiques.*

Malgré la différence très-réelle qui sépare l'une de l'autre, ces deux variétés de notre première classe des abcès profonds, nous sommes forcé par la nature des choses, de réunir dans une même description ces deux variétés de phlegmons, attendu la similitude apparente de leurs symptômes et de leur manière d'apparaître et de se comporter aux yeux de l'observateur, qui ne peut mesurer tout d'abord l'étendue des désordres profonds, aussi facilement qu'il juge les apparences extérieures de la maladie.

Il ne s'agit plus ici, comme dans l'abcès phlegmoneux superficiel, d'une bosselure circonscrite confinant directement à l'orifice anal, mais d'un vaste phlegmon qui fait masse avec la fesse et s'étend d'avant en arrière, depuis la racine des bourses jusque par delà le coccyx, et transversalement depuis l'anus jusqu'à la tubérosité sciatique. Ce qui frappe le plus dans ce phlegmon tendu, rouge, très-douloureux, c'est la dureté de la masse qu'il représente, et son peu de tendance au ramollissement et à la fluctuation. Une fois constituée, la masse phlegmoneuse reste huit jours, dix jours, sans changer très-notablement d'aspect, s'accompagnant de symptômes généraux qui n'éveillent pas toujours suffisamment l'attention du chirurgien, et qui sont insidieux, en ce sens qu'ils ne décèlent pas à un degré suffisant ce qui se passe dans la profondeur de la région malade.

Ce qui s'y passe, ce sont des décollements, des perforations de plans aponévrotiques, des sphacèles, et, si l'on nous permet cette expression, une sorte de dévastation de tout l'intérieur du bassin. Sous l'apparence extérieure d'un phlegmon encore à l'état de crudité, pour celui qui n'a pas bien appris à connaître pratiquement cette redoutable affection, et qui, au lieu de porter directement au centre

et dans la profondeur de la tumeur un bistouri, puis le doigt, et qui attend que l'indication vienne en quelque sorte à sa rencontre, s'accomplissent des désordres trop souvent irréparables.

Deux choses doivent maintenant nous occuper. D'abord pourquoi cette apparence insidieuse, qui nous présente une masse phlegmoneuse paraissant ne mûrir qu'avec lenteur? Pourquoi cette couche épaisse, dure, résistante, ayant les apparences de l'induration chronique, et une dureté qui la fait crier sous le bistouri? Voici à quoi cela tient. Comme nous avons dit que, dans cette variété, le siége originaire du phlegmon est dans la profondeur du tissu cellulaire ischio-anal et ischio-rectal, la tendance du travail pathologique au lieu de se manifester directement vers la peau, se fait vers les parties les moins résistantes de la masse adipo-celluleuse. Les couches les plus superficielles sont parsemées d'une grande quantité de lamelles fibreuses, qui les font adhérer à la face interne de la peau, ce qui leur donne une résistance plus grande, ajoutez que la peau, dans le point dont nous nous occupons, prend déjà l'épaisseur et la consistance propres au tégument des régions postérieures du tronc. Tout cela concourt à faire que, sous l'influence du travail pathologique profond, la peau au lieu de se disposer facilement à l'ouverture spontanée, s'épaissit encore, se double d'un tissu cellulo-adipeux qui, au lieu d'ouvrir ses mailles au pus, s'infiltre de lymphe plastique, s'indure et constitue une sorte de carapace très-épaisse, comme cartilaginiforme qui refoule le pus dans la profondeur de la région.

Dans quel sens se produisent les décollements et les embranchements de la collection purulente profonde. Il y a généralement trois de ces embranchements : l'un vers les bourses, c'est le *diverticule périnéal;* l'autre vers la tubérosité ischiatique, c'est le *diverticule fessier;* le troisième qui remonte sur le côté du rectum et qui le dissèque quelquefois presque circulairement, c'est le *diverticule pelvien* qui, à la faveur du tissu cellulaire périrectal, peut remonter très-haut. De telle sorte que le foyer n'a plus pour limites, d'un côté que le rectum, quelquefois débordé, et de l'autre que les muscles obturateur interne, et releveur de l'anus ainsi que la face interne de la tubérosité sciatique.

Deuxième classe des abcès profonds de l'anus. Ce sont ceux qui dépendent d'une lésion directe de l'intestin rectum : 1° rectite parenchymateuse ; 2° rectite hémorrhoïdaire ; 3° rectite ulcéreuse.

1° La rectite parenchymateuse dont nous possédons un certain nombre d'exemples, peut se présenter à deux états distincts : ou bien à l'état circonscrit (abcès phlegmoneux rectal), dans l'épaisseur des tuniques du rectum ; ou bien à l'état diffus. Cette dernière affection, sur laquelle nous ne trouvons dans les auteurs aucune description, je ne dirai pas satisfaisante, mais même à peine indiquée, est une des affections les plus redoutables qui se puissent imaginer. Elle se place pour ainsi dire d'emblée au-dessus de toutes les ressources chirurgicales. Elle succède aux grands traumatismes de la région anale, soit par blessure accidentelle, soit par traumatisme chirurgical, dans les grandes ablations de tumeurs du rectum, dans les contusions avec attrition profonde ; en un mot, dans les lésions qui, atteignant l'intimité même des tuniques membraneuses du rectum, viennent y déposer le principe d'une suppuration diffuse.

2° *Rectite hémorrhoïdaire.* Elle peut être *péri-phlébitique* ou *endo-phlébitique.* Les lésions hémorrhoïdaires qui donnent lieu à des abcès à l'anus peuvent procéder de deux manières très-distinctes : tantôt, sous l'influence des phlegmasies hémorrhoïdaires, la suppuration peut se former dans le tissu cellulaire qui entoure

les veines et qui leur forme une couche celluleuse externe, rectite péri-phlébitique ; tantôt c'est dans l'intérieur même de la veine que se trouve la collection purulente : rectite endo-phlébitique. Nous avons eu des exemples très-curieux de cette dernière variété, curieux en ce qu'ils rendaient le diagnostic précis, très-facile à porter. Un caillot étant formé dans l'ampoule veineuse enflammée, et ce caillot baignant dans le pus, quand l'ampoule était ouverte, on voyait le caillot qui, reconnaissable à sa couleur noirâtre, venait par instant répondre à l'orifice de sortie du pus.

Abcès profonds par rectite ulcéreuse. C'est à cette variété d'abcès profonds, que doivent être rattachés ceux qui se développent par la présence d'un corps étranger.

La disposition anatomique de la partie inférieure du rectum facilite singulièrement l'action de ce genre de cause. La dilatation ampullaire de l'intestin au-dessus du froncement dû à l'action des sphincters, les petites excavations ou anfractuosités dues aux follicules muqueux de l'intestin, les plis, les rides, les valvules, les sinus de la muqueuse, donnent lieu à la rétention de parcelles alimentaires ou fécales, capables d'y provoquer une irritation ulcéro-phlegmoneuse.

Quant à la nature des corps étrangers capables de produire dans l'ampoule rectale, une phlegmasie ulcéreuse suivie d'abcès phlegmoneux, quelquefois considérables, nous trouvons des osselets de volaille, des arêtes ou cartilages de poisson, des grains de plomb, des épingles. J'ai traité un malade atteint d'abcès phlegmoneux énorme de la région anale, abcès dans lequel je trouvai l'un de ces cure-dents de bois que le malade n'avait aucun souvenir d'avoir avalé.

Ce sont surtout ces abcès provoqués par une crevasse de l'ampoule rectale au-dessus des sphincters et du releveur de l'anus, qui n'arrivent à la masse adipeuse ischio-rectale qu'après avoir perforé les plans musculaires et aponévrotiques.

Abcès à l'anus causés par des lésions ulcératives non cancéreuses du rectum. Les ulcérations dues à la syphilis, à la tuberculose, à des dysenteries chroniques, peuvent devenir la cause d'abcès à l'anus, et il est très-présumable, pour ne pas dire certain, que la fréquence des abcès à l'anus chez les phthisiques doit être imputée à des ulcérations de la muqueuse intestinale qui, non éloignées de celles qu'il est si fréquent de rencontrer dans l'intestin grêle, se trouvent dans la région du rectum.

Abcès gangréneux. L'abcès gangréneux peut dépendre, dans certains cas, d'un état général de la constitution profondément débilitée, ou bien de l'intensité excessive du mouvement inflammatoire, ou, enfin, de la violence avec laquelle a agi une percussion du dehors au dedans ; mais sa grande, sa principale cause, c'est l'accès à travers une crevasse du rectum, au sein du tissu cellulaire, des matières fécales en nature. De même que, pour l'abcès urineux le contact direct de l'urine avec le tissu cellulaire est une cause de sphacèle, de même, dans l'abcès à l'anus, le contact direct de la matière fécale est une cause d'abcès gangréneux, même chez un sujet parfaitement sain. Il n'est donc pas exact de considérer comme une simple expression de l'état constitutionnel de l'individu, l'existence du sphacèle dans ce genre d'abcès. La spécificité du contact fécal doit être placée en première ligne.

Abcès à l'anus par lésions ostéopathiques. Une carie du coccyx ou des vertèbres inférieures du sacrum, peut donner lieu à un abcès anal (Hankins, *Gaz. méd.*, 1832, t. III, p. 704). Une carie de l'ischion (Velpeau, *Dict. en 30 vol.* t. III. p. 306). Un abcès ostéopathique des vertèbres lombaires ou dorsales (Velpeau, *loc. cit.*, et Ribes). Quelque difficile que puisse paraître au premier abord,

l'accès du pus vertébral à la région de l'anus, on ne peut méconnaître la possibilité du trajet suivant : le pus prærachidien, quoique mieux disposé à s'accumuler vers les régions iliaques, ne trouve aucun obstacle à fuser vers l'excavation pelvienne où il chemine le long du méso-rectum, vers l'excavation ischio-rectale.

Traitement. Diagnostiquer d'aussi bonne heure que possible la présence du pus, donner issue complète à ce liquide, plus spécialement nuisible dans cette région que dans beaucoup d'autres, telle est la formule abrégée de la thérapeutique des abcès à l'anus.

Hésiter et perdre un temps précieux avant de se décider à l'incision ; ne pratiquer qu'une petite ouverture au lieu de débrider largement le foyer ; inciser parallèlement à l'axe antéro-postérieur de la région périnéo-fessière au lieu de pratiquer l'incision directement vers l'anus : telles sont les trois fautes que commettent ceux qui n'ont qu'une notion insuffisante de la marche et des tendances de l'abcès, à l'anus.

La croyance qu'on peut faire avorter, par des moyens antiphlogistiques, des phlegmons vrais, et celle non moins erronée qu'on peut, quand il existe déjà du pus, en obtenir la disparition par résorption, a fait de nombreuses victimes et bien des fois nous avons constaté d'affreux ravages qu'il eût été facile d'éviter. La temporisation, utile et sage en d'autres circonstances, est ici un véritable contre-sens. Il n'est nullement besoin d'attendre des fluctuations larges et manifestes, il suffit de la perception d'un point de ramollissement dans la tumeur pour y porter le bistouri. La seule concession qui puisse être faite aux temporisateurs, c'est de leur accorder qu'on commencera par une ponction avec l'aiguille ou le trocart explorateur, mais si cette ponction fournit du pus, ouvrez sur-le-champ et largement.

Après une première incision qui met à découvert l'intérieur de l'abcès, il faut rechercher la direction quelquefois multiple suivant laquelle s'est déjà propagée la collection, et, abandonnant le bistouri, on se sert des ciseaux pour diviser les parois de l'abcès dans toute leur étendue. C'est le seul moyen de hâter la cicatrisation, d'empêcher la formation des fistules et de prévenir des complications bien autrement graves encore, puisque l'érysipèle, la rétention du pus, l'infection purulente, sont les conséquences fréquentes de la détestable pratique des petites incisions préconisées par Foubert, chirurgien instruit, raisonnant très-bien dans son cabinet, écrivant des mémoires irréprochables académiquement, mais qui n'avait pas le sens pratique très-développé.

La direction à donner à l'incision est un point qu'il importe de bien déterminer. Si l'incision insuffisamment étendue est une cause de fistule, une incision mal dirigée, alors même qu'elle est aussi étendue que possible, peut encore devenir une cause de fistule. Pour bien comprendre ce point important il faut savoir deux choses que révèle l'observation attentive de la marche des abcès à l'anus. Il faut savoir : 1° que toutes les fois que la muqueuse a été amincie par décollement, il ne suffit pas que la pression due à la distension du foyer ait cessé pour que les choses restent en l'état où les avait trouvées l'ouverture de l'abcès. La perforation ne se fait plus, il est vrai, sous l'influence de la pression directe du pus, mais un travail ulcératif s'empare du point aminci et décollé. Ce travail qui avait commencé pendant la réplétion de l'abcès se trouve pour ainsi dire lancé, il continue, et la perforation qu'il cause n'est autre chose qu'un orifice de fistule. Il faut donc être bien persuadé d'une chose, c'est que même l'abcès étant ouvert, si la muqueuse a été décollée, la perforation qui n'existait pas au moment même de l'ouverture, ne manquera pas de s'effectuer ultérieurement, à moins que l'incision évacuatrice n'aille

sectionner le point décollé jusqu'à la limite ou près de la limite du décollement. Or, l'incision qui rayonne vers l'anus peut seule satisfaire à cette indication.

2° Il faut savoir aussi que quand l'abcès ne se présente pas sous la forme globuleuse pure, il offre souvent un grand diamètre antéro-postérieur, marchant parallèlement au pli interfessier, et alors le chirurgien qui par inexpérience de la question n'est pas bien au courant de ce qui doit advenir dans le cas particulier, appliquant ici, hors de saison, le précepte général de l'ouverture des abcès dans le sens de leur plus grand diamètre, croit bien faire en incisant parallèlement à la direction antéro-postérieure. Mais l'expérience nous a démontré que toutes les fois qu'on agit ainsi, on a une suppuration intarissable et, en un mot, une fistule. Ce qu'on peut faire en pareille occurrence, après avoir fait l'incision maîtresse, celle qui marche directement sur l'orifice anal, c'est d'ajouter, à titre d'incision complémentaire, un débridement plus ou moins étendu, dans le sens du décollement antéro-postérieur. Mais on peut être assuré d'une chose, c'est que toutes les fois qu'on s'est borné à l'incision antéro-postérieure, on est certain d'avoir une fistule. Nous avons observé à ce sujet les faits les plus intéressants. Nous avons vu dans des cas d'abcès phlegmoneux purs et profonds, sans aucune perforation de la muqueuse qui n'avait pas été décollée, l'abcès siégeant en dehors des tuniques de l'intestin et non pas sous la muqueuse même, l'incision antéro-postérieure donner lieu à des fistules borgnes externes profondes, qui étaient plutôt des fistules pelvi-rectales que des fistules anales proprement dites, mais qui ne guérissaient que lorsqu'on fendait l'intestin, bien que celui-ci ne fût nullement malade. Il y a donc une chose pour nous parfaitement établie, c'est que, quels que soient le nombre et l'étendue des incisions, si l'une d'elles n'est pas dirigée positivement sur l'orifice anal, il y aura formation de fistule.

Quel est le procédé opératoire? L'attitude du malade doit être celle de la taille périnéale sans fléchir fortement les cuisses sur le bassin, ce qui amènerait une tension et une rigidité fâcheuses. On se sert du bistouri et des ciseaux. Le bistouri fait une incision suffisante pour l'introduction du doigt, et celui-ci déterminant l'étendue du décollement indique à la fois l'étendue et le sens suivant lesquels les ciseaux à extrémité un peu mousse devront compléter la petite opération.

Les abcès ostéopathiques doivent être traités par le séton à drainage laissé en permanence, et secondé par l'injection iodée répétée quotidiennement, jusqu'à l'époque où le stylet, ne faisant plus reconnaître d'altération osseuse, et l'écoulement purulent étant réduit à des proportions insignifiantes, on peut supprimer le tube sans aucun inconvénient.

Le même traitement sans injection iodée convient aux abcès à l'anus ayant pour origine une suppuration prostatique. CHASSAIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — FAGET. *Remarques sur les abcès qui arrivent au fondement.* In *Mém. de l'Acad. roy. de chir.*, t. I. Paris, 1743, in-4° — FOUBERT. *Mém. sur les grands abcès du fondement.* Ibid. — BRASDOR (P.). *De ani abscessibus.* Paris, 1761. — DEBALZ (J. F.). *De ani abscessibus.* Th. du Coll. de chir., Paris. 1761, in-4°. — MARCHAND. *Remarques et observations sur le traitement des abcès qui surviennent au fondement.* In *Journ. de méd.*, t. XLIV, p. 439; 1775. — SABATIER (Raph. Bienv.). *De la manière d'ouvrir et de traiter les différentes espèces d'abcès qui surviennent au voisinage du fondement.* In *Méd. écl. par les sc. phys.* de Fourcroy, t. II. p. 370; 1791. — MICHAUD (C. F.). *An lati juxta intestinum rectum suborti abscessus, quandoque simplicem incisionem, quandoque ipsi intestini sectionem requirant?* Th. du Coll. de chir., Paris, 1788, in-4°. — VALLET (J. V.). *Diss. sur les abcès au fondement et les fistules auxquelles ils donnent lieu.* Thèse de Paris, an XI, n° 263, in-8°. — AUBLET (L. A. A.). *Diss. sur les abcès de l'anus.* Thèse de Paris. 1804, n° 141. — TISSEYRE (A.). *Considérations pratiques sur les phlegmons, et en particulier sur ceux qui avoisinent la marge de*

l'anus. Th. de Paris, 1811, n° 18. — MONTAGNON. *Réflexions et observations sur les abcès au fondement*. In *Ann. clin. de Montp.*, t. XXXIII, p. 355, 1814. — LALANNE (J. P.). *Diss. sur les abcès au fondement et la fistule à l'anus*. Th. de Paris, 1817, n° 214. — MANES (J.). *Diss. sur les abcès au pourtour de l'anus*. Th. de Paris, 1819, n° 149. — BOURDETTE. *Obs. d'abcès considérable à la marge de l'anus*. In *Ann. clin. de Montp*, t. VII, p. 184; 1820. — DANYAU (Ant. Const.). *Des abcès à la marge de l'anus*. Th. de concours. Paris, 1832, in-4°. — CARRON DU VILLARDS. *De la compression appliquée au traitement des hémorrhoïdes et de quelques petits abcès à la marge de l'anus*. In *Bull. de thér.*, t. VII, p. 55; 1834. — *Inflammation of the Cellular Tissue about the Anus with Profuge Discharge of Pus*, etc. In *American Journ.*, t. XVI, p. 323; 1835. Voy. en outre, la bibliographie de FISTULES A L'ANUS. E. BGD.

FISTULES A L'ANUS. Pour se faire une juste idée des fistules à l'anus, il est indispensable de bien connaître certains faits pathologiques que voici :

1° Presque toujours la fistule à l'anus est le résultat d'un abcès. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'une lésion traumatique ou chirurgicale du rectum peut devenir l'origine d'une fistule de ce genre.

2° Parmi les abcès qui engendrent, comme conséquence, la fistule à l'anus, les uns siégent sous le tégument cutanéo-muqueux qui tapisse l'orifice anal ; ces abcès représentent la très-grande majorité de ceux qui donnent lieu aux fistules anales. Ces abcès donnent lieu à des fistules sous-cutanéo-muqueuses, lesquelles ne constituent rien autre chose qu'une perforation tégumentaire unique ou multiple.

3° Les abcès phlegmoneux qui amènent la perforation de toute l'épaisseur de la paroi rectale, soit que la perforation ait lieu du dedans au dehors, soit qu'elle ait lieu du dehors au dedans par un travail ulcératif et perforant, donnent lieu à des fistules qui devraient s'appeler plutôt fistules rectales que fistules anales. Mais comme elles s'ouvrent, elles aussi, au voisinage de l'anus, on pourrait les appeler fistules recto-anales. Ce sont ces fistules qui donnent lieu à des décollements quelquefois considérables qui se propagent, soit vers la région fessière, soit vers la région périnéale, soit vers la région rectale ascendante. Dans ce cas ce sont des fistules compliquées, nous les appellerons fistules *diverticulaires* ou fistules recto-anales compliquées.

4° Dans les fistules superficielles aussi bien que dans les fistules profondes, l'abcès qui a servi d'origine à la fistule, peut s'ouvrir à la surface de la muqueuse seulement ; il peut s'ouvrir à la surface de la peau sans perforer la muqueuse ; il peut enfin, et c'est ce qui a lieu le plus habituellement, s'ouvrir à la fois à la muqueuse et à la peau.

A l'aide de ces prémisses nous pouvons nous faire une idée nette de chacune des variétés de fistules à l'anus, ce sont :

1° Les fistules sous-cutanéo-muqueuses ou margellaires.

2° Les fistules recto-anales perforant toute l'épaisseur de la paroi rectale.

3° Les fistules recto-anales compliquées ou fistules diverticulaires.

4° Les fistules borgnes externes dans lesquelles la peau seule est perforée par le trou fistuleux.

5° Les fistules borgnes internes dans lesquelles la perforation fistuleuse n'existe qu'à la muqueuse, laissant la peau intacte.

Les complications sont beaucoup plus fréquentes dans les fistules rectales que dans les fistules anales.

Les fistules rectales sont peu fréquentes relativement aux fistules anales proprement dites.

Il y a aussi des fistules ostéopathiques, c'est-à-dire dépendant d'une altération des os du bassin : *fistules pelviennes* ou *pelvi-rectales*.

La principale complication des fistules anales, rectales et ostéopathiques, c'est le décollement des tissus dans une étendue plus ou moins considérable, c'est-à-dire la formation des *diverticules*.

Enfin, les fistules peuvent être pourvues de deux orifices, fistules *complètes;* ou bien n'avoir qu'un seul orifice et un cul-de-sac, ce sont les fistules *borgnes*.

Si l'ouverture de la fistule borgne est à la peau, tandis que le cul-de-sac s'adresse à l'intestin, la fistule est borgne externe. Dans le cas où l'orifice est à l'intérieur de l'anus, tandis que le cul-de-sac s'adosse à la peau, la fistule est borgne interne. On pourrait dès lors les appeler fistules *borgnes cutanées* dans le premier cas, fistules *borgnes muqueuses* dans le second.

Pour le traitement par l'incision ou par l'écrasement linéaire, il n'est peut-être pas d'un grand intérêt de déterminer si la fistule est simplement borgne externe ou si elle est complète; car, dans l'un comme dans l'autre cas, la paroi intestinale doit être fendue; mais, eu égard à l'emploi de l'injection iodée, un diagnostic exact n'est pas sans importance, attendu que si l'emploi de cette méthode de traitement a une application légitime, c'est surtout dans le cas de fistule borgne externe.

Nous avons eu plusieurs fois recours, comme moyen de diagnostic précis, à l'emploi des injections colorées conseillées par tous les auteurs, et en particulier aux injections de lait (voy. *Traité de l'écrasement linéaire*, p. 170).

L'exposé qui vient d'être présenté n'étant autre chose que l'expression de faits hors de toute contestation, que nous avons vérifiés avec un soin extrême, que nos contemporains ont vérifiés comme nous, nous pourrions nous dispenser de toute discussion à l'égard des fistules *borgnes internes* et *borgnes externes*, mais pour en finir une bonne fois sur ces points longtemps litigieux, nous dirons deux mots à ce sujet : 1° l'existence de la fistule borgne externe se démontre rigoureusement et anatomiquement, lorsque, injectant avec un peu d'insistance dans la fistule, un liquide facilement reconnaissable, du lait par exemple, on ne peut le faire pénétrer dans le rectum, et, comme contre-épreuve de rigueur, lorsque, l'injection d'un liquide de même nature ayant été faite dans le rectum, il ne s'en échappe aucune parcelle par l'orifice fistuleux cutané. Il ne faudrait pas, ainsi que quelques chirurgiens l'ont proposé, par irréflexion sans doute, ou par ignorance de la vive irritation que l'injection iodée produit sur les muqueuses, se servir de la teinture d'iode comme liquide d'épreuve. On infligerait au malade des douleurs vives et l'on transformerait une simple exploration en une torture inutile.

L'existence de la fistule borgne interne se démontre : 1° par la sensation que fait éprouver au doigt, la présence d'un orifice fistuleux sur la muqueuse, alors qu'il n'en existe aucun à la peau ; 2° par la possibilité de faire refluer à volonté dans l'intestin le liquide renfermé dans un cul-de-sac dont on perçoit le relief au pourtour de l'anus ; 3° par la possibilité de sonder cette fistule au moyen d'une sonde mousse et fortement recourbée que l'on fait pénétrer d'abord dans l'anus, et qui, arrivant dans l'orifice muqueux de la fistule, vient indiquer sous la peau, le fond du cul-de-sac fistuleux borgne interne.

De la hauteur à laquelle siége, dans l'intestin, l'orifice interne de la fistule anale complète. L'une des illusions de pratique auxquelles sont le plus exposés ceux qui examinent, pour la première fois, des sujets atteints de fistule à l'anus, consiste à croire que le trajet fistuleux est beaucoup plus long qu'il ne l'est réellement, et, dès lors, à chercher l'orifice interne de la fistule, celui qui ne se présente pas directement à la vue, comme le fait l'orifice cutané, à le chercher beaucoup

plus haut qu'il n'existe. Cela entraîne, dans la recherche de l'orifice interne, des tâtonnements longs parfois et très-douloureux.

Ce qui rend cette erreur presque inévitable pour ceux qui n'ont qu'une expérience commençante en chirurgie, c'est que le décollement de la muqueuse remontant toujours à une certaine distance au-dessus du point où existe la perforation de cette membrane, le stylet engagé dans l'orifice cutané de la fistule atteint d'abord toute la profondeur du décollement et déborde dès lors la hauteur de l'orifice muqueux. Ce n'est qu'en ramenant à soi l'instrument, en se guidant avec le doigt indicateur de la main gauche, en cherchant intentionnellement l'orifice muqueux tout près de la marge de l'anus, et enfin en se souvenant que l'orifice fistuleux interne se trouve toujours dans la partie la plus amincie de la muqueuse décollée, qu'on trouve cet orifice.

C'est aux patientes recherches de Ribes et nullement à Larrey, comme cela a été dit injustement, qu'est due la démonstration anatomo-pathologique de la brièveté du trajet des fistules anales sous-tégumentaires.

On se fait une très-fausse idée de la fistule à l'anus quand on se la représente, ainsi que la décrivent beaucoup d'auteurs, comme une fistule quelconque, c'est-à-dire comme un trajet canaliculaire à chacune des extrémités duquel existe un orifice. Ce n'est pas du tout cela. Tantôt la fistule a la forme d'une ampoule allongée, aplatie, percée de deux trous, qui au lieu d'être aux deux extrémités de la cavité anormale, ne mesurent, dans leur écartement l'un de l'autre, qu'une partie du décollement longitudinal qui constitue l'ancien foyer de l'abcès originel. Tantôt la fistule est constituée par un trajet plus ou moins sinueux, ayant presque toujours un cul-de-sac supérieur, et offrant sur divers points de sa longueur, des anfractuosités ou chambrées qui lui donnent une forme rameuse, et l'éloignent beaucoup de cette forme canaliculaire qu'on observe dans la plupart des autres fistules. Cette particularité fait comprendre comment on améliore notablement l'état habituel d'une fistule anale et les accidents et incommodités qu'elle fait éprouver, quand, avant de recourir à l'opération proprement dite, on régularise sa canalisation, par l'installation d'une anse à drainage, que le malade porte plus ou moins de temps avant l'opération définitive.

Beaucoup de chirurgiens pensent que la fistule s'établit le plus souvent par une perforation qui commence à l'intestin, donne lieu à un abcès et se complète au dehors par l'ouverture de cet abcès.

Telle n'est point notre opinion sur la pathogénie de la fistule à l'anus. Nous pensons que l'immense majorité des fistules anales ne reconnaît pas d'autre origine que l'existence d'un abcès à la marge de l'anus, abcès qui s'ouvre à ses deux extrémités, l'extrémité anale ou muqueuse et l'extrémité cutanée, par des modes divers, à savoir : 1° par le décollement de la muqueuse et son amincissement dû à un travail ulcératif spontané ; 2° par l'instrument du chirurgien qui crée pour ainsi dire l'orifice externe de la fistule, en ouvrant, à la peau, l'abcès anal.

La maladie, dans cette manière de voir, ne commence donc pas à l'un des orifices du trajet fistuleux ; elle débute par un foyer purulent primitif qui ne s'ouvre qu'ultérieurement à l'une ou l'autre de ses extrémités, et quelquefois à ses deux extrémités à peu près en même temps.

En somme, la fistule à l'anus n'est pas autre chose que la suite d'un abcès qui a été mal ouvert, soit par la nature, soit par l'art. Aussi, toutes les fois que je pratique l'ouverture d'un abcès à l'anus, ai-je toujours soin de le fendre tout entier d'une extrémité à l'autre, c'est-à-dire dans toute la longueur du décollement.

Diagnostic. On pourrait croire que dans une maladie aussi bien caractérisée que l'est la fistule à l'anus, les erreurs de diagnostic sont excessivement rares. Il n'en est point ainsi.

Des sujets atteints de fistules à l'anus et qui souffraient d'un prurit anal très-intense dû aux sécrétions de la fistule, ont été traités pendant des années pour une affection de la peau, alors que la cause du prurigo n'était autre chose qu'une véritable fistule méconnue par le chirurgien.

Dans d'autres circonstances, ce sont des fistules urinaires qui ont été prises pour des fistules à l'anus. Ailleurs des fistules ostéopathiques, entretenues par carie ou par nécrose des os du bassin, ont été prises pour des fistules simples. Enfin j'ai vu des sujets atteints de cancer du rectum, siégeant à quelques travers de doigt au-dessus de l'orifice anal et ayant donné lieu à la complication fistuleuse, chez lesquels des observateurs superficiels ou inattentifs avaient diagnostiqué une fistule anale ordinaire. Très-souvent les fistules borgnes internes sont méconnues pendant une grande partie de leur durée, et les malades souffrent longtemps avant que la véritable cause des accidents ait été reconnue.

Une partie de ces erreurs tient, il faut bien l'avouer, à l'inexpérience, à la légèreté du chirurgien, mais elles tiennent aussi à un vice radical de la pratique générale dans l'examen et l'étude diagnostiques des maladies de l'anus. Ce vice prend sa source dans l'attitude défectueuse et incommode qu'on est habitué de donner au malade pour les explorations et les opérations dans la région anale.

Parmi les réformes de détail qu'une longue expérience nous a mis à même d'apporter dans la pratique générale, se range celle qui consiste à renoncer définitivement à l'attitude vicieuse, généralement employée pour l'exploration et les opérations chirurgicales pratiquées sur la région de l'anus.

Pour l'examen de la région anale, on peut donner au malade quatre attitudes différentes. Il peut être placé de manière à reposer sur ses genoux et sur ses coudes, il peut être placé dans l'attitude qu'on fait prendre pour l'opération de la taille périnéale ; il peut être couché à plat ventre sur le bord d'un lit un peu élevé, et les jambes pendantes au dehors du lit ; il peut enfin reposer sur la partie latérale du corps, une jambe étant allongée, l'autre fortement fléchie pendant qu'un aide relève la fesse du côté sain. Cette dernière attitude dans laquelle la moindre opération exige, de toute nécessité, le secours d'un aide, même pour l'exploration la plus simple, et dans laquelle les plis rayonnés de l'anus ne sont jamais qu'imparfaitement étalés, est de toutes les attitudes la plus mauvaise. C'est précisément celle qui est généralement choisie, en un mot l'attitude classique. Il faut y renoncer.

L'attitude la meilleure, celle qui permet l'examen le plus facile et le plus complet, celle qui ne laisse échapper à la vue aucun détail de la région sur laquelle on opère, qui gêne le moins la manœuvre des instruments, qui s'approprie le mieux à l'administration du chloroforme, c'est celle dans laquelle le malade, renversé sur le bord du lit, a les deux cuisses relevées et modérément écartées. C'est celle que nous avons depuis longtemps adoptée pour toutes les opérations anales, aussi bien pour l'opération de la fistule que pour celle des hémorrhoïdes, du cancer du rectum, etc.

Le diagnostic ne se borne pas à décider s'il y a ou s'il n'y a pas fistule, mais il doit préciser de quelle variété de fistule il s'agit dans chaque cas particulier. La fistule est-elle complète, est-elle incomplète, et, dans ce cas, est-elle borgne externe ou borgne interne. Est elle diverticulaire ? Et alors quels sont ses embranchements ?

C'est l'exploration directe qui seule peut éclairer le chirurgien sur ces diverses questions. Il ne s'agit plus, en effet, au milieu des tendances positives qui doivent de plus en plus dominer la pratique de la chirurgie, d'arriver par la considération des commémoratifs, par le récit que fait le malade des sensations qu'il éprouve dans la région anale, par l'examen de son linge et des *excreta* que peut fournir la région malade, de remonter plus ou moins difficilement à un diagnostic douteux, et de deviner en quelque sorte l'existence de la fistule. Il faut la constater *de visu* et *de tactu*, voici comment on y procède.

Le malade étant couché dans l'attitude indiquée plus haut (celle de la taille), le chirurgien muni d'un stylet mousse et de quelques bougies élastiques fines, examine d'abord avec un soin particulier tout le pourtour de l'anus, et s'il reconnaît la présence d'un orifice fistuleux, tantôt déprimé, tantôt signalé par la présence d'une granulation plus ou moins boursouflée, il sait déjà qu'il a affaire à une fistule soit complète, soit seulement borgne externe. Le doigt indicateur gauche est alors introduit dans l'anus et recherche d'abord à peu de distance au-dessus de l'orifice anal, puis un peu plus profondément, l'existence d'une induration circonscrite, d'une dépression ou d'une érosion de la muqueuse, toutes particularités indicatrices de l'existence d'un orifice fistuleux interne. C'est alors que le stylet tenu de la main droite est introduit dans l'orifice fistuleux externe, parcourt, sans exercer aucune violence, le trajet fistuleux et vient bientôt arc-bouter contre la pulpe du doigt placé dans le rectum. Si l'extrémité du stylet vient porter à nu contre le doigt, le diagnostic est acquis sur-le-champ. La fistule est complète.

S'il y a interposition d'une certaine épaisseur de parties molles entre le stylet et le doigt, il ne faut pas se hâter d'admettre qu'il y a fistule borgne externe. Il convient de tâtonner avec ménagement, de varier la direction de l'instrument, et on est quelquefois tout surpris, au bout de quelques manœuvres, de tomber tout à coup sur un point où le contact du doigt et du stylet se fait, non plus à travers une certaine épaisseur de tissus, mais avec l'interposition d'une muqueuse très-amincie et au centre de cet amincissement on trouve l'orifice interne qui s'était dérobé à une première exploration.

Quand l'existence d'un point très-aminci est constatée, alors même que l'on ne trouverait pas l'orifice interne, on peut être assuré d'une chose, c'est que si la perforation interne n'existe pas encore, elle aura inévitablement lieu dans un délai plus ou moins court, et cette certitude autorise le chirurgien à créer lui-même cet orifice interne en défonçant volontairement, avec l'extrémité du stylet, la membrane amincie qui sépare le doigt explorateur de la pointe du stylet. Toutefois ce n'est pas de prime abord que cette perforation artificielle doit être faite. Elle est extrêmement douloureuse, elle s'exécute avec une certaine difficulté parce que la muqueuse amincie cède et se laisse distendre devant l'extrémité du stylet avant de se perforer. Ce n'est donc qu'après de patientes explorations, et en quelque sorte en désespoir de cause, qu'on a recours à la perforation volontaire.

Pour la fistule borgne interne le mode d'exploration diffère totalement. Avant tout autre indice, la présence d'une petite induration perçue par la pression du doigt sur l'un des points du pourtour de l'anus, développe un sentiment de douleur et fait présumer l'existence de la fistule borgne interne; on sent à la peau, le fond en contre-bas d'un abcès qui s'est vidé à l'intérieur du rectum, par la perforation de la muqueuse. Presque toujours, juste au moment où se fait cette pression, on voit renuer à l'orifice anal, une certaine quantité de pus; même en l'absence de

toute pression, existe un suintement anal habituel plus ou moins abondant et salissant le linge. Lorsque ces indices réunis ont fait soupçonner l'existence d'une fistule interne, on a recours à l'exploration intérieure de l'orifice anal et de l'extrémité inférieure du rectum, au moyen du doigt indicateur. On reconnaît alors une dépression, une inégalité, une fongosité que la pression fait saigner et qui indique l'orifice fistuleux à la surface de la muqueuse. Une fois ce point reconnu, on fait glisser sur la face palmaire et sur la pulpe du doigt placé dans le rectum un stylet recourbé ou l'extrémité mousse d'un trocart courbe, qui, pénétrant dans l'intérieur de la fistule, vient soulever du côté du tégument, le fond du cul-de-sac fistuleux et indique le lieu précis où devra être faite, soit de l'extérieur à l'intérieur, soit de l'intérieur à l'extérieur, une contre-ponction convertissant la fistule borgne interne en fistule complète, pour la rendre plus facilement opérable.

L'erreur qui consiste à prendre une fistule urinaire, qui siégerait au voisinage de l'anus, pour une fistule à l'anus vraie, peut être facilement évitée, si l'on a égard aux considérations suivantes : La fistule urinaire laisse suinter un fluide ayant l'odeur urineuse, fluide qui augmente sensiblement de quantité au moment de l'excrétion urinaire ; le stylet introduit dans cette fistule, au lieu de pénétrer dans la direction du rectum et d'y entrer, en est séparé par une certaine épaisseur de tissus et se dirige vers l'urèthre ou vers le col de la vessie ; enfin la fistule urinaire coïncide presque toujours avec une maladie actuelle des voies urinaires, un rétrécissement uréthral, par exemple, ou a succédé à telle ou telle autre altération des voies urinaires ou du col de la vessie.

Pronostic des fistules à l'anus. Si l'illusion qui consiste à attendre la guérison spontanée des fistules à l'anus n'avait d'autre conséquence que de laisser subsister des espérances vaines, il n'y aurait pas grand inconvénient à cela, mais il n'en est point ainsi. La persistance prolongée des fistules amène souvent des complications parmi lesquelles nous signalerons des abcès à répétition et des décollements plus ou moins serpigineux qui ne sont point sans suites fâcheuses. Nous avons établi dans nos recherches sur les fistules ostéopathiques (*Bulletin de thérapeutique*, t. XLI, 1851) que la seule présence des fistules même en apparence les plus inoffensives, exerce une influence fâcheuse sur la nutrition générale, et d'ailleurs on ne saurait trop éveiller la sollicitude des chirurgiens et des malades sur l'inconvénient, beaucoup plus grand qu'on ne pense, de laisser subsister sur un point quelconque de l'économie de ces réceptacles purulents, qui à un moment donné et sous des influences qu'on ne saurait prévoir, peuvent devenir l'origine d'accidents fâcheux tels que l'érysipèle et même l'infection purulente.

TRAITEMENT. Les divers moyens de traitement qui ont été employés pour la guérison de la fistule à l'anus, sont les suivants : Les caustiques ; la ligature ; la compression ; les injections ; l'incision simple ; la décortication du trajet fistuleux, immédiatement suivie de réunion par suture ; l'excision ; l'écrasement linéaire Nous ferons de ces divers moyens un examen rapide, mais nous avons auparavant à vider certaines questions préjudicielles.

D'abord celle-ci : toutes les fistules à l'anus doivent-elles être opérées ?

A ne considérer que l'excessive bénignité des suites de l'opération par l'écrasement linéaire, je n'hésite pas, pour mon compte, à résoudre cette question par l'affirmative. J'ai opéré des malades dans des états d'épuisement et de débilité extrême, et je n'ai jamais observé la moindre conséquence fâcheuse imputable à l'opération. Mais il y a sur ce sujet, dans l'opinion de plusieurs médecins et chirurgiens, deux erreurs qu'il nous paraît utile de combattre.

Les uns semblent croire que l'on peut garder impunément une fistule sans autre aggravation que les inconvénients habituellement attachés à l'existence locale de cette fistule. Les autres affirment que chez les sujets tuberculeux, la fistule à l'anus exerce une influence utile contre la tuberculisation. Le temps est venu de faire justice de cette double et déplorable méprise.

Si chez certains individus doués d'une forte constitution, la fistule à l'anus peut être portée un temps très-long, sans aucun trouble notable, soit dans l'état général, soit dans l'état local, il n'en est point ainsi chez beaucoup de sujets. Chez eux la maladie est bien à la vérité une affection chronique, mais l'erreur est de croire qu'elle est stationnaire. Ce n'est point impunément qu'on la laisse persister un temps indéfini. Le trajet fistuleux s'ulcère sur tel ou tel point de sa longueur et donne lieu à de nouveaux abcès, à de nouveaux décollements, qui n'existaient point dans le début de la maladie, et qu'une opération faite de bonne heure eût fait éviter. Chez certains sujets profondément débilités, les ravages que peut causer dans l'excavation du bassin une fistule qui primitivement était très-facile à guérir, sont connus de tous ceux qui ont observé avec une attention scrupuleuse. Nous concluons donc que toutes les fistules à l'anus doivent être opérées et qu'elles doivent l'être d'aussi bonne heure que possible.

Y a-t-il contre-indication à opérer de leur fistule, les sujets atteints de tuberculisation pulmonaire? Quelques médecins pensent que la guérison d'une fistule à l'anus, chez un sujet tuberculeux, peut activer l'évolution de la tuberculisation pulmonaire, de telle sorte, qu'à ce point de vue, la phthisie constituerait une contre-indication à l'opération de la fistule à l'anus.

Quand on recherche l'origine de cette opinion et la valeur des preuves sur lesquelles elle serait fondée, on ne trouve guère que des raisonnements qui émanent tous d'une manière directe ou indirecte de ces idées théoriques, que la fistule à l'anus chez un phthisique est un révulsif ou un exutoire, et que supprimer un révulsif ou un exutoire dans les maladies chroniques est une chose généralement nuisible. Mais il ne faut pas demander sur quelle série d'observations patiemment recueillies se fonde cette manière de voir. Elle est purement hypothétique.

Loin de partager cette opinion, nous pensons que la phthisie au lieu d'être une contre-indication à l'opération de la fistule anale, réclame très-impérieusement l'action chirurgicale. Faisons toutefois cette réserve : ceux qui croient à l'utilité des foyers suppuratifs externes dans la phthisie et qui, à défaut de fistule à l'anus, parsèment de cautères, la poitrine de leurs malades, ceux-là, dis-je, trouvant dans la fistule anale une suppuration spontanément établie, la respectent très-religieusement. Ceux au contraire qui regardent toute cause d'affaiblissement comme l'une des principales prédispositions à la phthisie et comme aggravant la situation des malades, penseront avec nous qu'on ne saurait trop tôt tarir un foyer de douleur, de suppuration et d'épuisement.

1° *Les caustiques.* Ils sont généralement abandonnés aujourd'hui. Parmi leurs nombreux inconvénients il suffira de rappeler : 1° que l'action des caustiques aussi bien que celle du fer rouge dans la région anale, est toujours difficile à circonscrire sur le point précis qu'on veut cautériser ; 2° que les brûlures, dans cette région, se cicatrisent avec beaucoup de lenteur, causent des inflammations quelquefois dangereuses, et laissent souvent à leur suite, des cicatrices vicieuses de nature à entraver l'exercice normal des fonctions ; 3° qu'en employant les caustiques il n'y a pas à redouter que leur insuccès pur et simple, mais encore une aggravation quelquefois très-fâcheuse de la maladie primitive, car ils peuvent donner lieu à un

état phlegmoneux suivi de suppurations abondantes et d'un décollement beaucoup plus étendu que celui qui existait avant la cautérisation.

2° *La ligature.* Ce procédé est tellement mauvais que tous les chirurgiens sérieux y ont renoncé.

Ce qu'on doit reprocher aux ligatures c'est : 1° que leur action est d'une lenteur désespérante ; 2° qu'elle est excessivement douloureuse et provoque chez certains sujets des accidents nerveux graves ; 3° que les fistules compliquées, multiples, profondes, ne guérissent jamais par l'emploi de la ligature ; 4° enfin, comme dernière preuve de l'impuissance et de la lenteur d'action des ligatures, nous ajouterons que quand on lit les observations de fistule à l'anus traitées par leur emploi, on voit qu'au bout de trois semaines à un mois on est souvent obligé de terminer par incision, l'opération que n'a pu achever la ligature. On peut consulter, à ce sujet, une observation de Boyer dans laquelle on voit que ce chirurgien fut obligé de recourir à l'excision, chez un malade qui depuis trois semaines portait déjà une ligature.

3° *Compression.* Il n'y a peut-être pas de région où la compression soit d'une application aussi difficile qu'elle l'est à la région anale pour le traitement des trajets fistuleux. C'est donc par l'effet d'une véritable aberration chirurgicale qu'on a pu songer à l'emploi de ce moyen pour le traitement de la fistule à l'anus. Aussi la compression est-elle universellement abandonnée.

4° *Injections iodées.* On avait conçu à l'égard de ce genre de traitement, des espérances qui ne se sont point réalisées. Il y a plus, la pénétration de la teinture d'iode dans le rectum, pénétration qu'il n'est pas toujours facile d'éviter et qui a des inconvénients fâcheux, avait dès le principe circonscrit l'emploi des injections au traitement des fistules borgnes externes, mais la perspective de soumettre pendant des mois entiers sans certitude de succès, les malades à une petite opération fort assujettissante, a bien vite conduit les praticiens à l'abandon d'un procédé inefficace et fatigant.

5° *Incision.* Le traitement par la méthode de l'incision, traitement qui est aujourd'hui le plus généralement employé, a cependant des inconvénients et fait courir des dangers qui doivent entrer en ligne de compte dans l'appréciation des divers procédés mis en usage pour la cure radicale de la fistule à l'anus.

L'accident le plus fréquent est l'hémorrhagie. « Le sang que fournit la plaie, mérite quelquefois l'attention la plus grande, par l'abondance avec laquelle il s'écoule. La profondeur des vaisseaux qui le fournissent ne permet pas toujours d'en apercevoir la source » (Sabatier, *Médecine opératoire*, t. II, p. 344).

La phlébite et l'infection purulente ne sont pas très-rares à la suite des opérations de fistule anale par l'incision ; on voit aussi quelquefois survenir des érysipèles, des abcès, la péritonite.

L'érysipèle est surtout une complication qui s'observe plus fréquemment qu'on ne pense à la suite de l'opération par incision. Nous en avons observé plusieurs exemples à l'époque où nous opérions avec emploi du bistouri (voy. *Traité de l'écrasement linéaire*, p. 165).

Quelques chirurgiens ont signalé la blessure possible du péritoine.

Enfin, il y a tendance aux récidives après l'incision, dans le cas de fistules calleuses, multiples, profondes. C'est même cet inconvénient qui a fait donner, par quelques chirurgiens, la préférence à l'excision.

Des craintes purement théoriques (car il n'existe pas dans la science un seul exemple de blessure du péritoine survenue pendant l'incision des fistules à

l'anus) avaient entraîné Gerdy à proposer un procédé contre lequel s'élève le bon sens, à cause des douleurs atroces et prolongées que provoque ce procédé, et à cause du contre-sens d'application d'un instrument qui n'est pas en situation dans le cas particulier. Il s'agit de l'intérotome de Dupuytren.

A quoi cet instrument avec ses deux branches presque parallèles, s'applique-t-il légitimement ? A des cas d'anus contre nature, pour la section d'un éperon, qui, constitué par de simples membranes intestinales, offrant sur toute la longueur d'application de l'instrument, une épaisseur sensiblement égale, permettent à la pression de s'exercer d'une manière uniforme. Mais quand il s'agit de sectionner l'épaisseur des tissus qu'il faut diviser dans le cas de fistule à l'anus, au lieu d'avoir affaire à un simple adossement membraneux, l'épaisseur des parties à diviser représente un triangle dont la base va répondre précisément à la partie la plus serrée de l'instrument, tandis que le sommet du triangle, le seul point qu'il pourrait y avoir avantage à sectionner avec l'entérotome, ne pourra même pas être touché et restera libre et incomprimé entre les deux branches béantes de l'instrument, séparées à leur base par une trop grande épaisseur de tissus. Il y a donc un contresens manifeste dans l'appropriation de l'entérotome à l'opération de la fistule à l'anus. L'idée paraît d'abord, et quand on n'y a pas suffisamment réfléchi, assez spécieuse, mais voilà tout. Si malgré cela on voulait absolument se servir de cet instrument pour éviter d'employer l'écraseur, au moins faudrait-il au préalable couper avec le bistouri toute la portion épaisse du pont de la fistule et ne réserver l'entérotome que pour diviser la portion purement membraneuse, la seule du reste où puisse se trouver le danger que l'entérotome est destiné à prévenir, danger selon nous purement théorique.

En effet, sur quel point du pourtour de l'intestin faut-il faire porter la section? Toujours vers la partie postérieure : or ce lieu est précisément celui où le cul-de-sac péritonéal descend le moins bas. Et puis, si l'on considère la nature même de la maladie, la marche de bas en haut du décollement produit par le pus qui tend naturellement à décoller la tunique péritonéale de bas en haut, et d'autant plus loin que l'abcès qui a précédé a été plus volumineux, il n'y a réellement aucune crainte fondée de blesser le cul-de-sac péritonéal préalablement refoulé. Et cela est d'autant moins à redouter que quand les tissus ont été largement débridés à la partie inférieure, il n'est nullement nécessaire, comme dans les fistules simples, d'atteindre l'extrême limite du décollement, l'expérience ayant appris que le cul-de-sac se comble parfaitement sans avoir été incisé dans toute sa hauteur.

6° *Décortication du trajet fistuleux, suivie de réunion immédiate par la suture.* Cette méthode qui a été employée pour la première fois, en avril 1852, à l'hôpital Saint-Antoine, consiste en ceci : on doit fendre la fistule dans toute sa longueur, comme on le fait dans le procédé ordinaire, puis au moyen d'un ravivement ou d'une sorte de décortication des surfaces irrégulières et plus ou moins anfractueuses du foyer fistuleux, on substitue à une plaie suppurante, une plaie à deux parois susceptibles de se juxtaposer exactement, au moyen de la suture.

Ce plan une fois arrêté, j'ai commencé à opérer la fistule par incision, à la méthode ordinaire. Cela fait, j'ai introduit le doigt indicateur dans l'anus, et le recourbant en crochet, j'ai ramené fortement au dehors la masse indurée servant de gangue à la fistule. Deux érignes ont été implantées, l'une dans la lèvre droite, l'autre dans la lèvre gauche de la solution de continuité. Le bistouri a été alors conduit par abrasion, de manière à peler en quelque sorte toute la surface de

la solution de continuité. Je n'ai pas besoin de dire que la muqueuse avait été fendue jusqu'à l'extrême limite profonde du décollement.

Après cela j'ai passé, au moyen d'aiguilles courbes et de mon aiguille imitée de celle d'A. Cooper, des ligatures doubles qui ont été serrées assez fortement pour obtenir la juxtaposition des parois du foyer.

On pourrait aussi dans le but d'obtenir une juxtaposition parfaite, ce qui est ici de rigueur plus qu'en toute autre région, recourir à la suture enchevillée ou à ces sutures avec de petites plaques métalliques dont les chirurgiens américains ont tiré un si heureux parti dans l'opération de la fistule vésico-vaginale (*Traité de l'écrasement linéaire*, p. 68. Paris, 1856).

7° *Excision.* Si la méthode de l'incision a parfois des inconvénients graves, que doit-on penser d'une méthode qui exagère à un haut degré, tous ces inconvénients et tous ces dangers? Aussi l'excision, à part quelques protestations insignifiantes en sa faveur, est-elle aujourd'hui généralement abandonnée. Quelle nécessité y a t-il en effet, là où l'incision simple peut suffire, de compliquer cette incision d'une perte de substance parfaitement inutile et entraînant à sa suite tous les dangers inhérents à un traumatisme très-étendu? C'est par suite des idées tout à fait fausses qu'on s'était faites sur la nature des callosités, que la méthode de l'excision avait pris quelque consistance. Le temps a fait justice de ces idées erronées et par conséquent de la méthode qui leur doit son origine.

Les inconvénients signalés par tous les chirurgiens qui ont pratiqué et vu pratiquer l'excision, sont les suivants :

1° L'hémorrhagie. Celle-ci a même été, de la part des chirurgiens, l'objet d'une attention particulière ; nous n'en voudrions pour preuve que les divers moyens qui ont été proposés pour arrêter le cours du sang après l'opération. « Il faut alors, dit Sabatier, passer le doigt successivement sur tous les points de la surface de la plaie et le fixer sur celui dont la pression est suivie de la suspension de l'hémorrhagie. On applique ensuite un bourdonnet lié par le milieu, avec un fil en plusieurs doubles, trempé dans l'eau styptique ou dans l'eau alumineuse et fortement exprimé.

« Si malgré ce moyen, l'hémorrhagie persiste, un petit bouton de sulfate de cuivre appliqué sur l'embouchure du vaisseau qui fournit le sang, est le meilleur moyen dont on puisse se servir » (Sabatier, *Méd. opér.*, t. II, p. 346).

C'est dans la même intention que Levret, après une opération de fistule anale employa une vessie de mouton, à laquelle il attacha solidement le siphon d'une seringue à eau glacée et introduisit peu à peu cette vessie dans le fondement du malade. Ce moyen avait été déjà employé par Blégny pour remédier à une chute du rectum

2° Une inflammation phlegmoneuse très-étendue se propageant jusqu'à la région fessière et dans l'excavation du bassin;

3° Des suppurations prolongées amenant l'épuisement du malade;

4° La phlébite et l'infection purulente, conséquences naturelles de la blessure d'un grand nombre de veines inévitablement intéressées dans le vaste traumatisme de l'excision;

5° L'érysipèle;

6° Le rétrécissement de l'orifice anal, résultat du travail considérable de cicatrisation qu'exige une grande perte de substance.

En résumé : l'excision est une méthode barbare qui expose à des hémorrhagies abondantes et rebelles, à des suppurations prolongées, à l'érysipèle, à la phlébite et à l'infection purulente, et enfin au rétrécissement anal.

Sur 113 opérations de fistule à l'anus, faites par excision, dans l'espace de quatre années, à l'Hôtel-Dieu de Paris, de 1837 à 1841, il y eut 9 morts, c'est-à-dire 1 mort sur 13 opérés.

Quant aux fistules compliquées de décollement très-étendu (*fistules diverticulaires*), il est à remarquer que ces décollements peuvent se propager, soit dans la région périnéale en marchant vers la racine des bourses, soit vers la région fessière, soit enfin dans l'excavation intra-pelvienne.

Quoique ces trois départements soient parfaitement distincts, il y aurait abus à multiplier les divisions en faisant autant de variétés de fistules compliquées qu'il y a de directions dans lesquelles peut se propager le décollement.

Il suffit de rappeler aux praticiens les différents points sur lesquels doit se porter leur attention, pour qu'ils se demandent sur quelle région et dans quelle étendue doit être fait le débridement. C'est ici le lieu de mentionner, en les résumant nos recherches sur le traitement des fistules à l'anus compliquées de vastes décollements dans l'excavation pelvienne et dans la région périnéale (*Gaz. des hôp.*, n° du 27 sept. 1853).

Autant les fistules anales ordinaires sont simples et faciles à opérer, autant les fistules qui s'accompagnent de larges décollements dans l'excavation pelvienne constituent une affection grave, et dont la cure définitive exige beaucoup de persévérance et de tact de la part du chirurgien, de hardiesse et de suite dans ses déterminations. Il faut bien comprendre, avant tout, que la plupart du temps cette affection ne peut être guérie que par une série d'opérations successives. Les premières sont destinées à préparer le succès de celles qui seront exécutées ultérieurement. Il faut avoir sans cesse sous les yeux l'état général du sujet, en même temps que les exigences locales et opératoires. On doit, avant d'opérer, améliorer la constitution du malade, et pourtant le meilleur moyen d'y parvenir, ce serait quelquefois l'opération elle-même.

Cette opération présente des dangers qui ne se rencontrent pas dans les opérations qu'exigent les fistules ordinaires ; telles sont la blessure du péritoine, l'hémorrhagie et les chances d'inflammation violente.

La conduite des suites de l'opération comporte une attention soutenue, des soins persévérants et minutieux. Il y a là une œuvre chirurgicale beaucoup plus incidentée et beaucoup plus complexe qu'on ne le croirait quand on n'a encore opéré que des fistules simples.

Un problème aussi difficile à résoudre que celui de guérir les vastes décollements intra-pelviens, mérite pourtant d'appeler au plus haut degré l'attention des chirurgiens. D'abord il est certain que pour les fistules auxquelles nous faisons allusion, il n'y a point d'effort de la nature qui soit susceptible d'amener la guérison spontanée.

L'intervention chirurgicale, et cette intervention dans son acception la plus large, peut seule réussir. Il faut savoir, d'autre part, que faute d'un traitement convenable le malade est voué à une mort certaine.

Parmi un nombre considérable de fistules anales, opérées pendant un espace de vingt-cinq années dans les divers hôpitaux de Paris et dans la pratique civile, nous n'avons eu à traiter qu'un petit nombre de ces cas à larges décollements pelviens, ce qui nous fait penser que les observations de ce genre doivent être relativement assez rares. Dans trois de ces cas, dont nous avons la note sous les yeux, nous avons été assez heureux pour réussir au delà de nos espérances, et les enseignements qui en sont résultés pour nous sont de ceux qui ne s'oublient pas facilement (*voy.*,

pour les détails de ces faits, notre *Traité de l'écrasement linéaire*, p. 173)

8° *Écrasement linéaire.* Toutes les fistules à l'anus, quel que soit leur état de simplicité ou de complication, peuvent être opérées par l'écrasement linéaire. Afin d'aller tout d'abord au cœur de la question, montrons l'application du moyen dans les cas difficiles. Le problème une fois résolu à l'égard de ces derniers, la question des cas simples se trouvera, par cela même, suffisamment élucidée. Nous décrirons donc l'application de la méthode en choisissant le cas le plus complexe, celui d'une fistule compliquée de trois diverticules, l'un périnéal, l'autre fessier le dernier intéro-pelvien.

Voici comment nous procédons :

La veille ou l'avant-veille du jour de l'opération, nous avons recours aux dispositions préparatoires que voici :

A travers l'orifice de la fistule, nous sondons, avec un instrument mousse, le diverticule périnéal. Quand nous avons trouvé son extrême limite en avant, nous faisons sortir dans le point de cette limite, et du dedans au dehors, la pointe d'un trocart dont la canule nous sert à introduire un fil conducteur. Par cette manœuvre, nous engageons une anse de fil qui embrasse toute la longueur du décollement périnéal. L'anse une fois passée, est nouée très-lâchement et doit rester là, en manière de séton, en attendant l'usage qu'on en fera ultérieurement, et qui sera indiqué plus bas.

Au moyen d'une manœuvre exactement la même, on engage, dans le diverticule de la région fessière, une anse semblable à celle de la région périnéale.

Une troisième anse, et c'est la seule qui offre des difficultés réelles dans son installation, c'est celle qui doit comprendre toute la hauteur du *décollement rectal.* L'indicateur de la main gauche est introduit dans l'intestin jusqu'à la limite la plus élevée du décollement pelvien. Une sonde cannelée dépourvue de cul-de-sac à son extrémité, est introduite dans la fistule et vient arc-bouter contre la pulpe du doigt indicateur gauche placé à l'intérieur de l'intestin.

On exerce alors avec la pointe de la sonde une pression suffisante pour traverser les tuniques intestinales dans le point qui a été indiqué. Nous n'admettons la perforation volontaire que dans les cas où l'extrémité de la sonde cannelée ne rencontre pas un orifice fistuleux qui la conduise dans la cavité rectale.

Il s'agit alors, et ce temps est exécuté par un aide, de glisser dans la cannelure de la sonde un fil d'argent recuit, un fil de plomb ou une bougie uréthrale fine, de manière à permettre au doigt placé dans l'intestin de ramener par l'ouverture anale l'extrémité de la bougie, pour y attacher un fil qui doit servir à installer une anse de caoutchouc ou de fil fort et ciré.

Ces manœuvres préparatoires ont donc pour objet d'établir des fils conducteurs dans chacune des trois directions sur lesquelles devra porter l'écrasement au moment de l'opération définitive.

Celle-ci a lieu le lendemain ou le surlendemain de l'introduction des fils ; chacun de ces derniers conduit la chaîne d'un écraseur, de telle sorte que l'on ait autant d'instruments en position qu'il y a de ponts à diviser.

L'opération ne consiste donc plus qu'à mettre en mouvement les écraseurs, ce qui s'effectue avec le secours d'un ou de deux aides, et suivant le mode accoutumé. Les chaînes de la région périnéale et de la région fessière peuvent marcher assez rapidement, il n'en est pas de même de celle qui est destinée à la section verticale du rectum. C'est, en effet, le débridement pelvien qui expose le plus aux chances d'hémorrhagie.

L'opération terminée, on panse à plat, avec de larges rondelles d'amadou bien souples

Les faits que j'ai recueillis sont de nature à établir que l'opération de la fistule à l'anus par écrasement linéaire, constitue l'une des manœuvres les plus simples et les plus inoffensives de la chirurgie.

Afin de donner un spécimen de l'opération telle que je la pratique dans les cas ordinaires, je présenterai le résumé suivant :

Une sonde cannelée sans cul-de-sac est d'abord introduite dans la fistule. Une fois qu'elle a pénétré dans la cavité de l'intestin, on glisse sur la cannelure de la sonde une bougie uréthrale fine et un peu résistante. La bougie est introduite presque toute entière dans l'intestin, pendant qu'on retire la sonde cannelée. Par le seul fait de sa longueur, la bougie, entrée dans l'intestin, forme nécessairement une ou plusieurs courbes que le doigt indicateur de la main droite, introduit dans l'anus et recourbé en forme de crochet, ramène très-facilement au dehors. La pointe de la bougie qui vient d'être ramenée par l'anus, est nouée avec un fil auquel est attachée la chaîne de l'écraseur et fait décrire à cette dernière, une anse qui embrasse tous les tissus à diviser. Il ne s'agit plus que d'articuler avec la crémaillère les deux extrémités qui sortent, l'une par le rectum, l'autre par l'orifice cutané de la fistule, après quoi l'on divise les tissus par l'action de la chaîne.

Nous ne pensons pas qu'aucune autre méthode soit en état de donner des résultats plus satisfaisants, et comme, d'ailleurs, le *modus faciendi* effraye très-peu les malades, nous croyons dès à présent que pour tous les cas, la méthode de l'écrasement linéaire doit être préférée à toute autre. CHASSAIGNAC.

BIBLIOGRAPHIE. — HIPPOCRATE. *De Fistulis* (ouvrage généralement regardé comme apocryphe). In *Œuvres* d'Hippocrate, édit. Littré, t. VI, p. 457. — *Abhandlungen des Hippocrates, Celsus und Paulus Ægineta, über den Fisteln und Vorfälle des Afters*. Traduit du holland. de CAMPER (1778). Leipzig, 1781, in-8°. — ARDERN (John). *A most Excellent and Compendious Method*, etc., *with a Treatise of the Fistula in the Fundament and other Places of the Body*. Trad. du latin par J. Read. London, 1588. — LEMONNIER (L. G.). *Traité de la fistule de l'anus ou du fondement*. Paris, 1689, in-12. — BASS (H.). *De fistula ani feliciter curanda*. Halæ, 1717, in-4°, et in *Coll. disp. Chir.* de Haller, t. IV. — COSTE. *Essai sur la fistule à l'anus, où l'on prouve qu'une gentillesse fort à la mode est une cause fréquente de cette maladie*. Potsdam, 1751, in-8°. — MAJAULT (A. L. J.). *De ani fistula*. Thèse du Coll. de chir. Paris, 1762, in-4°. — CAMPER (P.). *De vesicæ, intestini recti, aliisque fistulis in perinæo et circa anum sitis, seu*, etc. In *Demonstr. anat. path.*, lib. II. Amstelod., 1762, in-fol. — BOUSQUET (J. Fr.). *Mém. sur le traitement des fistules à l'anus par la ligature, ou Nouvelle méthode de les guérir sans opération*. Stockholm, 1766, in-8°. — DENNSDORF (J. D.). Præs., NUNN resp. *De ani fistula ferro non medicamentis, tuto et jucunde sananda*. Erfordiæ, 1767, in-4°. — DESCHAMPS (J. F. L.) *De ani fistula*. Th. du Coll. de chir. Paris, 1772, in-4°. — CHOPART. *Diss. de Fistula ani*. Paris, 1772, in-4°. — POTT (Perc.). *Remarks on the Disease commonly called Fistula in ano*. Lond., 1765, in-8°, et in *Œuvres chir.*, trad. fr. Paris, 1777, t. II, p. 162. — KRATZSCH. *Diss exhibens binas historias curatarum fistularum ani, ad demonstrandam præferentiam methodi Camperianæ*. Duisbourg, 1783. — GACKENBERGER (Lud.). *De ligatura fistularum ani*. Gœttingæ, 1784, in-4°. — VALTOLINI (G. B.). *Della fistola dell' ano*. Bergamo, 1790, in-8°. — TINCHANT. *De periculo operationis fistulæ ani, a causa interna provenientis*. Argentorati, 1790, in-4°. — BLUME (S. O. Th.). *De ani fistulæ curatione*. Gœttingæ, 1792, in-8°. — ESSIG (G. F.). *Obs. hepatiditis et metriditis consolidationem fistularum ani secutarum*. Tubingæ, 1794, in-4°. — DESAULT. *Mém. sur l'opération de la fistule à l'anus*. In *Œuvres chir.*, par Bichat, t. II, p. 380; 1798. — ANDREE (J.). *Some Cases and Observ. on the Treatment on Fistula in ano, Hæmorrhage*, etc. London, 1799, in-8°. — HARRISON (E.). *Case of Fistula in ano from an Uncommon Cause* (corps étranger). In *Mém. of Med. Soc. of Lond.*, t. IV, p. 154; 1799. — MUDGE. *An experienced and successfull Method of treating the Fistula in ano*. In *Mem. of the Med. Soc. of Lond.n*, t. IV, n° 5. — WHATELEY (Th.). *Description (and Engraving) of a new Instrument for the Fistula in ano*. In *Med. and Phys. Journ.*, t. III, p. 495, 1800. — DU MÊME. *Cases of two extraordinary Polypi*, etc., *with an Appendix, discribing an improved Treatment for the Fistula in ano, with Observ.*, etc. London, 1805, in-8°, fig. — BAFFOS (René Al.). *Diss. sur la fistule à l'anus et les opérations qui lui conviennent*. Th. de Paris, 1805, n° 89, in-4°. — FIORY (Jos.). *Diss. sur les fistules à l'anus*. Th. de Paris, 1803, n° 9.

in-4°. — Dalbini (M.). *Diss. sur la fistule à l'anus.* Th. de Paris 1803, n° 89, in-4°. — Foucart (J. B.). *Diss. sur la fistule à l'anus.* Th de Paris, 1804, n° 200. — Bernsdorf (J. G. Jos.). *De ligatura fistulæ ani.* Erlangæ, 1806, in-8°. — Luxmore (Th.). *Practical Obser. on Stricture of the Urethra... Also Remarks on Fistula in ano.* London, 1809, in-8°. — Mitifeu (A. P. H. A.). *Diss. sur les fistules à l'anus et sur l'inutilité de l'opération pour les fistules incomplètes externes.* Th. de Paris, 1812, n° 111. — Oetzmann (J. T.). *De fistula ani.* Ienæ, 1812, in-4°, fig., et Lipsiæ, 1814, in-8°. — Schreger (D. Nath. G.). *Versuch eines neuen Werkzeugs zur Unterbindung der Afterfisteln*, fig. In *Chiron.* v. Siebold, t. III, 1812. — Lefèvre (Hyac.). *Diss. sur la fistule à l'anus, suivie de l'exposition d'un nouveau procédé pour en pratiquer l'opération par la ligature.* Th. de Paris, 1813, n° 90. — Reisinger (J.). *Darstellung eines neuen Verfahrens die Mastarmfisteln zu unterbinden.* Augsburg, 1816, in-8°. — Isoard (Ant. M.). *Diss. sur la fistule à l'anus.* Th. de Montp., 1817, n° 46. — Bernard (J. M.). *Considérations pratiques sur les fistules anales et les divers procédés opératoires mis en usage pour en obtenir la guérison.* Th. de Montp., 1817, n° 17. — Haseloff (Ed.). *De fistula ani.* Berolini, 1820, in-8°. — Rocquet (J. M.). *Diss. sur les fistules à l'anus.* Th. de Paris, 1822, n° 48. — Banon (B. H.). *Diss. sur la fistule à l'anus.* Th. de Paris, 1825, n° 185. — Ribes. *Recherches sur la situation de l'orifice interne de la fistule à l'anus et sur les parties dans l'épaisseur desquelles ces ulcères ont leur siége.* In *Mém. de la Soc. méd. d'émul.*, t. IX, p. 85, 1826 ; et in *Mém. et obs. d'anat.*, etc. Paris, 1841-45, t. II, p. 1. — Baizeau (A. L.). *Diss. sur les fistules à l'anus.* Th. de Paris, 1828, n° 167. — Morère (H. A.) *Considérations sur les fistules stercorales.* Th. de Paris, 1831, n° 37. — Trütschel (H.). *Nonnulla de fistula ani.* Berolini, 1832, in-8°. — Baum (G. A.). *Fistula ani durch eine Fischgräte verursacht.* In *Pract. Tijdschr.*, 1834, et *Schmid's Jahrbb.*, t. VIII, p. 195 ; 1835. — Dornblüth *Fistula ani durch die Ligatur geheilt.* In *Wochenschr. f. d. ges. Heilk.* v. Casper, 1836, p. 653. — Steinhausen. *Heilung mehrerer Afterfisteln durch die Inunctionskur.* In *Med. Ztg. v. V. f. H. in Preuss*, 1835, n° 49, et *Schmidt's Jahrbb.*, t. XII, p. 311 ; 1836. — Hubert. *Fistule à l'anus guérie en huit jours par l'opération, et prise pendant trois ans pour une maladie de la prostate* (clin. du prof. Lallemand). In *Bull. de thérap.*, t. XI, p. 193 ; 1836. — Lucke (J.). *Case of Fistula in ano treated by Ligature.* In *the Lancet*, t. I, p. 221, 318, 427, 482 ; 1845 — Maggison (T. N.). *Fistula in ano cured by Caustic* In *the Lancet*, 1845, t. II, p. 536. — Senna. *Nouvelle opération pour la guérison des fistules à l'anus borgnes externes* (extr. de la *Gaz. di Milano*). In *Ann. de la chir. fr. et étr.*, t. XV, p. 255 ; 1845. — Darley (B.). *Curious Case of Fistula in ano occurring in an Individual*, etc. In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, t. XXVII, p. 135 ; 1845. — Herpin. *Du traitement de la fistule à l'anus par la cautérisation à l'aide du speculum.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1847, p. 160. — Groshans *De la fistule à l'anus chez les phthisiques.* In *Journ. de Bruxelles*, juin, 1847. et *Gaz. des hôp.*, 1847, p. 389. — Cooper (Bransby). *Fistula in ano* (*Course of Surgery*). In *Lond. med. Gaz.*, t. XLII, p. 779 ; 1848. — Huguier. *De l'application du spéculum à l'opération de la fistule à l'anus.* In *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1848, 1re part., p. 146 — Linhart. *Zur Lehre von den Mastarmfisteln.* In *Wien. Ztschr.*, t. V, nos 11, 12 ; 1849. — Hughes (J. S.). *On Fistula in ano*, In *Dublin Med. Press.*, t. XXIV. p. 321 ; 1850. — Alquié. *Note sur un nouveau traitement des fistules à l'anus après l'incision, cautérisations répétées sans pansements.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 748. — Carreau. *Nouvelle méthode, dite méthode par pincement, employée par le professeur Gerdy.* Th. de Paris. 1853, n° 215. — Boinet. *Du traitement de la fistule à l'anus par les injections iodées.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1853, p. 821, 835. — Chassaignac. *Fistules à l'anus, compliquées de vastes décollements*, etc., in *Gaz. des Hôp.* 1853, p. 459 — Miergues (A.). *Fistule à l'anus traitée avec succès par les injections de perchlorure de fer.* In *Rev. thérap. du midi.* t. VI, p. 57 ; 1854 — Bougouin (L. B.) *Du traitement de la fistule à l'anus par la méthode des fils.* Th. de Paris, 1854, n° 228. — Syme. *Fistula in ano.* In *the Lancet*, 1855, t. I, p. 56. — Gerdy (P. N.). *Guérison des fistules profondes de l'anus par la méthode du pincement.* In *Bull. de thérap.*, t. XLVIII, p. 397 ; 1855. — Richard (Ad.). *De l'opération de la fistule à l'anus par l'extirpation du trajet.* Ibid. p. 537. — Mitchell (Th. R.). *Modified Treatment of Fistula in ano.* In *the Lancet*, 1855, t. II, p. 104. — Dunglas. *Quelques réflexions sur la fistule anale, suivies d'un procédé opératoire extrêmement simple dans son exécution.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 100. — Burei (Carlo). *Sulla fistula al ano.* Pisa, 1857, in-8°. — Skinner (Th.). *On the Treatment of Sinus by the Injection of Iodine, particularly Fistula in ano.* In *British Med. Journ.*, 1859, p. 721. — Salmon et Maunoury. *Traitement de la fistule à l'anus par les flèches caustiques*, etc., in *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 7. — Nusser (Ed.). *Ueber den causal Nexus zwischen Mastarmfisteln und andern Krankheiten.* In *Œsterr. Ztschr. f. prakt. Heilk.*, t. VI. nos 29, 30 ; 1860. — Tufnell (J.). *Practical Remarks upon Stricture of the Rectum especially in Relation to its Connexion with Fistula in ano, and*, etc. In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, t. XXX, p. 53 ; 1860. — Richet. *Obs. de fistule à l'anus, opérée au moyen de l'entérotome.* In *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 539. — Verneuil (A.). *Obs. de fistule à trajet profond opérée par l'écraseur linéaire.* In *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 523. — Trélat (U.). *Note*

sur un cas de décollement très-profond du rectum opéré et guéri par la méthode du pincement. In *Gaz. des hôp.*, 1861, p. 109. — Ashton (T. J.). *Prolapsus, Fistula in Ano, and Hemorrhoïdal Affections : their Pathology*, etc. London, 1862, in-8°.

Pour les maladies chirurgicales de l'anus, consultez les ouvrages et articles consacrés à la pathologie de cette région, et notamment Copeland, 2e édit., Lond., 1814, in-8°; Bell (Ch.). Lond., 1820, in-8°; Quain, Lond., 1854, in-8; Ashton, 3e édit., ibid., 1860; Bodenhamer, New-York, 1861, in-8°; Bégin, art. *Fistule*, in *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VIII, 1832; Velpeau, art. *Anus* in *Dict. de méd. en 30 vol.*, 1833, et enfin les traités d'opérations et de pathologie externe. V. aussi Rectum. E. Bgd.

Maladies vénériennes de l'anus. *Historique.* On a décrit de tout temps des maladies de l'anus de cause vénérienne, c'est-à-dire consécutives à des rapports sexuels normaux ou sodomiques.

Celse mentionne déjà ces maladies. « Anus, dit-il, quoque multa tædiique plena mala recipit, nec inter se multum abhorrentes rationes habet, ac primum in eo sæpe et quidem pluribus locis cutis scinditur : ῥαγαδία Græci vocant... Condyloma est tuberculum quod ex quadam inflammatione nasci solet » (Lib. VI, 18, n. 7 et 8).

Galien parle aussi de diverses maladies anales qu'il désigne sous ce même nom de *rhagades* et de *condylomes*. Du reste, la sodomie était un vice très-répandu chez les Romains de cette époque. Il résulte de plusieurs passages de Juvénal et de Martial, que les femmes, les hommes mariés et les jeunes gens des deux sexes s'abandonnaient aveuglément à cette passion, et c'est à cela qu'ils attribuent la fréquence des condylomes et des fics chez leurs contemporains.

Aétius rattache à l'inflammation et aux écoulements ces diverses lésions de l'anus. « Ad inflammationes sedis et ani, dit-il, sive rhagades, sive condylomata in causa fuerint... rhagades quandoque in circulo fiunt ob acrium humorum defluxum » (Lib. XIV, 2, p. 5).

Paul d'Égine parle de toutes ces affections sous le nom de « ulcerationes sedis » et « inflammationes ani et exuberantiæ. »

Les Arabes et les arabistes Mesue, Avicenne, Albucasis, Gariopontus, Jean de Concorège, Guillaume de Salicet, Lanfranc, etc., se sont exprimés à peu près dans les mêmes termes. Ils n'ont rien ajouté à ce qu'avaient enseigné les anciens sur ce sujet. L'un d'eux Guillaume Varignana, nous a laissé l'observation suivante :

« Quædam domina patiebatur excoriationem ani circa orificium propter abusum veneris, cum dolore et punctura, et medicus præcepit ut primo lavaretur anus aqua calida, deinde inungeretur oleum rosarum, post superponeretur pomum decoctum in aqua, et bene contusum, mixtum cum oleo rosarum, et hoc facto liberata est » (Lib. XVIII, 4, p. 296).

Toutefois ces maladies vénériennes locales n'étaient pas la syphilis; celle-ci n'apparut en Europe qu'en 1494-96, et elle ne fut reconnue que beaucoup plus tard comme susceptible de se transmettre par les rapports sodomiques. A. Benedictus, un des premiers témoins de la maladie nouvelle, la compare, quant à ses causes et à son développement, aux maladies épidémiques. Il ne la comprend nullement parmi les affections vénériennes anciennes, dont le mode de transmission à l'anus par les rapports contre nature lui étaient d'ailleurs parfaitement connus, comme le témoigne la citation suivante :

« Hos morbos, dit-il, lasciva luxuriæ procacitas et æstuans libido facit, non sine naturæ et majestatis divinæ injuria et utriusque lege calcata, vitiorum inventrix libido quæ, neglecta natura diverticula quæritat. Hoc est genus humanum perdere. Utinam eorum parentes eam duntaxat venerem novissent. » (*Hist. de partibus corp. hum.*, II, cap. xxv, p. 1271.)

La syphilis n'a été comprise parmi les maladies qui peuvent affecter l'anus à la suite de rapports sodomiques qu'en 1550, par Brassavole.

« Per anum, dit-il, morbi gallici contagium recipitur ex confricatione illa calefaciente et rarefaciente, unde ab ano peni præbetur et a pene ano, et cum hoc fieri non possit nisi ex concubitu præter naturam, idcirco hoc videtur divinum in his qui per hanc viam sumpsere contagium, quod affectus hic gallicus semper sævissimus ob vindictam quam sumit Deus de hoc nefando scelere. » (*Aphrodisiacus*, t. I, p. 674.)

Depuis Brassavole, tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies vénériennes, Botal, A. Ferrier, Borgarutius, Fernel, Astruc, Fabre, Cullerier, etc., ont rangé la syphilis parmi celles qu'on voit habituellement se transmettre à l'anus par les rapports anormaux. On a continué à déclarer, à l'exemple de Brassavole, les maladies ainsi communiquées plus graves que celles qui se développent à la suite de rapports plus réguliers; mais cette crainte n'a corrigé personne, et c'est seulement quand la sodomie a été comprise par le Code Napoléon parmi les attentats aux mœurs, et poursuivie comme telle, que ce mode de transmission a pu devenir moins commun surtout chez les hommes.

Aujourd'hui, les médecins légistes attachent une certaine importance à savoir si l'acte de la pédérastie a été oui ou non suivi de contagion vénérienne. Dans la pédérastie comme dans le viol, il y a non-seulement, par cette circonstance, une aggravation matérielle et morale du fait incriminé, mais encore il y a, pour l'expert, un élément de preuve à rechercher dans le rapprochement qui peut être fait de deux affections analogues sur la personne de l'inculpé et sur celle de la victime. M. Tardieu a insisté sur ce point avec beaucoup de raison, et plusieurs fois c'est à la constatation de maladies vénériennes de même nature de part et d'autre, non moins qu'aux signes habituels de la pédérastie active ou passive, qu'il a dû d'arriver à la découverte de la vérité.

Division. Les maladies vénériennes de l'anus ne diffèrent que par leur siége de celles des organes génitaux. Elles sont donc aussi au nombre de trois : la blennorrhagie, le chancre simple et la syphilis; mais il faut y ajouter certaines lésions qui se rattachent aux précédentes à titre de complications, telles que les végétations, les condylomes, les rhagades, etc.

A. *Blennorrhagie.* La muqueuse de l'anus est assez souvent le siége d'écoulements blennorrhoïdes chez les individus qui ont des oxyures, des polypes ou d'autres lésions organiques du rectum; qui sont sujets aux fluxions hémorrhoïdales, au prurigo, au lichen ou à l'eczema podicis. Quant au véritable écoulement blennorrhagique, il est beaucoup plus rare, surtout chez l'homme.

La blennorrhagie anale est plus fréquente chez la femme. A cela il y a deux raisons : la première, c'est que la sodomie s'exerce plus souvent d'homme à femme que d'homme à homme; la seconde, c'est qu'il existe entre les orifices vulvaire et anal des rapports de voisinage qui rendent les inoculations successives de la blennorrhagie génitale à l'anus plus faciles chez la femme que chez l'homme.

Toutefois, j'ai vu des cas de blennorrhagie anale très-accusée chez des hommes et chez des enfants. L'écoulement était vraiment blennorrhagique, et les malades avaient été victimes de manœuvres pédérastiques ou s'y étaient prêtés bénévolement. M. Tardieu, de son côté, a pu une fois (*Études médico-légales sur les attentats à la pudeur*, p. 180) prendre pour ainsi dire la contagion sur le fait en constatant une blennorrhagie anale avec écoulement verdâtre chez un pédéraste qui avait eu des relations notoires avec un autre individu atteint de blennorrhagie uréthrale. Der-

nièrement un malade m'a consulté pour une blennorhagie uréthrale qu'il s'était inoculée accidentellement à l'anus. Ce malade, déjà visité par M. Basset, avait l'habitude, pour vaincre une constipation habituelle, d'introduire son doigt dans le fondement chaque fois qu'il allait à la selle, et c'est ainsi qu'il avait porté le muco-pus blennorrhagique de l'urèthre à l'anus. Ce transport de la maladie s'opère pour ainsi dire tout naturellement, par simple déclivité, chez la femme, et il faut de grands soins de propreté de sa part pour l'éviter. Néanmoins la muqueuse anale est peu sensible au contact du principe contagieux de la blennorrhagie; à coup sûr, elle l'est beaucoup moins que la conjonctive; sans cela, les écoulements blennorrhagiques de l'anus seraient sans doute plus fréquents soit dans l'un, soit dans l'autre sexe.

Les premiers symptômes sont des démangeaisons et de la chaleur à l'anus, une douleur très-vive avec sentiment de brûlure, de déchirure au moment de la défécation.

La muqueuse est rouge quelquefois excoriée; elle est boursouflée, plissée. L'anus est fortement contracté, et on a beaucoup de peine à le distendre pour faire l'examen des parties affectées.

L'écoulement est abondant, épais, jaune, verdâtre; il est très-âcre, et il détermine habituellement de la rougeur sur la peau de la rainure interfessière, avec cuisson, et tous les symptômes d'un intertrigo.

Si l'on a affaire à des individus adonnés aux habitudes sodomiques, on trouvera en même temps l'état particulier des fesses, la déformation infundibuliforme de l'anus; et, au lieu d'une contraction énergique, un certain degré de relâchement des sphincters, et l'effacement plus ou moins complet des plis radiés, indiqués comme signes de la pédérastie passive (*voy.* PÉDÉRASTIE).

La blennorrhagie anale n'est pas une maladie grave. Elle cède en général assez vite aux moyens directs, qu'il est presque toujours possible de porter sur toute l'étendue des parties affectées. Elle ne passe à l'état chronique que par défaut de traitement, chez les personnes sujettes aux constipations opiniâtres, ou chez celles qui, redevables de la maladie à des rapports antiphysiques, continuent à se livrer à leurs habitudes dépravées.

Le diagnostic est facile; car, en dehors des cas d'écoulements symptomatiques que nous avons spécifiés, et où il sera toujours possible de reconnaître la lésion anale ou rectale qui entretient le flux blennorrhoïde, il n'y a pas d'inflammation de l'anus, avec sécrétion abondante de muco-pus, qu'on puisse confondre avec la blennorrhagie.

A la période aiguë de la blennorrhagie anale on emploiera le traitement antiphlogistique : le repos, les bains entiers, les bains de siége, les lavements émollients, les boissons rafraîchissantes, les purgatifs légers.

Les cautérisations légères avec une solution de nitrate d'argent (10 à 20 centigrammes de nitrate d'argent sur 60 grammes d'eau distillée) produisent d'excellents résultats, pourvu qu'elles soient faites sur toute la surface malade, c'est-à-dire à une époque où la maladie ne s'est pas encore beaucoup étendue en hauteur.

Les lavements astringents sont aussi indiqués, surtout après la période aiguë de la maladie. On devra employer plus particulièrement les injections d'eau blanche ou d'extrait de ratanhia en solution. Je me suis bien trouvé plusieurs fois de l'emploi des mèches isolantes enduites de pommades d'abord légèrement cathérétiques, puis simplement siccatives : les pommades au nitrate d'argent, au tannin, à l'oxyde de zinc, etc.

B. *Chancre simple.* Les chancres de l'anus, contrairement à ceux des organes génitaux, sont plus fréquents que la blennorrhagie. C'est que le muco-pus blennorrhagique produit difficilement ses effets habituels à la surface d'une muqueuse recouverte d'un épithélium résistant comme celui de l'orifice anal, tandis que les excoriations et les gerçures, si communes dans les plis radiés de l'anus, sont, au contraire, autant de portes ouvertes à l'inoculation du chancre.

Toutefois, le chancre simple anal est, comme la blennorrhagie correspondante, beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Il peut être le résultat d'une inoculation artificielle opérée par le grattage chez des individus affectés de chancres simples génitaux ou autres; dans cette catégorie rentrent surtout certains chancres du pourtour de l'anus ou de la rainure interfessière. L'inoculation peut se faire aussi dans les mêmes circonstances par la migration naturelle du pus contagieux des organes génitaux à l'anus, surtout chez les femmes, et principalement chez celles qui n'ont aucun soin de propreté. Le linge, les pièces de pansement, la charpie, peuvent devenir accidentellement les agents de transport du pus contagieux d'une région à l'autre. Néanmoins la cause habituelle du chancre simple anal est la sodomie.

Il est vrai que les rapports de la vulve et de l'anus sont tels qu'ils prédisposent tout particulièrement la femme aux réinoculations chancreuses; mais n'importe, le chancre simple anal est trop prédominant chez celle-ci pour que cette prédominance puisse s'expliquer autrement que par la cause déjà invoquée à propos de la blennorrhagie, c'est-à-dire par la fréquence plus grande de la sodomie d'homme à femme que d'homme à homme.

Sur 389 chancres simples de siége divers, chez l'homme, inoculés par M. Ricord, de 1831 à 1837, il n'y en avait que 9 de l'anus; sur 199 chancres simples de siége divers, chez la femme, inoculés par le même, de 1831 à 1836, il y en avait au contraire 28 de l'anus. Ce qui fait une proportion de moins de 3 pour 100 pour les chancres de l'anus de l'homme et de plus de 14 pour 100 pour ceux de la femme.

M. Tardieu (*Études médico-légales sur les attentats aux mœurs*, 1862, p. 170) fait remarquer avec raison que le chancre de l'anus est un signe de pédérastie d'une grande valeur; il en acquiert bien plus encore si, sur deux individus suspects, on rencontre, chez l'un à l'anus, chez l'autre sur les parties génitales, des chancres situés de façon à se correspondre exactement. Dans les rapports contre nature, les lésions se produisent en général du même côté sur l'organe actif et sur l'organe passif, ce qui est le contraire de ce qu'on observe dans les cas de rapprochements naturels, et ce qu'explique suffisamment la différence de position. M. Tardieu a noté plusieurs exemples de ce genre où la vérité jaillissait pour ainsi dire de la simple comparaison des deux individus examinés.

Les chancres simples de l'anus siégent habituellement à l'orifice anal, dans les plis radiés, plutôt en avant, du côté du périnée, qu'en arrière, et c'est seulement par des tractions ayant pour effet de déplisser cet orifice qu'on peut apercevoir le chancre dans toute son étendue. En raison de cette disposition, le chancre anal est allongé en hauteur dans le sens des plis radiés, rarement arrondi, et plus rarement encore étendu dans le sens transversal.

On a cité des exemples de chancres profonds de cette région, c'est-à-dire de chancres situés au-dessus de l'orifice anal, à une hauteur variable, je n'en ai jamais observé de semblables.

Pour ce qui est des caractères généraux de la maladie, ils sont les mêmes à l'anus

que dans les autres régions. L'ulcération se développe sans incubation. Elle entre vite dans la période de progrès pendant laquelle elle se présente avec le fond grisâtre, les bords taillés à pic, la suppuration sanieuse, abondante, âcre, propre au chancre simple partout où on l'observe.

Le nombre de ces chancres est variable. On ne découvre quelquefois qu'une ulcération soit à l'orifice, soit à la marge de l'anus. D'autres fois, au contraire, ces chancres sont tout d'abord multiples, ou bien ils le deviennent au moyen de réinoculations successives auxquelles la région anale est tout particulièrement disposée.

Ces réinoculations peuvent se faire sur l'orifice même de l'anus, dans les plis radiés qui s'enflamment d'abord au contact du pus du premier chancre, se fendillent dans les efforts de la défécation, et, finalement, s'inoculent et présentent bientôt l'aspect chancreux. Il n'est pas rare de rencontrer à l'anus, chez certains malades, une couronne de chancres, comme on en voit, beaucoup plus souvent il est vrai, autour du prépuce. Ces chancres multiples sont généralement petits, en forme de fissures. Ils occasionnent des douleurs très-vives, surtout pendant la déjection. Ils donnent lieu à des épreintes, à du ténesme, comme la fissure à l'anus.

Les réinoculations se font d'autres fois à la marge de l'anus et dans la rainure interfessière. Le pus âcre du premier chancre, en séjournant entre les fesses et autour de l'anus, y développe une inflammation intertrigineuse, avec ramollissement de l'épiderme, excoriation, suppuration. C'est sur les divers points de cette surface excoriée que se fait l'inoculation à la suite de laquelle on voit se développer un très-grand nombre d'ulcérations chancreuses, généralement petites et semblables à celles que les syphilisateurs ont décrites comme des chancres avortés. Il se passe là un phénomène analogue à celui qui a été signalé depuis longtemps dans le pli génito-crural, aux bourses, au pubis, où il n'est pas rare de rencontrer un grand nombre de petites ulcérations chancreuses résultant de la réinoculation d'un premier chancre génital, et simulant, dans le principe, une éruption ecthymateuse ou herpétique.

La durée des chancres de l'anus est variable. Les petites ulcérations, quel que soit leur nombre, guérissent beaucoup plus facilement que les grandes. Les surfaces ulcérées, lorsqu'on soumet les malades à un traitement méthodique, se détergent peu à peu, deviennent rouges, granuleuses, et passent de la période de progrès à celle de réparation. On a dès lors affaire à des plaies simples, que leur situation empêche quelquefois de se cicatriser de suite, mais qui ne peuvent plus présenter de complications sérieuses.

Les chancres de l'anus deviennent rarement phagédéniques; ils se compliquent plus souvent d'adénite sympathique ou chancreuse. C'est au pli de l'aine que se fait l'engorgement ganglionnaire par suite des chancres de l'anus. L'adénite est plus souvent sympathique que chancreuse; cependant j'ai vu des cas de bubons inguinaux ayant fourni la pustule caractéristique à l'inoculation, et qui dérivaient d'un chancre simple anal.

Le diagnostic de ces chancres est généralement facile. Si le chancre est unique, logé dans un des plis de l'orifice anal, on le reconnaîtra à ses bords taillés à pic, déchiquetés, à son fond grisâtre, fournissant une suppuration âcre et sanieuse, susceptible d'être réinoculée artificiellement avec succès. Si les ulcérations sont multiples, on les trouvera plus petites, mais chacune d'elles aura les caractères génériques du chancre simple: on pourra même, dans quelques cas, constater chez elles un certain ordre de succession indiquant que les plus petites, les plus nombreuses, sont

le produit de réinoculations naturelles d'un ou de plusieurs premiers chancres qui ont engendré les autres. L'adénite n'a pas une grande valeur séméiologique, car la plupart des ulcérations anales amènent l'engorgement des ganglions inguinaux; toutefois, si l'adénite était chancreuse, elle serait au contraire de nature à éclairer beaucoup le diagnostic, qui d'ailleurs reste rarement obscur.

Le chancre simple de l'anus ne réclame pas des moyens de traitement bien différents de ceux qui conviennent à la même maladie dans les autres régions. Cependant ces chancres étant très-douloureux, et l'anus se déchirant facilement pendant la défécation chez les malades constipés, ce qui ne peut manquer d'amener, comme nous venons de le voir, des réinoculations, il convient d'employer largement les bains de siége, les lotions émollientes ou narcotiques, les lavements.

Les doses des substances médicamenteuses, du nitrate d'argent, par exemple, devront être plus faibles pour ces chancres que pour ceux des organes génitaux, qui sont pour la plupart beaucoup moins douloureux. On devra aussi incorporer ces substances à l'axonge au lieu de les employer en solutions aqueuses. Il y a même des moments où tout topique un peu irritant provoque de telles douleurs à l'anus, qu'on est obligé de se borner aux soins de propreté, et aux applications émollientes et narcotiques.

A la suite de ces chancres il reste quelquefois dans les plis radiés des plaies en apparence de bonne nature, et qui pourtant ne se cicatrisent pas. C'est toujours le chancre, mais à la période de réparation, période dont la durée se prolonge outre mesure, parce que le contact des matières stercorales et les mouvements de la défécation entretiennent la maladie. Ces plaies en forme de fissures, ces rhagades doivent être cautérisées de temps en temps avec le nitrate d'argent, et pansées avec une pommade légèrement résolutive ou astringente. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ce point

C. *Syphilis*. La syphilis peut se retrouver à l'anus sous différentes formes appartenant soit à la période primitive, soit aux périodes ultérieures de la maladie.

a. *Syphilis primitive ou chancre syphilitique*. Le chancre syphilitique de l'anus, semblable en cela au chancre simple et à la blennorrhagie, est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, plus fréquent aussi dans l'âge adulte que dans l'enfance. J'en ai sous les yeux, en ce moment-ci, un très-remarquable exemple chez un enfant de quinze mois que vient de m'adresser M. Laroyenne. J'en ai vu un autre chez un sujet du même âge dans le service de M. Bonnaric à l'antiquaille. M. Roger en a observé un chez un enfant de 14 ans qui paraissait le tenir de son frère âgé de 19 ans.

M. Bassereau a réuni 362 cas de chancres indurés chez l'homme; et, sur ce nombre, il n'y en avait que 1 de l'anus. M. Fournier a trouvé, chez l'homme, 6 chancres indurés de l'anus sur 471 cas de chancres indurés de diverses régions. Dans une statistique de M. Clerc, qui comprend 404 chancres indurés observés aussi chez l'homme, il n'y a point de chancre anal.

M. Martin a trouvé, à Saint-Lazare, chez des femmes, 2 chancres indurés de l'anus sur 45 chancres indurés de siéges divers. M. Carrier en a noté 12 dans une statistique qui comprend 150 cas de chancres indurés observés aussi exclusivement chez des femmes, à l'antiquaille.

La proportion du chancre induré de l'anus à celui des autres régions est donc, chez l'homme, à peine de 1 pour 100, même en laissant de côté la statistique de M. Clerc, qui rendrait encore la proportion plus faible; et chez la femme elle est, au contraire, d'un peu plus de 8 pour 100.

Le chancre simple peut être transporté accidentellement, ainsi que nous l'avons dit, des parties génitales à l'anus ; c'est une conséquence de la propriété qu'il possède d'être réinoculable au malade lui-même. Il n'en est pas de même du chancre induré, qui est toujours le résultat d'une contagion opérée entre individus différents, et par des modes contre nature dont la pédérastie n'est même pas le plus immonde. La bouche, la langue, qui sont si souvent le siége de lésions syphilitiques secondaires, portent quelquefois la contagion au périnée et jusqu'à l'anus (*labia et oscula obscœnis blanditiis præbent*).

Le chancre syphilitique a les mêmes caractères à l'anus que partout ailleurs. Il se développe après une incubation assez longue, sous forme d'ulcération légère, qui s'étend graduellement, et dont la base est indurée.

Tous les chancres syphilitiques de l'anus que j'ai rencontrés étaient indurés ou tout au moins parcheminés.

Ces chancres siégent généralement à la marge ou à l'orifice de l'anus. M. Ricord a constaté l'induration caractéristique sur un chancre situé très-haut dans le rectum chez une femme qui avouait, du reste, l'origine du mal.

Les chancres de l'orifice sont plutôt situés en avant qu'en arrière ou latéralement ; ils sont généralement plissés, mais leur base indurée fait qu'ils rendent saillante la muqueuse sur laquelle ils reposent, et qui apparaît extérieurement comme un condylome ulcéré.

Le chancre syphilitique anal est presque toujours solitaire. Quand il se développe plusieurs de ces chancres, ce qui est rare, ils sont tous contemporains. Jamais ils ne donnent lieu à ces réinoculations successives qui sont si fréquentes avec le chancre simple anal.

Le chancre induré de l'anus suppure peu, et surtout il n'est presque pas douloureux, ce qui est le contraire de ce qu'on observe dans les cas de chancres simples de la même région. Il s'accompagne d'une adénite inguinale multiple, indolente, souvent bilatérale.

Ce chancre est la seule maladie vénérienne de l'anus à laquelle succèdent des symptômes syphilitiques secondaires.

Il est vrai qu'à la région anale, comme aux organes génitaux, il peut y avoir coexistence de ces diverses maladies. On a pu citer des exemples d'individus ayant eu d'abord une blennorrhagie ou des chancres simples de l'anus, et chez qui sont survenus ultérieurement des accidents syphilitiques secondaires. Mais les choses se passent ici comme aux organes génitaux, c'est-à-dire qu'il y a d'abord une blennorrhagie ou des chancres simples développés d'emblée, sans incubation ; puis, au bout de 25 à 26 jours en moyenne, l'accident primitif apparaît sous forme de chancre induré, et plus tard arrivent les accidents secondaires. Quand il en est ainsi et qu'on n'a pas suivi assez longtemps ou assez complétement les malades pour être témoin de la série des accidents survenus, on est tout naturellement porté à attribuer à la blennorragie ou au chancre simple, les symptômes secondaires dont le chancre induré est partout et toujours l'unique origine (*voy.* CHANCRE SYPHILITIQUE MIXTE.)

Le traitement local du chancre syphilitique doit consister en soins de propreté et en applications légèrement stimulantes et résolutives. Les pansements avec de la charpie imbibée de vin aromatique, ou enduite de pommade au calomel sont les plus usités. On peut, dans quelques cas, employer le calomel en poudre.

Les cautérisations avec le crayon de nitrate d'argent sont surtout utiles quand l'ulcération commence à devenir rouge et à bourgeonner ; elles contribuent beau-

coup à hâter la cicatrisation. Quand le chancre est fortement induré, on peut faire le pansement avec la pommade napolitaine. C'est encore à cette pommade qu'il convient de recourir quand un noyau induré persiste après la cicatrisation du chancre.

Le traitement général antisyphilitique doit être institué le plus tôt possible. De toutes les maladies vénériennes que nous venons de passer en revue, c'est la seule contre laquelle il soit nécessaire de diriger cette médication; mais, la nature syphilitique du chancre une fois reconnue, il ne faut pas hésiter, on doit administrer de suite les préparations mercurielles.

b. *Syphilis secondaire, plaques muqueuses.* Les plaques muqueuses sont les seuls accidents syphilitiques consécutifs qui affectent l'anus, ou du moins qui l'affectent assez communément pour qu'on les mentionne d'une manière spéciale dans une distribution de la syphilis suivant les régions.

Le chancre induré de l'anus peut se transformer *in situ* en papule humide; mais telle n'est pas, à beaucoup près, l'origine habituelle des plaques muqueuses anales qui sont presque toujours secondaires.

De toutes les régions celle de l'anus est la plus prédisposée, chez l'homme, aux plaques muqueuses; elle ne vient qu'en seconde ligne, chez la femme, où c'est au contraire la vulve qui est le siége le plus fréquent de l'éruption. D'après une statistique de M. Bassereau, sur 150 hommes affectés de plaques muqueuses, 110 fois celles-ci siégeaient à l'anus seulement, ou bien à l'anus et sur d'autres points en même temps. D'après une statistique plus ancienne de MM. Deville et Davasse, sur 186 femmes affectées de plaques muqueuses, 174 fois la maladie siégeait à la vulve et 59 fois seulement à l'anus.

La cause productrice unique des plaques muqueuses est sans doute le virus syphilitique, mais il faut tenir compte aussi d'un certain nombre de causes occasionnelles et adjuvantes qui ont une grande part dans le développement de la maladie à l'anus. Ces causes sont : la malpropreté, le séjour de matières âcres, fétides, entre les surfaces contiguës, le frottement et l'échauffement de ces surfaces dans l'exercice prolongé à pied, en voiture, et surtout à cheval.

Les plaques muqueuses de l'anus peuvent être discrètes ou confluentes ; tantôt elles siégent à une certaine distance de l'ouverture anale, tantôt, au contraire, elles la bordent ou l'entourent. Elles débutent par de petites taches érythémateuses ou des saillies papuleuses légères, éparses autour de l'anus jusqu'aux limites des points d'accolement des deux fesses. Ces papules s'élèvent, s'élargissent, offrent une surface lisse ou granuleuse, et recouverte d'une sécrétion muco-purulente en général peu abondante, mais très-fétide. Dans d'autres cas, une ou deux papules assez larges apparaissent sur un des côtés de l'anus ou à une distance variable de cet orifice. Elles restent isolées, ou se réunissent pour former une large plaque ovalaire à bords irréguliers et festonnés qui tend à s'élever, à devenir saillante, en un mot à former un véritable tubercule muqueux. Lorsqu'une de ces plaques apparaît d'un côté, il est rare qu'il n'en vienne pas une autre du côté opposé. On a interprété ce développement symétrique des plaques muqueuses comme un fait évident de contagion; mais nous verrons que ce qui a lieu pour ces plaques s'observe aussi dans les végétations, et que c'est là un phénomène complexe de multiplication opérée sous l'influence de causes communes à plusieurs éruptions non contagieuses.

Lorsqu'on les abandonne à elles-mêmes, les plaques muqueuses anales ont une grande tendance à devenir confluentes et à proéminer, à végéter. On les voit alors

s'étendre sur les côtés, se réunir par leurs bords correspondants, et former une large surface saillante, granuleuse, plissée, ou même sillonnée en divers sens d'anfractuosités profondes. Dans quelques cas la confluence de l'éruption est telle, et l'hypertrophie est portée à un si haut degré, que l'anus se trouve pour ainsi dire obstrué et caché par l'accolement des plaques muqueuses qui bordent son entrée. D'autrefois l'éruption est pour ainsi dire mixte en ce sens que des masses végétantes, quelquefois considérables, ont poussé au milieu des plaques muqueuses, et donné lieu aux formations pathologiques que nous décrirons plus bas.

Au début, les plaques muqueuses anales sont lisses à leur surface et recouvertes d'une pellicule mince, rose, ou légèrement opaline.

Cette surface, à mesure que les plaques prennent plus de développement, se plisse, se fendille; ou bien elle s'excorie, s'ulcère, ou bien encore elle se recouvre d'une fausse membrane adhérente, difficile à détacher et de nature diphthéritique Les ulcérations prennent quelquefois de grandes proportions; elles peuvent s'étendre à toute la tumeur, qui devient extrêmement douloureuse, et sécrète abondamment une suppuration âcre, sanieuse, sanguinolente.

Cette éruption est une des plus précoces de la syphilis secondaire, puisqu'elle succède quelquefois au chancre par transformation *in situ*. C'est aussi une de celles qui persistent le plus longtemps, et c'est à coup sûr la plus sujette à récidiver. Il n'est donc pas rare d'observer, en même temps que les plaques muqueuses anales, des lésions analogues dans d'autres régions, ou d'autres éruptions syphilitiques tantôt précoces, comme la roséole, tantôt plus tardives, comme les éruptions pustuleuses ou tuberculeuses profondes. Toutefois, la syphilide cutanée, avec laquelle se montre le plus souvent la plaque muqueuse, est la syphilide papuleuse à petites ou à grandes papules.

Le diagnostic des plaques muqueuses de l'anus n'offre pas de difficultés sérieuses, tout au plus pourrait-on les confondre avec des végétations ou des condylomes dont elles diffèrent, du reste, comme on le verra tout à l'heure, sous beaucoup de rapports. Elles n'offrent pas une bien grande gravité, car elles sont très-vite modifiées par le traitement; mais, quand elles ont acquis ces proportions démesurées qui tiennent quelquefois moins à l'éruption spécifique elle-même qu'aux végétations dont celle-ci est entremêlée, sans constituer une lésion grave, elles peuvent nécessiter un traitement local énergique.

Ce traitement doit consister, dès le principe, en soins de propreté, en lotions légèrement astringentes ou désinfectantes. Celle qui réussit le mieux se fait avec une solution de chlorure de soude (une ou deux cuillerées de liqueur de Labarraque pour 1/2 verre ou 1 verre d'eau). On pratique cette lotion trois ou quatre fois par jour, et, après avoir séché la partie malade, on la saupoudre avec un peu de calomel. On est quelquefois obligé de pratiquer des cautérisations sur les parties malades avec une solution de nitrate d'argent, ou mieux encore avec l'acide chlorhydrique ou le nitrate acide de mercure. Enfin, dans les cas compliqués, on peut avoir à faire des cautérisations plus profondes ou même à emporter les masses végétantes avec le bistouri ou les ciseaux.

Le traitement général est d'abord le même que celui du chancre induré; plus tard c'est encore le traitement antisyphilitique, mais modifié suivant les circonstances. Ce traitement n'a d'action que sur les éléments propres à la plaque muqueuse; il reste complétement sans effet sur les productions hypertrophiques ou végétantes qui compliquent celles-ci, et qui ne cèdent qu'au traitement local.

D. *Végétations, condylomes, rhagades*, etc. Les *végétations* s'observent à

l'anus comme dans d'autres régions, en dehors de toute influence vénérienne. La malpropreté et le contact des matières irritantes, évacuées ou sécrétées par l'anus, explique suffisamment le développement de ce produit épigénique, qui consiste essentiellement en une hypertrophie papillaire. Le muco-pus blennorrhagique, le pus du chancre simple, les matières âcres sécrétées par les lésions syphilitiques diverses de l'anus, et spécialement par les plaques muqueuses, agissent de la même manière, c'est-à-dire en provoquant l'hyperthrophie et le bourgeonnement des papilles par irritation simple, et sans que les végétations aient jamais rien de spécifique en elles-mêmes.

Les végétations anales sont tantôt discrètes et tantôt confluentes. Une ou deux petites tumeurs filiformes apparaissent d'abord; elles prennent peu à peu de l'accroissement de manière à acquérir la forme et le volume de *framboises*, de *mûres*, de *fraises* ou de *choux-fleurs*.

Les végétations ont à l'anus, plus que partout ailleurs, ceci de particulier qu'il ne s'en développe guère une première sur un point sans qu'il s'en forme une autre semblable sur le point opposé et correspondant. C'est un effet de contact, d'irritation prolongée, et peut-être aussi le résultat d'une tendance au développement symétrique commun à un si grand nombre d'éruptions cutanées; mais ce n'est pas un phénomène de contagion, car les expériences les mieux instituées pour savoir si les végétations sont contagieuses ont toutes été négatives.

A l'anus aussi les végétations deviennent très-souvent confluentes, volumineuses, énormes, au point de former des masses irrégulières qui gênent la marche, rendent la défécation difficile, fournissent abondamment une sécrétion fétide, mêlée de matières stercorales, et sont très-sujettes à s'enflammer ou à s'ulcérer plus ou moins profondément.

Ces masses végétantes sont généralement aplaties dans le sens transversal par la compression qu'elles subissent dans la rainure interfessière de la part des deux surfaces opposées. Elles sont aussi pédiculées, c'est-à-dire que leur base est plus étroite que leur sommet habituellement renflé ou étalé en forme de champignon; mais le pédicule est loin d'être unique, et quand on cherche à le circonscrire, on voit qu'il est généralement implanté par plusieurs racines tout autour de l'orifice ou même de la marge de l'anus.

Les végétations anales pourraient surtout être confondues avec les plaques muqueuses. Quand ces deux sortes de lésions sont discrètes, peu confluentes et réduites à leurs éléments essentiels, rien n'est plus facile que de les distinguer. La plaque muqueuse est constituée par une saillie papuleuse à surface lisse, aplatie, rosée ou opaline, recouverte d'une pellicule ou légèrement exulcérée à son centre. La végétation est formée, au contraire, par une petite tumeur rouge, filiforme ou conique, d'origine papillaire, ou bien par plusieurs de ces productions accolées, groupées, indépendantes les unes des autres, ou réunies sur le même pédicule. Les deux affections peuvent même prendre beaucoup de développement sans perdre les caractères qui les distinguent au début. Les grandes plaques muqueuses confluentes ne sont, après tout, que des groupes susceptibles d'être décomposés par l'observation et ramenés à cet état élémentaire où la maladie a des signes si tranchés. Il en est de même des végétations dont les lobes se divisent en lobules et ceux-ci en petites pousses papillaires faciles à reconnaître.

Mais quelquefois il arrive, comme nous l'avons dit, que les plaques muqueuses sont entre-mêlées de végétations. Alors on observe, sur certains points, les saillies larges, aplaties, papuleuses ou papulo-tuberculeuses des plaques muqueuses; et

sur [illegible], les productions papillaires, filiformes, coniques, réunies en lobules et en lobes, mais toujours susceptibles d'être écartées, isolées et reconnues alors pour ce qu'elles sont, qui caractérisent les végétations. On peut s'aider aussi des commémoratifs, s'enquérir des lésions concomitantes, afin de ne pas s'embarquer à la légère, dans un traitement général qui est souvent nuisible, et toujours inutile quand on n'a affaire qu'à des végétations sans syphilis concomitante.

Les *condylomes* sont constitués par l'hypertrophie, non plus des papilles comme les végétations, mais d'une partie de la peau ou de la muqueuse, et principalement par l'exubérance et la saillie des plis radiés de l'anus.

Cette lésion est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme. On l'observe en dehors de toute infection vénérienne, et, pour ma part, je l'ai vue chez des personnes affectées d'eczéma ou de lichen podicis de nature herpétique. On l'a également notée comme consécutive aux hémorrhoïdes ou comme produite, chez les pédérastes, par l'abus des rapports antiphysiques. Toutefois la cause habituelle des condylomes est la même que celle des végétations, c'est-à-dire que la maladie est, le plus souvent, liée à l'existence antérieure ou présente de quelque affection vénérienne engendrant l'hypertrophie condylomateuse en qualité d'irritant simple, n'ayant sur celle-ci aucune action spécifique.

Lorsqu'on peut suivre le développement du condylome, on observe d'abord une saillie plus prononcée d'un ou de plusieurs plis radiés. L'extrémité externe de ceux-ci, au lieu de se confondre insensiblement avec la peau, forme un relief, et le tégument, à structure semi-muqueuse, prend à ce niveau une teinte cendrée. Ces plis deviennent de plus en plus saillants et nombreux. Ils entourent l'orifice anal et finissent par représenter une série de tumeurs anguleuses dont les pointes se perdent dans l'orifice anal, et qui vont en s'évasant en dehors comme autant de rayons.

Les plaques muqueuses et les végétations amènent aussi, à la longue, l'hypertrophie partielle du tégument dans toute son épaisseur, et même du tissu cellulaire sous-jacent. Assez souvent cette hypertrophie, après la guérison de la maladie principale, persiste encore sous forme de tumeur condylomateuse. Cette tumeur est essentiellement constituée par une procidence, ou un pli de la peau, pli doublé d'une couche plus ou moins épaisse de tissu cellulaire.

Les *crêtes de coq*, les *figues*, les *marisques*, ne sont autre chose que des condylomes avec des variétés peu importantes de volume ou de forme.

Les *rhagades* sont de petites ulcérations fissuraires, généralement multiples et logées dans les plis naturels de l'anus ; ou situées à la base ou à l'angle de plaques muqueuses, de végétations ou de condylomes ; ou bien occupant les plis accidentels que présentent souvent ces tumeurs à leur surface.

La blennorrhagie anale amène quelquefois, avec l'inflammation de la muqueuse, des crevasses dans le fond des plis radiés, lesquelles peuvent persister longtemps après la cessation de l'écoulement.

Il en est de même des chancres simples, qui, après avoir guéri en tant qu'ulcérations chancreuses, spécifiques, peuvent rester encore à l'état de plaies simples ou de rhagades lentes à se cicatriser. Les chancres syphilitiques n'ont pas cette même tendance ; c'est surtout à des causes générales qu'est due leur persistance ; et, en tous cas, ils sont beaucoup moins influencés que les chancres simples par les causes purement locales.

La plupart des plaques muqueuses, dont la surface est repliée sur elle-même, sont ulcérées au fond du pli ainsi formé. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister,

combien non-seulement les plaques muqueuses, mais encore les végétations et les condylomes, doivent présenter souvent cet état d'ulcération fissuraire sous l'influence de la défécation, de la marche, et de toutes les causes susceptibles de tirailler mécaniquement ou d'enflammer ces tumeurs.

L'inflammation peut aussi se communiquer de proche en proche et s'étendre soit à l'extérieur, autour de l'anus, soit à l'intérieur, dans le rectum. Les rétrécissements du rectum ont été regardés par M. Gosselin comme le résultat de cette inflammation à marche ascendante. L'anus lui-même peut se rétrécir par suite de la cicatrisation des chancres et des autres ulcérations qui siégent à son orifice; mais ces derniers rétrécissements sont rarement assez prononcés pour gêner la défécation et nécessiter des moyens spéciaux de traitement, et quant aux premiers, il en sera question à propos des maladies du rectum.

Le traitement des végétations, des condylomes et des rhagades consiste en moyens exclusivement locaux.

Pour les végétations, lorsqu'elles sont petites, peu nombreuses, ces moyens sont d'abord, en même temps que les soins de propreté, des cautérisations légères avec l'acide acétique ou le nitrate acide de mercure. Lorsqu'elles sont volumineuses, confluentes, la cautérisation a besoin d'être plus profonde (pâte de Vienne, chlorure de zinc, fer rouge, etc.); ou bien celle-ci est impraticable, et il faut recourir à l'excision avec le bistouri ou les ciseaux. Les végétations pédiculées s'enlèvent très-bien, et sans danger d'hémorrhagie, avec l'écraseur de M. Chassaignac. En général, il faut agir non-seulement sur le pédicule des végétations, mais jusque sur leurs racines, et détruire toute l'épaisseur du derme cutané ou muqueux où celles-ci s'implantent; aussi, quand on emploie l'écraseur, convient-il, pour éviter les récidives, de cautériser encore la plaie, soit immédiatement et partout, soit au moment où on reconnaît que le mal est en train de repulluler, et sur les points seulement où la repullulation s'opère.

Les condylomes cèdent rarement à l'action des caustiques légers, et, pour en venir à bout, il faut les détruire avec des caustiques très-énergiques ou les enlever avec le bistouri ou les ciseaux. Souvent ces tumeurs sont simplement gênantes, et les malades n'en sont incommodés que par les soins d'extrême propreté qu'ils sont obligés de prendre. Dans ces cas il n'y a pas lieu de trop se hâter, d'autant plus que la résolution partielle de ces tumeurs n'est pas impossible en l'absence des causes qui les ont fait développer, et par l'usage prolongé et fréquemment répété de lotions ou d'applications astringentes

Quant aux rhagades, elles cèdent souvent aussi aux soins de propreté ou aux pansements avec le vin aromatique, et aux cautérisations légères avec le crayon de nitrate d'argent. Il est bien entendu que pour en obtenir la guérison il faut, au préalable, avoir fait disparaître les lésions qui les entretiennent et dont elles ne sont qu'une complication. Je les ai vu guérir très-vite au moyen d'une pommade qui rend de grands services dans la plupart des inflammations chroniques de l'anus, et dont voici la formule : Glycérine, 16 gr.; amidon, 8 gr.; oxyde de zinc, 4 gr.

J. Rollet.

Anus contre nature. Cette dénomination peut être appliquée à toute ouverture anormale à travers laquelle les matières intestinales s'écoulent au dehors d'une façon permanente.

L'anus contre nature peut donc être distingué, selon sa cause, en anus contre nature congénital, accidentel et artificiel ou chirurgical. Ces trois espèces sont

cependant essentiellement différentes, aussi tous les auteurs ont-ils décrit l'anus contre nature congénital avec les vices de conformation de l'anus et du rectum, et l'anus contre nature artificiel à propos des opérations chirurgicales destinées à créer une voie artificielle au cours des matières fécales.

Dans le langage chirurgical usuel la dénomination d'anus contre nature s'applique d'une façon presque exclusive à l'anus accidentel que nous étudierons seul dans ce premier article.

Étiologie et mode de formation. Pour qu'une ouverture accidentelle de l'intestin donne d'une façon permanente passage aux matières intestinales, il est nécessaire qu'une plaie ait été produite à la paroi abdominale, et que les deux solutions de continuité soient maintenues rapprochées par des adhérences suffisamment solides.

Dans aucun cas ces conditions ne peuvent se trouver mieux remplies que lorsqu'à la suite de l'étranglement herniaire l'intestin est perforé ou gangréné. Mais elles peuvent se produire encore à la suite de plaies, de corps étrangers, d'ulcérations, d'abcès.

Les adhérences s'établissent, on le sait, avec une grande facilité entre les surfaces séreuses. Celles qui préparent et assurent la constitution de l'anus contre nature, se font au contact de la surface péritonéale de l'intestin et du péritoine qui revêt la paroi abdominale.

Dans un très-bon travail inséré dans les *Mémoires de la Société de chirurgie* (t. V, p. 227), M. Legendre a étudié avec beaucoup de soin la formation de ces adhérences.

Les expériences et les observations faites par ce chirurgien montrent qu'elles peuvent se former avec une grande rapidité. C'est d'abord au voisinage de la plaie qu'elles s'établissent, mais pour peu que l'inflammation soit vive, elles peuvent s'étendre de proche en proche au péritoine et à l'intestin voisin. D'après M. Legendre, ces adhérences seraient plus étendues dans les anus contre nature résultant de plaies de la paroi abdominale. Il est bon de faire remarquer que cet auteur a basé son opinion sur des expériences pratiquées sur les chiens ; et, d'autre part, que c'est surtout à des anus contre nature, suite de hernies que le chirurgien a presque toujours affaire.

Dans ces cas, le péritoine qui forme le sac herniaire s'enflamme, contracte des adhérences avec l'intestin, mais, le plus souvent, seulement au niveau de l'anneau. Ces adhérences existent souvent avant que la perforation ne s'établisse. Mais l'inflammation qui leur donne naissance n'est pas toujours adhésive. Le sac herniaire contient ordinairement du liquide, et les exsudations plastiques qui le tapissent, surtout dans sa partie rétrécie, peuvent complétement manquer. Tous les chirurgiens ont cité des cas de ce genre.

Cependant ces adhérences qui précèdent, accompagnent ou suivent la perforation de l'intestin dans les hernies étranglées, sont susceptibles de s'étendre bien au delà des limites que nous venons d'indiquer. Il est très-rare qu'elles s'étendent dans la cavité du sac herniaire. Dans son excellente thèse (*Concours pour l'agrégation*, 1857), M. Foucher en cite un cas remarquable emprunté à M. Fleurot (de Dijon). Elles soudent alors plus ou moins complétement le sac à l'intestin. Elles peuvent, au contraire, facilement s'étendre dans la cavité abdominale, déterminer la réunion des anses intestinales voisines, qui forment en quelque sorte un soutien à l'intestin perforé, ou produire des inflexions bizarres dont nous aurons à tenir compte.

Lorsque l'épiploon ou le mésentère se trouvent compris dans les hernies, comme cela est souvent observé, ces replis du péritoine contractent aussi des adhérences soit au pourtour de l'anneau, soit avec le péritoine qui enveloppe l'intestin.

Il n'y a pas un grand intérêt à rechercher comment s'établit la solution de continuité des parois abdominales. Mais il est nécessaire de se bien rendre compte des conditions dans lesquelles s'opère celle du tube intestinal.

Il est tout d'abord évident que les adhérences ne sauraient s'établir utilement que si les deux solutions de continuité se correspondent et sont maintenues au contact. Il est loin d'en être toujours ainsi lorsque l'intestin blessé n'était pas hernié. Il peut, il est vrai, grâce à la tendance qu'ont les parties mobiles de l'intestin à s'échapper au dehors, à travers les plaies de la paroi abdominale, s'appliquer contre cette paroi ou faire hernie à travers elle, et, grâce à la rapide formation des adhérences, y rester définitivement fixé. Aussi existe-t-il dans la science un certain nombre d'observations d'anus contre nature, reconnaissant pour cause la blessure de l'intestin non hernié.

Le plus grand nombre, il est facile de le comprendre, succèdent à des hernies.

L'intestin peut d'ailleurs avoir été ouvert dans ces cas par un agent vulnérant; il est facile de citer des exemples. Un malade de Dupuytren, dans un accès de manie, s'était retranché deux pouces de l'intestin grêle contenus dans une hernie. Ce fut par un coup de corne de bœuf que la lésion fut produite, dans un cas de M. Sorbets. D'autres fois, c'est la main du chirurgien qui a conduit l'agent vulnérant, le plus souvent à la suite d'erreur de diagnostic.

Mais ce n'est pas ainsi qu'est produite habituellement la plaie intestinale dans les cas de hernie, suivie d'anus contre nature; l'intestin se gangrène ou s'ulcère.

Nous ne pouvons entrer ici dans des détails qui appartiennent à l'étude des hernies et qui se trouveront à ce mot. Mais, au point de vue du mode de formation de l'anus contre nature, nous devons insister sur deux points capitaux :

1° La solution de continuité peut, comme nous venons de le voir à propos des plaies, ne porter que sur une partie de la circonférence de l'intestin. Elle peut, au contraire, comprendre toute cette circonférence, mais ne porter que sur l'un des bouts de l'anse, elle peut enfin comprendre l'anse tout entière. Dans des cas fort exceptionnels elle peut porter sur plusieurs anses intestinales comprises dans une même hernie, il y aurait alors plusieurs ouvertures, comme chez le malade de M. Sédillot (*Gaz. hebd.*, t. II, p. 460). De là, des différences très-importantes dans la constitution anatomique des anus contre nature, nous les étudierons dans le paragraphe suivant.

2° Quel que soit le mode et le degré de la solution de continuité ou de la perte de substance subie par l'intestin, ce qui différentie encore l'anus contre nature établi dans ces conditions, de celui qui succède aux plaies de l'intestin non hernié, c'est la présence du sac herniaire. Scarpa ne doute pas que le sac ne reste toujours en totalité ou en partie, et que ce ne soit par son intermédiaire que l'ouverture anormale de l'intestin adhère à la paroi abdominale et communique avec l'extérieur. Il est cependant avéré que le sac herniaire peut complétement disparaître, qu'il soit détruit par la gangrène ou qu'il se fusionne par des adhérences étendues avec la paroi externe de l'intestin. C'est ce que prouve l'étude toute moderne de l'anatomie pathologique

Anatomie pathologique. Étudié à l'extérieur de la cavité abdominale et de dehors en dedans, l'anus contre nature nous offre à considérer une ouverture cutanée, un trajet intermédiaire à cette ouverture et aux orifices de l'intestin.

L'ouverture cutanée est le plus ordinairement située dans la région inguinale. Cela s'explique si l'on se rappelle que c'est aux hernies que succède presque toujours l'anus contre nature, et que les hernies inguinale et crurale sont les plus communes. Elle peut siéger à l'ombilic, où l'on a vu plusieurs fois l'anus contre nature succéder à la ligature du cordon ombilical lorsqu'une anse d'intestin avait été comprise dans cette ligature. On peut enfin la rencontrer partout ailleurs qu'au niveau des orifices herniaires si l'anus contre nature est consécutif à une plaie.

L'ouverture cutanée est unique si le tégument a été complétement détruit, c'est ce qui arrive en particulier si la hernie a été opérée. Si la peau a été détruite par les seuls progrès de l'inflammation, on peut, comme chez le malade cité par M. Velpeau (*Méd. op.*, t. IV, p. 153), rencontrer plusieurs ouvertures aboutissant à travers des tissus épaissis et indurés à un trajet commun.

L'étendue de l'ouverture cutanée devra nécessairement varier, trop étroite ou trop large elle donne lieu à des indications particulières que nous aurons soin de faire ressortir.

La peau qui limite l'orifice est plissée, froncée, excavée en cul de poule; ses bords sont inégaux, plus ou moins indurés par suite de la présence du tissu inodulaire. Un bourrelet muqueux recouvre souvent et déborde l'orifice cutané.

Ce bourrelet est dû à la saillie de la muqueuse qui tapisse le trajet intermédiaire, et même à ce niveau l'on a pu, dans maintes circonstances, retrouver dans cette membrane tous les caractères de la muqueuse intestinale.

Le trajet intermédiaire est, en effet, tapissé dans toute son étendue par une membrane muqueuse que plusieurs auteurs ont considérée comme accidentelle et semblable à celle qui tapisse les trajets fistuleux; tandis que, pour d'autres, c'est la muqueuse intestinale elle-même. Dupuytren (*Dict. en 15 vol.*), l'un des premiers, a bien constaté ce fait sans y ajouter d'importance. Malgaigne (*Moniteur des hôpitaux*, t. II) a soutenu depuis que, dans le véritable anus contre nature, c'est toujours la muqueuse intestinale qui tapisse la trajet. M. Foucher déclare que cette constitution du trajet accidentel se retrouve dans toutes les pièces qu'il a examinées, et Dupuytren avait dit que cela se retrouvait chez le plus grand nombre.

Les dimensions et la direction du trajet intermédiaire sont d'ailleurs très-variables. Il peut offrir des diverticulums, des anfractuosités dues à des décollements survenus sous l'influence de l'inflammation, mais, presque toujours, les différentes couches de la paroi abdominale restent parfaitement accolées. Cependant il peut encore traverser plus ou moins directement la paroi de l'abdomen, celle-ci peut être plus ou moins épaisse; enfin, grâce à une sorte d'ajutage, il s'étend quelquefois au delà de la paroi abdominale. La partie la plus large répond à l'intestin, la plus étroite à l'ouverture cutanée, et cette inégalité de calibre devient souvent la cause d'accidents.

Le trajet intermédiaire présente en réalité deux parties distinctes, l'une exactement limitée par les éléments de la paroi abdominale; l'autre plus ou moins évasée, plus ou moins profonde, immédiatement située au niveau du point où la paroi intestinale a pris adhérence à la paroi péritonéale de l'abdomen.

Cette portion du trajet intermédiaire peut se développer, former une sorte de cloaque, de vestibule commun où aboutissent l'ouverture abdominale et les orifices de l'intestin. C'est à cette partie du trajet intermédiaire que Scarpa a donné le nom devenu célèbre d'*entonnoir membraneux*, *d'infundibulum*.

Il n'est pas douteux, d'après ce que nous avons dit plus haut, que la muqueuse de l'intestin ne tapisse souvent l'infundibulum, puisque, dans le plus grand nombre des cas, elle se continue directement avec la peau. C'est assez dire que l'opinion exclusive de Scarpa n'est plus acceptable. Pour cet illustre chirurgien, c'est le sac herniaire ou plutôt ses débris qui constituent les parois de l'entonnoir membraneux ; c'est sur la portion du col du sac herniaire non détruite que l'intestin prend adhérence.

Il est aujourd'hui bien démontré qu'alors même que l'intestin adhère immédiatement au pourtour de l'ouverture abdominale, il peut ultérieurement se créer un infundibluum.

L'ouverture de l'intestin, quelle que ait été l'étendue de la perte de substance, n'est jamais simple. En effet, quand elle semble unique, on rencontre bientôt sur les côtés de l'ouverture qui se présente au fond du trajet intermédiaire, les deux orifices de l'anse intestinale lésée. La disposition de ces orifices variera du reste selon l'étendue de la solution de continuité, et le mode d'incidence des deux bouts l'un sur l'autre et sur la paroi abdominale.

Une portion seulement de l'anse intestinale peut avoir été lésée. Ce sera le tiers, la moitié, les trois quarts de sa portion convexe. Le doigt porté directement arrive alors sur la paroi opposée de l'intestin qui peut être restée plane, ou présenter même une légère dépression. Si, au contraire, une anse intestinale tout entière a été détruite, les deux bouts de l'anse divisée seront plus ou moins parallèles, et de l'adossement de leurs parois résultera une disposition toute différente. Le doigt porté d'avant en arrière reconnaîtra alors une saillie plus ou moins prononcée, séparant les deux orifices. Il sera nécessaire, pour pénétrer de l'un dans l'autre, de la contourner en passant inévitablement à travers l'infundibulum qui leur sert de vestibule commun. C'est à cette cloison que Scarpa a donné le nom de *promontoire*, et Dupuytren celui d'*éperon*.

Toutes les fois que l'intestin n'aura été ouvert ou détruit que sur une partie de sa circonférence, qu'il ne sera pas engagé dans l'ouverture des parois abdominales, ou qu'y ayant été engagé, il aura été refoulé dans l'abdomen, l'anus contre nature, établi dans ces conditions, pourra être dépourvu d'éperon. Ces conditions bien étudiées par M. Velpeau (*Méd. op.*, t. IV, p. 159), peuvent se rencontrer dans les hernies ou dans les plaies intestinales.

On conçoit cependant que, même dans ces conditions, un éperon pourra se former si les bouts de l'anse intestinale perforée se soudent perpendiculairement aux parois abdominales. Mais pour peu que l'une d'elles lui reste parallèle ou que le sinus qu'elles circonscrivent du côté de l'abdomen soit largement ouvert, il y a peu de chances pour qu'un éperon puisse se former.

Le mode d'incidence des bouts de l'intestin divisé, peut aussi produire des dispositions heureusement exceptionnelles, mais qu'il est nécessaire de signaler parce qu'elles modifient profondément les symptômes et les indications thérapeutiques. Dans un cas de M. Velpeau (*loc. cit.*) le bout inférieur de l'iléon s'arrêtait à la partie inférieure et interne de l'anneau inguinal, le bout supérieur contournant en dehors le précédent, plongeait dans l'aine et formait seul l'orifice de l'anus anormal ; de plus, les deux portions de l'intestin étaient adossées par leur côté et non, comme d'habitude, par leur bord mésentérique. M. Laugier a publié dans son *Bulletin chirurgical* (t. II) un cas dans lequel l'entre-croisement était tel que le bout inférieur remontait de gauche à droite derrière le bout supérieur

L'un des bouts peut seul avoir été soudé au contact de la plaie, et l'autre en res-

ter éloigné, c'est ce qui existait chez un malade de M. Velpeau, dans un cas d'anus accidentel ombilical. Le bord convexe du bout supérieur de l'intestin grêle était seul resté en partie adhérent. L'autre bout était éloigné de plus d'un pouce; cependant aucun épanchement ne se faisait dans l'abdomen, l'épiploon d'un côté, une anse intacte d'intestin de l'autre, une fausse membrane en troisième lieu s'étaient agglutinés tout autour comme pour compléter le canal ou l'entonnoir jusqu'à l'ombilic. Deux anses intestinales peuvent être herniées à la fois et donner lieu à un anus contre nature double présentant quatre orifices intestinaux, comme dans une observation de M. Sédillot.

Si l'éperon peut complétement manquer, à plus forte raison doit-il être plus ou moins développé. Il peut constituer, au fond de l'infundibulum, entre les deux bouts une cloison incomplète en forme de croissant ou une cloison complète, qui ne permet plus aux deux orifices de communiquer que par l'infundibulum, ou qui intercepte toute communication en formant opercule sur le bout inférieur.

Enfin les orifices de l'intestin peuvent être encore modifiés, comme l'a fait remarquer Delpech, par suite de la destruction inégale causée par la gangrène, d'où résultent des inégalités, des replis sur la limite de la destruction.

Ils le sont encore par des modifications qu'ils subissent ultérieurement, mais que nous devrons étudier avec la physiologie pathologique.

Si nous étudions maintenant l'anus contre nature en ouvrant la cavité de l'abdomen, nous devrons encore attirer l'attention sur quelques points.

Les adhérences peuvent être plus ou moins étendues, souvent elles sont très-limitées, trois à quatre millimètres. Elles peuvent même faire défaut, nous l'avons déjà établi; mais elles peuvent encore, malgré un assez long temps écoulé, ne pas acquérir de résistance. Dans un cas d'anus contre nature datant de sept mois, M. Velpeau a noté qu'en soulevant les anses intestinales on les décollait si facilement du collet du sac, que le moindre effort eût suffi pour amener un épanchement mortel dans le péritoine.

Lorsque l'anse intestinale perforée forme un sinus largement ouvert en arrière, une ou plusieurs anses intestinales peuvent s'y interposer, c'est là un point important dont le chirurgien devra toujours tenir compte à propos du traitement.

L'épiploon peut, avons-nous dit, participer aux adhérences qui accompagnent la formation de l'anus contre nature. Dupuytren a cité un cas où l'épiploon, adhérent avec l'intestin à l'anneau, comprimait le colon et tiraillait l'estomac (*Clinique*, t. IV).

Le mésentère est ordinairement épaissi, induré au niveau de l'angle des deux bouts d'intestin; il participe en effet aux adhérences qui se développent au niveau de la plaie intestinale et des débris du sac herniaire. Sa rétraction consécutive amène même dans quelques cas la formation d'une sorte de ligament qui, tendu de ses insertions à la colonne vertébrale, à celles qu'il a contracté au niveau de l'anus contre nature, déterminent la formation de la *corde mésentérique*, à laquelle les travaux de Dupuytren ont donné une grande célébrité. Mais cette corde mésentérique ne se rencontre que très-exceptionnellement, c'est ce qui résulte des recherches très-complètes qu'a poursuivies M. Legendre à ce sujet (*loc. cit*, p. 242 et suivantes).

Physiologie pathologique. L'anus contre nature peut subir des modifications tellement étendues que la guérison spontanée en soit la conséquence. Les différentes parties qui le constituent présentent à étudier, dans tous les cas, alors même qu'il persiste, des changements importants.

Il est nécessaire de se rendre bien compte du rôle de chacune d'elles.

Lorsque l'anus contre nature vient de se constituer, l'intestin est encore engagé dans l'ouverture herniaire, ou, tout au moins, accolé à la paroi abdominale. Bientôt il rentre dans l'abdomen, puis, ainsi que l'a si bien observé Scarpa, il s'éloigne de l'anneau et s'enfonce de plus en plus dans la cavité abdominale.

C'est ce retrait de l'intestin qui détermine la formation de l'entonnoir membraneux. Désormais les matières intestinales, au lieu d'être directement versées dans le trajet *intrapariétal* de la cavité intermédiaire, tomberont dans l'entonnoir membraneux, et, si rien ne s'y oppose, dans le bout inférieur d'où elles aboutiront à l'anus normal. Mais ce n'est pas tout, le calibre du trajet fistuleux diminue pendant que l'entonnoir membraneux se complète, et bientôt sa rétraction successive s'oppose à ce que les matières sortent par l'anus anormal. La guérison est dès lors assurée, la rétraction s'étend à l'entonnoir membraneux lui-même, car à mesure que la plaie se resserre, la partie de l'infundibulum qui y confine se rétrécit aussi; tandis que celle qui embrasse les deux orifices de l'intestin s'élargit de plus en plus. Comme vestige de ce mode de guérison on retrouve à l'autopsie des sujets qui succombent ultérieurement, l'intestin rattaché à la paroi abdominale par un cordon fibreux d'une certaine longueur, qui représente le trajet que suivait autrefois l'entonnoir membraneux.

C'est à Scarpa que nous devons l'étude de ces faits parfaitement d'accord avec l'observation, et qui ont exercé une si grande influence sur la thérapeutique de l'anus contre nature.

Avant lui les guérisons spontanées avaient été observées, elles ne sont pas heureusement très-rares, mais on avait cru au rapprochement pur et simple des deux lèvres de la solution de continuité intestinale, sans soupçonner le merveilleux artifice à l'aide duquel est tourné l'obstacle que présente au cours régulier des matières l'éperon ou promontoire.

Il était nécessaire de se demander à quelle force obéissait l'intestin dans son retrait, aux dépens de quelles parties se formait l'entonnoir membraneux et que devenait l'éperon.

Pour le professeur de Pavie, la rétraction des deux bouts de l'intestin a lieu, soit par l'action tonique et la contractilité du mésentère, soit avec plus de vraisemblance, par la contractilité du tissu cellulaire qui unit le col du sac herniaire aux parois abdominales au delà de l'anneau.

Dupuytren insista sur la traction du mésentère qu'il considérait comme une des causes les plus influentes dans le mécanisme de la guérison de l'anus contre nature; il n'accordait d'ailleurs à la *corde mésentérique* qu'une action purement mécanique.

Dans sa thèse sur la hernie crurale (1843), M. Demeaux attribue le retrait de l'anse intestinale aux contractions répétées de l'intestin et, en particulier, à celles du bout supérieur dont l'activité fonctionnelle est accrue. M. Legendre a insisté sur cette action de l'intestin, et il a bien mis en lumière les modifications qu'il subit.

D'après cet auteur, l'intestin a subi un épaississement qui fait que ses parois ressemblent, pour la consistance, à celle des artères. La tunique séreuse est épaissie par le fait même de l'inflammation; il en est de même, mais à un degré moindre, pour la muqueuse; quant à la musculeuse, elle est notablement hypertrophiée; de plus, elle n'adhère que lâchement à la muqueuse, ce qui permet de décoller aisément ces deux tuniques intestinales. Mais ce dernier fait peut facile-

ment être produit sur un intestin normal, ainsi que l'a démontré M. Laugier.

Nous devons, d'ailleurs, surtout insister en ce moment sur l'hypertrophie de la musculeuse, qui vient bien à l'appui de l'opinion soutenue par MM. Demeaux et Legendre. Ainsi que l'a écrit ce dernier auteur, l'action des adhérences, celle de l'intestin et celle du mésentère peuvent être invoquées.

Dans une première période, les adhérences qui se forment contribuent, par leur extension, à attirer l'intestin dans la cavité abdominale. Bientôt organisées, elles sont soumises aux tiraillements déterminés par les contractions de l'intestin divisé, par les mouvements de toute la masse intestinale et par la tension du mésentère, lorsqu'elle s'exerce. Elles s'étirent, s'allongent sous ces influences, et contribuent à former l'entonnoir membraneux; mais elles n'ont pas perdu dans toutes leurs parties la puissance rétractile des tissus de nouvelle formation; et leur rétraction, lorsqu'elle peut être librement mise en jeu, vient déterminer l'oblitération de l'entonnoir membraneux.

Ce que nous venons d'exposer complète ce que nous avions à dire de la constitution anatomique de l'entonnoir membraneux; déjà nous avions admis, avec Scarpa, que les débris du sac herniaire contribuent à sa formation; que dans d'autres cas, l'intestin lui-même y concourt et subit l'élongation nécessaire; nous savons actuellement que les adhérences peuvent aussi aider à le constituer. Aussi, la doctrine de Scarpa, trop exclusive à ce point de vue, a-t-elle dû être modifiée; et l'on doit, conformément à l'observation, admettre que l'infundibulum peut se créer, alors même que le sac a été détruit ou qu'il n'existait pas, comme dans les plaies de l'intestin.

Cependant, il faut reconnaître que les anus contre nature qui succèdent à des plaies, sont moins favorablement disposés à la guérison spontanée. M. Legendre trouve l'explication de ce fait dans la trop grande étendue des adhérences, qui s'oppose au retrait de l'intestin dans la cavité abdominale.

Il est, d'ailleurs, nécessaire d'examiner quelles sont les conditions qui s'opposent à la guérison spontanée.

Il est facile de s'en rendre compte.

Nous citerons pour mémoire toutes les dispositions anormales des bouts de l'intestin, dont nous avons donné un aperçu dans les paragraphes précédents, mais nous attirerons surtout l'attention sur l'éperon et sur la constitution anatomique du trajet intermédiaire. Si l'éperon est étendu, comme il arrive lorsque les deux bouts de l'intestin sont parallèles, il constitue à la guérison un obstacle presque insurmontable. Les efforts de la nature pour créer un entonnoir suffisamment large pour le contourner seront insuffisants, et le chirurgien devra le détruire. Il en est de même lorsque, par suite d'une disposition particulière, il recouvre complétement le bout inférieur. Cependant, il ne faudrait pas croire que, seuls, les anus sans éperon guérissent spontanément, ou que, lorsque le promontoire n'existe pas ou est tourné, la guérison spontanée se produise.

M. Legendre donne le résultat de deux autopsies de guérison spontanée, dans lesquels l'éperon fut retrouvé encore très-étendu; et M. Velpeau a depuis longtemps attiré l'attention des chirurgiens sur la non-guérison, par les efforts de la nature, d'anus sans éperon.

La présence de la muqueuse intestinale dans le trajet intermédiaire doit ici être rappelée. On sait que pour rendre permanente une ouverture accidentelle, il est nécessaire de la revêtir de téguments muqueux ou cutanés. Lors donc que la muqueuse intestinale sera soudée à la peau, elle devra apporter un obstacle pro-

bablement invincible à la guérison spontanée. L'entonnoir se constitue, cela est prouvé, mais la rétraction du trajet fistuleux ne peut se compléter, la muqueuse normale s'oppose à son oblitération.

Enfin, il est des cas où la guérison spontanée et la guérison artificielle seront impossibles, cela tient en général à des complications. Nous ne signalerons actuellement que la fâcheuse condition qui pourrait résulter du rétrécissement extrême du bout inférieur. C'est là un fait des plus rares ; cependant le calibre du bout inférieur tend à diminuer, peut se rétrécir notablement; il est toujours moindre que celui du bout supérieur qui acquiert quelquefois des dimensions considérables.

Bégin a cité un cas d'oblitération complète du rectum chez un individu dont l'anus contre nature datait de quarante ans. Aucun autre fait semblable n'a été signalé. Sur une pièce préparée par le docteur Panas, j'ai pu constater que le bout inférieur égalait à peine le volume du petit doigt.

Symptômes. L'écoulement des matières intestinales par l'orifice accidentel constitue le symptôme pathognomonique. Cet écoulement est permanent, mais il n'est pas toujours continu. Le plus ordinairement il offre des intervalles pendant lesquels il ne se fait par l'orifice qu'un suintement de matières muqueuses.

La nature des matières expulsées est variable, elles peuvent se rapprocher beaucoup de l'aspect des matières fécales, bien qu'elles soient toujours moins odorantes. Mais on peut voir sortir par l'orifice toutes les matières normalement contenues ou sécrétées par l'intestin. Il est fort important de bien s'en rendre compte, afin d'éclairer le diagnostic sur le siége de la perforation.

Le cours des matières est toujours accéléré; quel que soit le point de l'intestin lésé, les matières ingérées se présentent plutôt à l'extérieur, mais le degré de leur transformation dépend à la fois du siége de l'ouverture anormale et de la nature de l'aliment. Il résulte des curieuses expériences de Lallemand (Thèse 1814) que les aliments végétaux traversent bien plus rapidement le tube digestif que les viandes surtout rôties. Ce chirurgien éminent a fait à ce propos de très-intéressantes recherches sur la digestibilité de divers aliments.

Il est assez ordinaire de voir se continuer quelques selles normales. Souvent il ne s'échappe par l'anus que des selles muqueuses, produit de sécrétion du bout intestinal inférieur. Aussi ces selles n'ont-elles lieu qu'à plusieurs jours d'intervalle. D'autres fois ce sont des matières qui ont parcouru la partie supérieure du tube digestif, qui s'engagent dans le bout inférieur. Il est inutile d'insister sur la valeur d'un semblable symptôme et sur la nécessité de se bien rendre compte de la nature, de la fréquence de ces selles.

Les malades sont souvent tourmentés par des coliques, des tiraillements. Les observations de certains malades qui, ne pouvant se redresser, marchaient courbés en avant sont restées célèbres. Il est facile de comprendre que la nutrition souffre, que les malades soient plus ou moins amaigris. Cela dépend en grande partie du siége de la perforation: si elle se rapproche de l'estomac, l'assimilation devient forcément insuffisante. Il faut aussi tenir grand compte de l'état moral dans lequel sont souvent plongés les malades atteints d'une aussi pénible infirmité. Cependant il est un certain nombre de sujets à la nutrition et à l'état moral desquels un semblable état ne semble pas porter atteinte.

L'état de ces malades est cependant d'autant plus fâcheux que l'anus contre nature offre assez souvent de graves complications.

Complications. Il est à peine nécessaire de signaler les érythèmes, les excoria-

tions, voire même les érysipèles qui résultent du contact incessant des matières intestinales.

Les difficultés apportées à l'écoulement des matières intestinales ou leur arrêt, la rupture des adhérences, divers déplacements de l'intestin à travers l'ouverture cutanée, telles sont les complications graves qui doivent surtout attirer l'attention.

L'ingestion d'aliments trop copieux, indigestes ou réfractaires, est une des causes fréquentes de troubles dans le cours des matières intestinales. Le rétrécissement de l'ouverture cutanée sans cesse sollicité par les efforts de la rétractilité du tissu inodulaire les détermine fréquemment.

Aussi les voit-on survenir alors que la guérison semblait se préparer ; ils viennent troubler ou compromettre le travail de la nature, ou les efforts du chirurgien.

L'arrêt complet de l'écoulement des matières survient facilement dans de semblables conditions et détermine tout d'abord des coliques, des nausées, des vomissements· le ventre est tendu et douloureux, et tous les graves accidents qui accompagnent l'étranglement intestinal peuvent se manifester.

C'est ce que l'on appelle *engorgement de l'entonnoir membraneux*. Le rétablissement du cours des matières est la terminaison la plus ordinaire de cet accident. La rupture d'une cicatrice, l'expulsion d'un ou de plusieurs corps étrangers qui obstruaient l'orifice intestinal, ou l'intervention chirurgicale, déterminent cette heureuse terminaison.

Des phlegmons étendus, la rupture des adhérences, ou du bout supérieur de l'intestin, peuvent encore en être la conséquence.

Les phlegmons peuvent être dus à l'inflammation provoquée par l'accumulation des matières, ou à la rupture d'adhérences en dehors de la cavité péritonéale, qui permettent aux matières fécales de s'infiltrer dans les parois de l'abdomen. On les voit souvent alors s'étendre à de grandes distances, ravager le tissu cellulaire, déterminer la formation de foyers multiples. L'inflammation, surtout dans le premier cas, est quelquefois beaucoup plus circonscrite, mais elle constitue toujours un accident grave, à la suite duquel peuvent d'ailleurs persister des décollements, des clapiers, des fistules qui contribuent encore à l'épuisement du malade.

La rupture du bout supérieur entraîne nécessairement une péritonite des plus graves ; il en est de même de la rupture des adhérences dans la cavité péritonéale. On comprend combien la distension de l'infundibulum et de l'intestin, les efforts de vomissements facilitent, dans ce cas, la rupture des adhérences.

La rupture des adhérences a pu cependant être observée en dehors de ces conditions. Dupuytren en cite deux observations et l'attribue à l'action du mésentère S'il est vrai que presque toujours il suffit d'adhérences peu solides pour maintenir l'intestin perforé partout appuyé par les anses saines, on se rend bien compte de la possibilité d'un semblable accident quand on a présent à l'esprit le cas plus haut cité de M. Velpeau.

Le déplacement de la muqueuse intestinale à travers l'ouverture cutanée est fréquemment observé. Déjà nous avons dit combien il était fréquent de voir l'anneau cicatriciel des téguments recouvert par un bourrelet rouge molasse, fongueux, saignant au moindre contact. Ce bourrelet, souvent douloureux, augmente pendant la marche et les efforts, et peut-être réductible ou irréductible. Il n'acquiert jamais un bien grand volume.

Un déplacement beaucoup plus rare est celui de la paroi intestinale opposée à l'ouverture. Cette espèce de propulsion de la paroi postérieure ne pourrait se pro-

duire que dans les cas les plus simples, alors qu'une portion du calibre de l'intestin aurait été seule intéressée; il suffit de la signaler.

Il n'en est pas de même de l'*invagination*, qui constitue le plus grave de tous ces déplacements. Signalée par Hippocrate dans le fait le plus anciennement connu, cet accident a surtout été bien étudié, depuis le fait célèbre de Lecat. Le mémoire de Sabatier ne renferme presque que des cas de ce genre; des observations dues à Desault, Dupuytren, Blandin, etc., sont partout citées.

L'invagination s'est quelquefois établie très-peu de temps après la constitution de l'anus contre nature, le plus souvent après deux, trois, quatre mois ou plus longtemps encore, car on l'a observée à toutes les périodes de l'anus contre nature.

Il n'est pas toujours possible de lui assigner des causes bien nettes, on a cependant accusé avec raison les efforts, les excès de régime. Les deux bouts peuvent s'invaginer, mais le plus ordinairement il n'y en a qu'un seul. L'inversion peut atteindre le bout supérieur ou le bout inférieur. Boyer a même écrit que celui-ci était plus souvent atteint. Il n'en est rien cependant, ainsi que l'a prouvé Dupuytren.

La tumeur est cylindrique, pend à l'extérieur tantôt verticalement dirigée, tantôt courbée, tordue sur elle-même, ce qui dépend de la traction du mésentère. Elle peut atteindre une effrayante longueur, puisqu'elle mesurait plus de deux pieds et demi chez un malade de Sabatier. Sa surface entière présente les caractères de la *muqueuse intestinale*, elle est agitée de mouvements vermiculaires qu'il est facile d'exciter. De son extrémité suintent des matières intestinales s'il s'agit du bout supérieur, des matières muqueuses quand c'est l'inférieur; s'il y a deux tumeurs leur longueur est toujours inégale.

Cette tumeur est souvent irréductible, et l'on s'en rend bien compte si l'on se rappelle que, dans toute invagination, deux surfaces séreuses sont nécessairement en contact.

Le volume qu'elle acquiert peut encore devenir une cause d'irréductibilité et même d'étranglement par l'anneau inodulaire de l'orifice cutané. Plusieurs cas ont montré tout le danger d'un semblable accident, qui peut entraîner toutes les conséquences de l'étranglement herniaire, qu'il porte sur le bout supérieur ou sur le bout inférieur.

Nous avons déjà noté, à propos de l'anatomie pathologique, l'interposition d'une anse intestinale entre les deux bouts de l'intestin divisé. Il faut signaler ici la possibilité d'une hernie au niveau du trajet accidentel.

Diagnostic. Rien de plus facile que de reconnaître l'anus contre nature. Le commémoratif, le siége de l'ouverture accidentelle, ses caractères particuliers, les matières auxquelles elle donne issue, la suspension plus ou moins complète des selles normales, tout concourt à éloigner l'erreur.

Mais il est indispensable que le chirurgien reconnaisse les deux bouts de l'intestin, constate la présence ou l'absence de l'éperon et se rende compte des complications. Il faut souvent beaucoup de patience et de sagacité pour reconnaître les ouvertures intestinales. Quelquefois, au contraire, cette exploration est des plus simples. C'est à l'exploration digitale qu'il faut donner la préférence; si le trajet intermédiaire était trop étroit, il ne faudrait donc pas, dans l'intérêt d'un examen complet, hésiter à le dilater. Le doigt ne peut jamais, en effet, être introduit avec force, sous peine de faire courir le risque de rompre les adhérences.

L'exploration du bout supérieur est toujours la plus aisée, il est plus large et plus facile à rencontrer par conséquent

En passant d'un bout dans l'autre le doigt appréciera l'étendue de l'infundibulum, constatera la présence de l'éperon, et rendra compte à l'explorateur de la résistance et de l'étendue de celui-ci.

Cependant l'exploration digitale ne suffit pas pour faire distinguer le bout supérieur de l'inférieur. L'examen des matières rendues est en particulier utile, indépendamment des matières intestinales auxquelles il donne passage; le bout supérieur pourra contenir des parcelles d'aliments réfractaires à la digestion. Dans le but d'éclairer la diagnostic, Blandin avait, dit-on, l'habitude de faire manger des lentilles à ses malades.

C'est surtout sur le bout inférieur que le chirurgien pourra, pour ainsi diree provoquer le diagnostic. Les lavements colorés donnés par l'anus seront d'une très-grande utilité si la lésion portait sur le gros intestin ; mais dans tous les cas, on pourra pousser à travers le bout inférieur des liquides qui se dirigeront vers l'anus. Leur sortie devra être provoquée par l'introduction d'une sonde dans le rectum.

Ces petites manœuvres et beaucoup d'autres analogues que chacun pourra imaginer, supposent que les deux bouts ont été reconnus; il est rare que le supérieur ne puisse être reconnu, mais il est des cas où les recherches les mieux faites n'ont pu amener la découverte du bout inférieur. C'est ce qui est arrivé à Dupuytren lui-même chez ce malade qu'il garda pendant quinze ans dans son service comme infirmier. La dilatation et l'incision de l'orifice cutané peuvent aider dans ces recherches, mais l'incision ne devra jamais être pratiquée qu'avec la plus grande prudence, dans la crainte de dépasser la limite des adhérences et d'ouvrir le péritoine.

Les instruments explorateurs de toute sorte, stylets, sondes, etc., devront être mis à contribution, mais rien ne pourra égaler la sûreté des renseignements fournis par le doigt, et nous insistons sur la nécessité de cette exploration, car ce que nous avons dit des variétés nombreuses que peuvent présenter les bouts de l'intestin dans leur disposition réciproque, montre bien que le chirurgien devra, avant tout, apprécier très-exactement le cas qui se présente à son observation.

Pronostic. Pour porter en toute connaissance de cause le pronostic de l'anus contre nature, il faudrait nécessairement connaître la proportion des cas qui guérissent spontanément, ou par le bénéfice des opérations, le nombre de ceux où la maladie, sans être guérie, se réduit à une fistule stercorale, ceux où la maladie persiste avec toutes ses incommodités, enfin le nombre de ceux où elle entraîne la mort.

Nous ne possédons pas les éléments d'une semblable statistique, mais nous savons apprécier, dans un cas donné, les conditions qui favorisent la guérison et celles qui la rendent difficile ou impossible; nous savons que, formés à la suite de plaies, les anus contre nature ont moins de chance de guérir spontanément, et que toutes choses égales d'ailleurs, plus l'étendue de la lésion intestinale est considérable, et moins les chances sont favorables. Cela n'est pas absolu : des auteurs très-recommandables, M. Demeaux entre autres, ont pu soutenir que la gangrène complète de l'anse intestinale est une condition favorable; mais cela n'est pas d'accord avec l'ensemble des faits.

Nous connaissons aussi les conditions qui rendent la guérison artificielle difficile ou impossible, ou qui entravent ou détruisent la guérison. Tels sont, parmi les complications, l'invagination, l'engorgement de l'entonnoir membraneux, c'est-à-

dire l'arrêt des matières fécales, enfin l'impossibilité de découvrir le bout inférieur et toutes les bizarreries de position de l'anse intestinale.

Les éléments du pronostic sont donc nombreux, et si l'on y ajoute toutes les considérations tirées de l'âge du sujet, de son état d'émaciation, si l'on étudie avec soin le trajet des matières fécales ou alimentaires de l'estomac à l'orifice supérieur, on pourra, pour chaque cas en particulier, bien indiquer les chances mauvaises ou bonnes laissées au malade. Il est un point fort intéressant signalé par M. Foucher, mais qui aurait besoin d'être étudié aussi sur un grand nombre de faits. Dans les recherches importantes nécessitées pour son travail, ce chirurgien a été frappé de voir que la guérison spontanée s'effectuait ordinairement dans un temps très-court; un mois, six semaines, deux mois. Rarement il a fallu plus de quatre mois, et lorsque cette période de temps est écoulée, il ne paraît pas que l'on ait encore le droit de compter sur une guérison complète par les seules ressources de la nature.

Traitement. Grâce à l'étude bien complète de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, les indications à remplir pour la cure de l'anus contre nature sont faciles à établir. Presque toutes sont chirurgicales. Nous aurons cependant à dire un mot du traitement médical et du traitement palliatif.

Deux indications fondamentales se présentent ; il faut : 1° rétablir le cours des matières fécales ; 2° fermer l'ouverture anormale. La première indication n'a été bien comprise qu'après les recherches de Scarpa (1810), qu'une des plus belles conceptions chirurgicales de Dupuytren (1815-1816) vint définitivement féconder. Chose curieuse, la seconde indication, seule entrevue, alors que les chirurgiens pensaient que la guérison spontanée s'effectuait par le simple rapprochement des bouts divisés, fut complétement méconnue après Scarpa et Dupuytren.

Cependant la chirurgie a réalisé à cet égard les plus grands progrès, mais c'est de nos jours qu'ont été créés les procédés nécessaires pour assurer la fermeture de l'ouverture anormale. Il a fallu, pour que les chirurgiens entrassent dans cette voie, que M. Velpeau (1836), dans son mémoire sur les anus sans éperon, fît voir que la maladie pouvait persister alors même que l'obstacle au cours des matières était détruit, et qu'il montrât à quelles méthodes il convenait d'avoir recours pour fermer l'ouverture anormale.

I. Pour rétablir le cours des matières fécales, les chirurgiens ont toujours cherché à agir sur l'éperon. Les méthodes instituées ont eu pour but l'affaissement ou la division de l'éperon.

Méthode de Desault. Ce grand chirurgien est le premier qui saisit bien l'indication; il créa une méthode très-rationnelle à laquelle il dut plusieurs succès. Une mèche était introduite dans le bout supérieur par l'une de ces extrémités, puis dans l'inférieur par l'extrémité opposée. Le plein de la mèche appuyait sur l'éperon, un fil embrassait sa partie moyenne, on le fixait à l'extérieur. On augmentait progressivement le volume de la mèche, qui était soutenue à l'extérieur par un tampon pyramidal. Quand l'angle paraissait suffisamment effacé et la cavité intermédiaire assez spacieuse, Desault supprimait les mèches et obturait l'ouverture extérieure à l'aide d'un tampon de charpie. La compression et l'obturation de cette ouverture à l'aide de linges et d'un bandage modérément serré étaient d'ailleurs continués jusqu'à guérison complète. Pendant la cure, le cours des matières était favorisé par de légers purgatifs.

Procédé de Dupuytren. Dupuytren chercha à agir plus efficacement sur l'éperon à l'aide d'un croissant en ivoire ou en ébène. Ce croissant, supporté par une

tige mince, armée d'une plaque percée de trous à son autre extrémité, pouvait comprimer l'éperon sans gêner le cours des matières. On le fixait à l'aide de liens passés dans les trous de la plaque externe. Cet instrument ne fut appliqué qu'une fois par Dupuytren ; il produisit des coliques, des nausées, de vives douleurs qui obligèrent à le retirer. Il en fut de même dans un cas où un instrument semblable à celui de Dupuytren fut mis en usage par Richet (*Soc. Anat.*, 1849, p. 228).

La canule proposée par M. Colombe, en 1827, essayée par M. Velpeau, n'a pas mieux réussi ; le malade mourut au bout de trois jours. L'intestin était perforé en arrière.

Il est facile de comprendre que l'on s'expose à tirailler ou à déchirer les adhérences en comprimant trop vivement l'éperon. L'intestin ne tolère d'ailleurs qu'avec peine les corps étrangers durs; les mèches elles-mêmes ont déterminé, chez quelques individus, des douleurs, de l'agitation, de la fièvre, et l'on a été obligé d'y renoncer.

Cette méthode ne saurait donc convenir aux cas où l'éperon est très-développé ; impuissante ou dangereuse, elle a été remplacée par la division de l'éperon.

Entérotomie. Schmalkalden semble en avoir eu la première idée. Il l'a émise en 1798, dans sa thèse inaugurale. Il veut qu'on traverse, au moyen d'une aiguille courbe, la base de l'éperon, qu'on y introduise une forte ligature, afin de couper par degrés, dans le sens de la longueur, en tirant sur le fil ou en se comportant comme dans la fistule à l'anus traitée par apolinose. D'après J. H. Dorsey, Physick, en 1809, aurait suivi ce procédé et réussi.

C'est à l'année 1815 que remontent les premiers essais de Dupuytren, qui doit être considéré comme le créateur de cette belle méthode opératoire. Le chirurgien français fut, dès le premier moment, préoccupé de l'idée de provoquer des adhérences. Il passe un fil à la base de l'éperon, mais le fil est destiné à entraîner une mèche bientôt remplacée par des mèches plus volumineuses afin d'exciter le travail adhésif et d'ouvrir un passage à travers l'éperon. Après plusieurs expériences sur les animaux, un malade est soumis à cette opération. Le succès allait couronner cette tentative rationnelle, mais Dupuytren, impatient, voulut agrandir la communication en incisant à petits coups de ciseaux la partie la plus reculée de la cloison; une péritonite emporta le malade.

Dupuytren renonça à cette opération, mais, fidèle aux principes de physiologie pathologique qui l'avaient guidé, il conçut l'idée de créer un instrument qui, en agissant par pression, pourrait à la fois produire des adhérences et la section. L'*entérotome* réalisa ces indications ; il fut appliqué pour la première fois chez l'homme en 1816; le résultat fut heureux.

L'entérotome est composé de trois pièces, deux branches et une vis de pression. Les branches s'articulent comme un forceps, la branche femelle est pourvue d'une rainure au fond de laquelle sont ménagées des ondulations. Dans cette rainure s'engage la branche mâle lorsque l'instrument est fermé ; elle est pourvue d'ondulations qui correspondent à celles de la branche femelle. La vis de pression se fixe à l'extrémité des manches de cette pince et permet d'en rapprocher vigoureusement les mors. Les branches de l'entérotome sont minces et longues, elles coupent l'intestin linéairement, mais peuvent détruire d'un seul coup une très-longue cloison. L'épaisseur de la branche mâle sur son tranchant est de $0^m,001$, sa longueur est de $0^m,10$

Pour appliquer cet instrument, les deux bouts de l'intestin et la longueur de l'éperon doivent avoir été reconnus. Le malade est couché sur le dos, les jambes fléchies. Les branches sont introduites isolément et conduites sur le doigt, jusqu'à

la base de l'éperon ; elles sont alors articulées, puis rapprochées à l'aide de la vis. Dupuytren a conseillé de porter immédiatement la pression assez loin pour éteindre complétement la vie dans la portion d'intestin comprise entre les mors. C'est le meilleur moyen d'éviter l'inflammation ; tous les chirurgiens ont répété ce précepte.

Au bout de quelques jours, l'entérotome devient plus mobile, bien que l'on ait eu soin d'augmenter la constriction les jours qui ont suivi l'application. Il se détache du huitième au dixième jour en entraînant avec lui une lame de tissu gangrené. Une large communication est ainsi établie entre les deux bouts de l'intestin; il est facile de s'en assurer avec le doigt. Les bords de la cloison divisée sont durs, sinueux, engorgés et contrastent avec la souplesse de la muqueuse.

L'entérotome est, en général, bien supporté par les malades. C'est le petit nombre qui éprouve des nausées, des vomissements et des coliques. Cependant des accidents ont été observés, mais ils sont rares. Sur 41 sujets opérés de 1815 à 1824, soit par Dupuytren, soit par d'autres, trois seulement auraient succombé, l'un à une indigestion, l'autre à une péritonite, le troisième à un épanchement présumé des matières stercorales dans l'abdomen ; des 38 autres, le plus grand nombre n'auraient éprouvé aucun accident fâcheux, quelques-uns seulement auraient offert des phénomènes de péritonite facilement conjurés. Les accidents peuvent surtout résulter, ainsi que le remarque M. Velpeau, de ce que l'inflammation adhésive ne s'établit pas toujours autour de l'entérotome le mieux appliqué, et parce qu'il est quelquefois à peu près impossible de ne pas comprendre entre les mors de l'instrument une portion de quelque organe important en même temps que la cloison anormale.

On a proposé diverses modifications à l'instrument de Dupuytren ; « elles ne font autre chose, dit Malgaigne, que nuire à sa simplicité. » Les inventeurs ont eu pour but de faire une plus large brèche dans l'éperon, de là l'entérotome emporte-pièce de Liotard, l'entérotome à large mors de Blandin ; ou de détruire graduellement l'éperon, de là les entérotomes de Delpech, de M. Legendre qui a eu surtout en vue d'éviter le pincement des organes contigus à la cloison. En réalité, il résulte d'expériences faites par M. Foucher que la perte de substance opérée par l'entérotome de Blandin et par celui de Dupuytren n'est pas sensiblement différente. C'est à ce dernier instrument que les chirurgiens ont le plus souvent recours. Le chirurgien aura cependant besoin de modifier cet instrument dans des cas spéciaux. C'est ce qu'a dû faire M. Sédillot dans le cas d'anus contre nature à anse double, dont nous avons déjà parlé. On trouvera la relation de ce cas remarquable dans la *Médecine opératoire* de cet habile chirurgien.

La cautérisation a été appliquée avec succès à la destruction de l'éperon. L'instrument porte-caustique de M. le professeur Laugier permet d'appliquer avec sécurité le caustique de Vienne sur la cloison intestinale. Cette méthode, que son auteur regarde comme étant encore à l'étude, a l'avantage d'amener une destruction plus rapide et plus complète de l'éperon. Elle a été récemment employée par MM. Verneuil et Panas, à Paris ; par Langenbeck, à Berlin.

L'excision dont tous les auteurs mentionnent les essais, est une détestable méthode que nous passerons sous silence, car elle ne mérite que l'oubli. Nous ne ferons même pas exception en faveur de l'ingénieuse combinaison de l'incision et de la pression imaginée par le regrettable Reybard.

II. Les procédés qui ont pour but d'assurer la fermeture de l'orifice anormal, peuvent suffire pour amener la guérison lorsque l'anus est dépourvu d'éperon ; ils sont nécessaires pour compléter la cure lorsque, l'éperon détruit, l'ouverture anormale ne se ferme pas spontanément.

La *suture* fut proposée par Lecat et employée sans succès par Bruns. Il n'est pas douteux cependant que ce procédé ne puisse donner des succès lorsque l'anus est sans éperon, que l'ouverture est petite, et que le passage des matières se fait facilement dans le bout inférieur, ce dont on s'assurera facilement en obturant provisoirement l'orifice avec une pelote. M. Foucher cite des cas de succès appartenant à Malcolm, à M. Jobert, à M. Chassaignac. Récemment encore M. Patry adressait à la Société de chirurgie deux observations d'anus ombilical et crural, guéri par la suture. Ce chirurgien avait, il est vrai, non-seulement avivé le trajet avant de le suturer, mais, en outre, il avait refoulé, en la renversant, la muqueuse qui le tapissait. Mais c'est là une opération complexe qui doit être rapprochée de certains procédés autoplastiques dont il nous reste à parler.

Deux périodes bien distinctes peuvent être indiquées dans l'étude des applications des procédés autoplastiques pour la cure de l'anus contre nature.

Dans la première les téguments de l'abdomen sont seuls utilisés; on a grand soin de ne pas toucher à la muqueuse intestinale; dans la seconde, qui est toute comtemporaine, on utilise la muqueuse qui revêt le trajet accidentel, on l'avive ou on la décolle, et l'on a recours aussi aux différents procédés d'anaplastie dont les téguments voisins fournissent les matériaux.

Procédé de M. Velpeau. Après avoir essayé l'anaplastie indienne, déjà employée avec succès par Collier, l'anaplastie par glissement, le bouchon cutané qu'il avait imaginé pour boucher les fistules trachéales, M. Velpeau réussit en se conformant aux règles suivantes : Enlever le tissu inodulaire qui entoure l'orifice cutané, en ménageant le contour profond ou intestinal de la fistule, passer les fils sans aller jusqu'à l'intestin, pratiquer des incisions latérales, à un ou deux pouces de chaque côté, appliquer une suture peu serrée, panser sans comprimer le ventre, faire donner un laxatif chaque jour et tenir le malade à la diète. M. Velpeau insiste sur la nécessité d'un avivement large et profond, afin que les surfaces saignantes soient largement en contact; la fistule est, en somme, transformée en une sorte de cuvette à parois saignantes et très-faciles à rapprocher grâce aux incisions latérales.

Peu de procédés offrent autant d'avantages, pour ce qui concerne la réunion de la plaie extérieure.

D'après Malgaigne, ce procédé ne remplit que la moitié de l'indication; et c'est à la solution de continuité de l'intestin qu'il faut surtout s'attaquer. Ce chirurgien propose d'aviver le trajet anormal dans toute son épaisseur jusqu'à l'intestin exclusivement, en détachant avec soin celui-ci de ses adhérences extérieures, et prenant garde cependant que ces adhérences sont quelquefois fort peu étendues, et, qu'en les décollant au delà d'un demi-centimètre, on risquerait fort d'ouvrir le péritoine. Les lèvres de l'intestin sont alors renversées en dedans, adossées par leur base interne et saignante et maintenues par la suture en piqué de Gély. Par-dessus cette première suture les téguments avivés sont rapprochés et réunis par la suture entortillée ou enchevillée.

Le point essentiel de ce procédé consiste, comme on le voit, à isoler l'intestin et à replier en dedans ses deux lèvres pour fermer la plaie extérieure par-dessus.

MM. Nélaton et Denonvilliers ont accepté ce précepte fondamental dans les remarquables opérations qu'ils ont si habilement exécutées. Seulement, l'ouverture extérieure très-étendue a dû être fermée par des lambeaux autoplastiques. On lira avec intérêt ces belles observations dans la thèse de M. Foucher. Ce qui est en particulier intéressant dans l'observation de M. Denonvilliers, c'est le décollement par traction de la muqueuse intestinale, très-heureuse confirmation des faits d'ana

tomie pathologique établis par MM. Legendre et Laugier, sur l'hypertrophie de la musculeuse et son peu d'adhérence à la couche fibro-muqueuse.

M. Gosselin a, lui aussi, porté le bistouri sur la muqueuse du trajet accidentel, mais il l'a avivée sans chercher à la renverser. L'avivement a porté ensuite sur la peau à 1 centimètre 1/2 du contour de l'ouverture, et les points de suture enchevillés et passés seulement à travers la portion tégumentaire de peur d'intéresser le péritoine. Cette opération ressemble, on le voit, à celle de M. Velpeau, avec cette différence essentielle de l'avivement de tout le bourrelet muqueux.

C'est encore la muqueuse de l'infundibulum qui est utilisée dans le procédé que M. Laugier a fait connaître, en 1857, sous le nom d'autoplastie par transformation inodulaire (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.* 1859, t. XLIX). Par des cautérisations successives et énergiques pratiquées avec le fer rouge, la muqueuse, transformée, devient l'agent de l'obturation de l'orifice anormal. Nous avons revu, tout dernièrement encore, un malade guéri de la sorte par M. Laugier, après avoir été inutilement soumis à diverses opérations autoplastiques. Cette observation avait été publiée dans la thèse de M. Foucher, après une tentative d'occlusion faite sans succès par Reybard (p. 166).

Traitement des complications. Les méthodes et les procédés que nous venons d'exposer supposent que l'anus accidentel est exempt de complications; il sera souvent nécessaire, avant de les employer, de remédier à celles-ci; souvent aussi certaines de ces complications viendront compromettre les résultats des opérations les mieux conçues.

Les excoriations, l'érythème, l'érysipèle devront être combattus par les lotions, les bains. Le collodion a été vanté; on l'emploie en badigeonnages autour de l'orifice. C'est un bon moyen de protection pour les téguments.

Il est quelquefois nécessaire de régulariser l'orifice cutané, de réséquer des portions de téguments, de réunir des fistules.

Si l'orifice cutané est trop étroit, il faut le dilater avec l'éponge préparée, ou mieux avec des cylindres de racine de gentiane ou de laminaria, qui n'ont pas l'inconvénient de s'enchevêtrer et de faire corps avec la muqueuse.

Contre le renversement de la muqueuse et contre l'invagination, la position devra d'abord être prescrite. Le décubitus horizontal a souvent suffi pour obtenir la réduction. On peut y joindre le taxis, mais il devra toujours être modéré. Une compression légère agira dans le même sens. C'est à ce procédé que Desault eut recours chez ce marin affecté d'une double invagination. Des doloires appliqués exactement sur les tumeurs en provoquèrent la réduction, et la compression de l'éperon acheva la guérison. On est allé plus loin : dans un cas où la réduction ne put être obtenue, Dupuytren fit tomber le bout invaginé à l'aide de son entérotome; Blandin, après avoir placé une canule dans les deux bouts renversés, produisit la gangrène à l'aide d'une ligature, et traita ensuite l'anus accidentel par l'entérotomie. Dans le cas d'étranglement du cylindre invaginé par l'ouverture cutanée, le débridement peut être employé et portera sur la peau, les muscles et les aponévroses; ce débridement devra toujours être pratiqué avec grande précaution quand il porte au voisinage de l'adhérence de l'intestin. La réduction obtenue doit être maintenue à l'aide d'une pelote si la cure radicale ne peut être tentée. On agira de même pour les hernies intestinales qui compliquent l'anus contre nature. On doit, d'ailleurs, s'attendre à ne pouvoir mettre en usage que des moyens palliatifs dans les cas compliqués : on en est aussi quelquefois réduit à cette triste ressource dans des cas en apparence favorables à l'opération.

La reproduction persistante de l'éperon dans certains cas, l'impossibilité d'obtenir la fermeture de l'ouverture cutanée dans d'autres, amènent à cette nécessité. Des compresseurs, des boîtes en métal, des sacs en caoutchouc de forme variée servent à diminuer autant que possible les inconvénients qui résultent de l'écoulement continuel des matières intestinales.

Le traitement médical nous a été légué par l'Académie de chirurgie. Nous ne mentionnerons que pour mémoire la cure par la diète de Lapeyronie, le traitement de Louis qui recommandait, au contraire, les aliments à gros résidus pour entretenir et élargir le calibre de l'intestin; enfin les purgatifs de Pipelet. Nous devons reconnaître que ces moyens, unis au décubitus horizontal, ont donné des guérisons.

Mais nous devons surtout nous en servir comme enseignement pour les soins à donner aux malheureux atteints de l'infirmité dont nous nous occupons. La diète est généralement condamnée, et ne doit être utilisée que pour favoriser les suites des opérations destinées à fermer l'orifice. Il est indispensable, en effet, d'empêcher alors l'intestin de sécréter. Aussi fera-t-on sagement, en laissant le malade sans aliments, et en lui administrant l'opium à assez hautes doses, ainsi que l'a fait M. Gosselin.

Lorsque l'on voudra assurer le passage des matières dans le bout inférieur après la section de l'éperon, il faudra, au contraire, nourrir le malade et provoquer la formation de matières abondantes et épaisses.

Il est d'ailleurs de règle de pratiquer, avant la section de l'éperon, des injections répétées dans le bout inférieur. Cette manière de faire a plusieurs avantages. On dilate cette partie de l'intestin, on l'habitue à supporter des contacts et l'on peut, au besoin, nourrir les malades par cette voie.

M. Gosselin en a retiré profit chez son premier opéré ; M. Voillemier, en 1842, se trouva très-bien aussi d'injecter du bouillon dans le bout inférieur de l'intestin chez une femme dont la nutrition restait incomplète.

Enfin les observations de Pipelet n'ont pas été perdues pour les chirurgiens, qui s'accordent tous à vanter l'heureux effet des minoratifs à la suite des opérations tentées pour la cure de l'anus contre nature. F. GUYON.

BIBLIOGRAPHIE. — TIEFFENBACH (J. R.). *Vulnerum in intestinis lethalitas occasione casus rarissimi, quo colon vulneratum, inversum per 14 annos ex abdomine propendens exhibetur.* Wittebergæ, 1720, fig., et in Haller *Disp chir.*, t. V, p. 61. — SABATIER (R. B.). *Mém. sur les anus contre nature.* Fig. In *Mém. de l'Acad. de chir.* Paris, 1774, t. V, p. 592, in-4°. — LANGE. *Ein Bruch mit Zerreissung des Darms, welcher jedoch mit Zurücklassung eines künstlichen Anus geheilt worden.* In Schmucker's *Vermischte Schriften*, t. II, p. 195. Berlin, 1779. — WRISBERG (H. A.). *De præternaturali et raro intestini recti cum vesica urinaria coalitu, et inde pendente ani defectu.* Pl. Gœttingæ, 1779, in-4°. — DESAULT. *Obs. sur la guérison d'un anus contre nature avec issue des deux portions de l'intestin.* In *Journ. de chir.* t. I, p. 186 et 194. Paris, 1791, in-8°. — DU MÊME. *Mém. sur les anus contre nature.* In *Œuvres chir.* par X. Bichat, t. II, p. 315. Paris 1798, in-8°. — SCHMALKALDEN (C. E.). *Nova methodus intestina continui solutione facta uniendi.*, etc. Wittebergæ, 1798, in-4°. — LEBLANC (J. M.). *Diss. sur l'anus contre nature.* Thèse de Paris, 1805, n° 497. — REISINGER (Fr.). *Anzeige einer vom Herrn Dupuytren erfundenen und mit dem glücklichsten Erfolge ausgeführten Operationsweise zur Heilung des Anus artificialis nebst Bemerkungen.* Augsbourg, 1817, in-8°. — LIOTARD (Aug.). *Diss. sur le traitement des anus contra nature.* Thèses de Paris, 1819, n° 160, fig. — COLLIER. *Case of Artificial anus cured by an Operation on the Principle of Tagliacozzi.* In *Lond. Med. and Phys. Journ.*, t. XLIII, p. 466 ; 1820. — BRESCHET (G.). *Anatomisch chirurgische Betrachtungen und Beobachtungen über die Entstehung, Beschaffenheit und Behandlung der widernatürlichen Afters* (trad. en all. sur le Ms. par L. Ficker). In Græfe's u. Walther's *Journ. der Chir.*, t. II, p. 273; 1821. — DU MÊME. *Heilung des widernatürlichen Afters* (trad. sur le Ms. par Ch. Houssell). Ibid., t. IV, p. 417 ; 1822. — AZEMAR (P.). *Considérations générales sur les anus contre nature.* Th. de Montpellier, 1821, n° 125. — JALADE-LAFOND. *Considérations sur les hernies abdominales..., et sur les anus contre nature.* Paris, 1822, 2 vol. in-8°.

pl. — Millet (F.). *Considérations sur les anus contre nature qui sont les suites des hernies gangrenées*. Th. de Paris, 1822, n° 226. — Paris (G. H.). *Traitement des anus contre nature*. Th. de Paris, 1824, n° 1. — Martland. *Case in which the Operation for Artificial Anus was successfully performed*. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XXIV, p. 221 ; 1825. — Wedemeyer. *Widernaturlicher After, durch ein neues Mittel, die Schwangerschaft, geheilt*. In *Græfe's u. Walther's Journ. der Chir.*, t. IX, p. 109 ; 1826. — Physick (P. S.). *Account of a Case, in which a New and Peculiar Operation for Artificial Anus was performed in* 1809. In *The North American Med. and Surg. Journ.*, t. II, p. 269 ; 1826. — Dupuytren (G.). *Mém. sur une méthode nouvelle pour traiter les anus accidentels* (lu à l'Acad. des sc. en janv. 1824). In *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. I, p. 259. Paris, 1828, in-4°. — Du même. Art. *Anus contre nature*. In *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III ; 1829. — Du même. *De l'anus contre nature, des dispositions anatomiques, des effets, du siége, du pronostic, du diagnostic et du traitement*. In *Leçons orales*, etc. Paris, 1832, t. II, p. 193, in-8°. — Reybard (J. F.). *Mémе sur le traitement des anus superficiels, des plaies des intestins*, etc. Pl. 3. Lyon et Paris, 1827, in-8°. — Du même. *Mém. sur la cure des anus contre nature par l'incision des parois adossées des bouts d'intestins*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 545. — Baudelocque (Aug.). *Quibusdam methodis ad ano contra naturam medendum*. Th. de concours. Paris, 1827, in-4°. — Roux (Ph. Jos.). *Anus contre nature au fond du vagin. Entéroraphie*. In *Journ. gén. de méd.*, t. CIII, p. 282 ; 1828. — Gendrin (A. N.). *Note sur le traitement des anus contre nature*, etc. Ibid., p. 296. — Lallemand. *Obs. sur un cas de guérison d'anus contre nature par l'emploi de la méthode de traitement de M. le professeur Dupuytren*. In *Répert. d'anat.*, etc., t. VII, p. 155 ; 1829. — Casamayor. *Obs. d'un anus contre nature ouvert dans le vagin*. In *Journ. hebd. de méd.*, t. IV, p. 163 ; 1829. — Delpech. *Obs. sur l'anus artificiel, et description d'un procédé nouveau employé pour sa guérison*. Fig. In *Mém. des hôp. de Paris*, t. II, p. 76 ; 1830. — Dubourge. *Guérison spontanée d'un anus contre nature formé à la suite d'un étranglement et de la gangrène d'une hernie*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII, p. 269 ; 1830. — Laugier (S.). Art. *Anus contre nature*. In *Dict. en 30 vol.*, t. III, 1833. — Du même. *Réflexions sur la persistance de l'anus anormal après l'entérotomie*. In *Bull. de chir.*, t. II, p. 309, pl. 1 ; 1841. — Du même. *Autoplastie par transformation inodulaire, nouvelle méthode opératoire pour achever la guérison des anus contre nature*. In *Compt. rend. Acad. des sc.*, t. XLIX, p. 248 ; 1859. — Du même. *Guérison confirmée du fait précédent*. In *ibid.*, t. LII, p. 406 ; 1861. — Du même. Art. *Anus contre nature*. In *Nouv. Dict. de med. prat.*, t. II, 1865. — Dieffenbach. *Heilung eines schwierigen Falles von kunstlichem After, durch einen Lanzenstich hervorgebracht, nach einer neuen Methode*. In Casper's *Wchschr. f. d. gesammte Heilk.*, 1834, p. 265. — Le Sauvage (de Caen). *Obs. d'anus accidentel traité par l'entérotomie, suivie*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 284 ; 1836. — Chomette (J. B. A.). *Entérotome de Dupuytren modifié heureusement par M. Blandin, résultat avantageux qu'en a obtenu ce dernier en laissant subsister l'éperon*. In *Obs. et réflex.*, etc. Th. de Paris, 1836, n° 7. — Egeling. *Eingeklemmter Bruch und Anus artificialis ohne kunsthülfe geheilt*. In *Prakt. Tijdschr.*, 1835, et in Schmidt's *Jahrbb.*, t. XI, p. 70 ; 1836. — *Obs. sur la cure radicale d'un anus anormal provenant d'une hernie crurale étranglée, dont l'inflammation s'est terminée par suppuration*. In *Rev. méd.*, 1837, t. II, p. 32. — Rayé (C. C.). *Considération sur la guérison d'un anus anormal par un nouveau procédé opératoire*. In *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1838, p. 157. — Schuh. *Grosser Substanzverlust des Darmkanals kunstlicher After, durch Anwendung der Darmscheere geheilt*. In *Wien. Med. Wochenschr.*, 1852, 1853, et Schmidt's *Jahrbb.*, t. LXXIX, p. 219 ; 1853, et t. LXXXI, p. 251 ; 1854. — Sédillot. *Anus accidentel présentant quatre ouvertures intestinales complètes ; entérotomie pratiquée avec succès*, etc. In *Gaz. hebdom.*, 1855, p. 460. — Chassaignac. *Traitement chirurgical de l'anus contre nature par la suture directe ; considérations pratiques*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. V, p. 529 ; 1855. — Foucher (E.). *De l'anus contre nature*. Pl. 2. Th. de conc. Paris, 1857, in-8°. — Rezzonico (A.). *Storia di un caso di ano preternaturale guarito colla cura palliativa*. In *Ann. univ. di med.* (Omodei), t. CLXIV, p. 94 ; 1858. — Virgen. *Spontane Heilung eines Anus præternaturalis nach einem incarceriten Bruche*. In *Hygiea*, t. XIX, p. 166 ; 1859, et Schmidt's *Jarbb.*, t. CII, p. 204 ; 1859. — Liégard (A.). *Moyen d'éviter un anus contre nature dans le cas de perforation intestinale*. In *Gaz. des hôp.*, 1860, p. 100. — Braune (W.). *Ein Fall von Anus præternaturalis, mit Beiträgen*, etc. In Virchow's *Arch.*, t. XIX, p. 470 ; 1860. — Dieu. *Obs. relative à un anus accidentel guéri par l'entérotomie*. In *Exposé des travaux de la Soc. des sc. méd. de la Moselle*, ann. 1860-61, et broch., Metz, 1861, in-8°. — Bryk. *Ein Beitrag zur Proktoplastik beim Schneidenafter*. In *Œsterr. Ztschr. f. prakt. Heilk.*, t. VII, p. 209 ; 1861. — Berrut. *Absence d'anus ; fistule recto-vulvaire chez une petite fille âgée de quatre jours ; opération, guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. III, p. 167 ; 1863. — Legendre (E. Q.). *Mém. sur l'anus contre nature*. Pl. 2. In *Mém. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 227 ; 1863.

E. Bod.

§ VI. **Anus artificiel.** On désigne sous cette dénomination une ouverture pratiquée par le chirurgien à la paroi abdominale et à une anse intestinale, et rendue permanente, dans le but de suppléer à l'anus naturel.

On est obligé d'établir un anus artificiel dans diverses circonstances ; ainsi, dans les cas d'occlusion intestinale ou d'étranglement interne, et lorsqu'un enfant vient au monde avec une imperforation très-étendue du rectum.

Le lieu où se pratique l'anus artificiel peut donc varier. Cependant tous les procédés peuvent être rattachés à deux grandes méthodes. L'une attaque l'intestin par un point de la paroi antérieure de l'abdomen et pénètre nécessairement dans la cavité péritonéale. L'autre a pour but d'arriver sur l'intestin à travers un point déterminé de la paroi postérieure de l'abdomen, la région lombaire gauche et d'attaquer le colon descendant sans léser le péritoine.

La première de ces méthodes est connue en médecine opératoire sous le nom de *Méthode de Littre*, la deuxième sous le nom de *Méthode de Callisen*.

1° *Méthode de Littre.* L'idée de la création d'un anus artificiel appartient à Littre. Après avoir fait l'autopsie d'un enfant atteint d'imperforation du rectum, cet illustre anatomiste conclut que dans les cas de ce genre, « il faudrait faire une incision au ventre et recoudre ensemble les deux parties d'intestin après les avoir ouvertes, ou du moins faire venir la partie supérieure de l'intestin à la plaie du ventre, que l'on ne refermerait jamais et qui ferait la fonction d'anus. »

Cette proposition fut faite en 1710, mais ce ne fut qu'en 1770 que Pillore, de Rouen, mit en pratique l'idée attribuée à Littre; le malade étant affecté de squirrhe de l'S iliaque du colon et de la partie supérieure du rectum, le chirurgien de Rouen dut ouvrir le cœcum, tandis que dans la méthode de Littre, c'est l'S iliaque que l'on a l'habitude de rechercher.

Ce fut Ant. Dubois, qui, en 1783, opéra pour la première fois un enfant dans les conditions rencontrées par Littre. La mort arriva le deuxième jour. Il était réservé à Duret, de Brest, d'avoir le premier succès complet. Le 18 octobre 1793, il opéra un enfant de deux jours qui a vécu jusqu'à l'âge de quarante-trois ans. Depuis, plusieurs autres opérations ont été pratiquées et dans plusieurs cas avec succès.

Procédé opératoire. Le lieu d'élection pour établir un anus artificiel par la méthode de Littre, est la fosse iliaque gauche. Il peut y avoir obligation d'opérer du côté opposé, ainsi que le montre l'exemple de Pillore. La fosse iliaque droite dans laquelle on rencontrera le commencement du gros intestin, ou la fin de l'intestin grêle devra être choisie de préférence lorsqu'il y aura des raisons pour ne pas opérer à gauche. M. Nélaton propose même d'opérer indifféremment à droite ou à gauche.

M. Huguier a soutenu devant l'Académie de médecine que l'opération devait, chez l'enfant nouveau-né, être faite à droite plutôt qu'à gauche. Chez le nouveau-né, ainsi que l'a démontré ce chirurgien, l'S iliaque peut, en effet, se rencontrer à droite ; mais cette disposition n'est pas constante.

Sur 134 autopsies d'enfants nouveau-nés, ayant moins de quinze jours, M. Giraldès a trouvé 114 fois l'S du colon à gauche ; M. Curling, sur 100 autopsies, 85 fois, et M. A. Bourcart, sur 150 autopsies, 117 fois.

Il est rationnel après des résultats aussi concordants de s'en tenir pour la pratique aux anciens errements et d'opérer les nouveau-nés à gauche. Cependant, en se plaçant au point de vue anatomique pur, je dirai que, pour ma part, j'ai pu, toutes les fois que j'ai distendu l'intestin, faire remonter dans la fosse iliaque droite la moitié inférieure de la double courbure que décrit l'S iliaque. Chez le

nouveau-né elle pend d'habitude dans le bassin, et s'y trouvant trop à l'étroit lorsqu'elle est distendue, elle vient presque invariablement se loger dans la fosse iliaque droite, reproduisant ainsi la disposition indiquée par M. Huguier.

Je ne veux pas opposer mes expériences aux nombreuses autopsies plus haut citées. Il sera toujours plus prudent, d'avoir pour but la recherche d'une partie fixe ou peu mobile de l'intestin, dont le siége anatomique ne saurait varier sous l'influence du plus ou moins de distension opérée par la rétention du méconium.

Les règles de l'opération seront d'ailleurs les mêmes, que l'on opère à droite ou à gauche.

Il est avant tout nécessaire d'opérer de telle façon, que les matières intestinales ne puissent tomber dans le péritoine.

Il est très-utile d'agir de telle sorte que l'on puisse éviter de porter les doigts ou des instruments dans la cavité du péritoine. Aussi, a-t-on presque généralement renoncé à porter un fil à travers le mésentère, et préfère-t on, à moins d'indication particulière ne pas attirer au dehors l'anse intestinale.

L'expérience a enfin démontré qu'il ne fallait pratiquer à la paroi abdominale et à l'intestin qu'une plaie de peu d'étendue qui serait approximativement de $0^m,03$ chez l'enfant, de $0^m,07$ chez l'adulte.

Le procédé de M. Nélaton répond à toutes ces indications.

« La paroi abdominale est incisée à droite ou à gauche sur le trajet d'une ligne parallèle au ligament de Fallope, un peu au-dessus de cette ligne et en dehors de l'artère épigastrique. Cette incision peut avoir $0^m,07$ dans sa partie superficielle et $0^m,04$ dans sa partie profonde ; elle comprend successivement la peau, la couche celluleuse sous-cutanée, les muscles grand, petit, oblique et transverse, le fascia transversalis. Arrivé sur le péritoine, on pratique en dédolant une petite ouverture qui est agrandie sur la sonde cannelée. On a préalablement bien étanché la plaie et lié les artérioles qui donnent du sang. Les anses du bout supérieur, très-dilatées par les gaz et par les matières seront facilement reconnues, le gros intestin offrira à considérer ses bandes longitudinales. L'intestin se présente d'ailleurs de lui-même dans la plaie à travers laquelle il tend à faire hernie.

« Le temps le plus délicat de l'opération est celui de l'incision de l'intestin, on y procède de la manière suivante :

« L'anse intestinale se présentant d'elle-même à la plaie, on ne doit pas chercher à la faire sortir au dehors, ni à l'inciser tout d'abord comme dans le procédé ordinaire. On devra commencer par la fixer à la plaie abdominale par deux points de suture établis aux deux extrémités de l'incision. L'intestin ainsi assujetti est alors perforé au milieu et à distance égale des deux angles de la plaie, par une aiguille courbe munie de son fil, lequel traverse ainsi la paroi antérieure de l'intestin de dehors en dedans, puis, de dedans en dehors, revient perforer une des lèvres de la plaie abdominale pour sortir à quelques millimètres dans l'épaisseur de cette lèvre ; on forme ainsi un point de suture qui comprend dans son anse une partie du calibre de l'intestin et le rebord profond de la plaie abdominale. Avec une autre aiguille on en fait autant sur la lèvre opposée, mais en faisant passer cette dernière aiguille par le même point que la première a traversé, pour perforer l'intestin de dehors en dedans ; on fait un nombre suffisant de points de suture à droite et à gauche à la distance d'un demi-centimètre environ, et l'on incise l'intestin entre les deux rangs de points de suture dans l'étendue de deux centimètres au plus. » (Nélaton, *Pathol. chirurg.*, t. IV, p. 479.)

On peut alors sans aucune crainte laisser s'écouler les matières fécales et faci-

liter au besoin leur écoulement, en introduisant dans l'intestin le doigt ou une sonde, ou en y poussant des injections d'eau tiède.

Il sera toujours avantageux de se servir pour faire les sutures de fils métalliques fins.

La plaie sera pansée simplement et tous les soins de propreté nécessaires seront prescrits. Mais, ainsi que le remarque judicieusement M. Giraldès dans son savant article (*Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.*, t. II, p. 633), rien n'influera plus sur le succès de l'opération chez les nouveau-nés que l'alimentation au sein et les bonnes conditions hygiéniques.

Duret avait observé dès le sixième jour, chez son opéré, que l'ouverture de l'intestin, large d'environ un pouce, paraissait livrer passage aux tuniques internes, ce qui donnait à la plaie l'aspect d'un œuf de poule. Goyrand (d'Aix), dès que l'opération fut terminée, s'aperçut que la paroi postérieure du colon, poussée au dehors par les viscères flottants de l'abdomen, se présentait sous forme d'une tumeur semi-ovoïde de couleur pourpre, dont la saillie augmentait et les plis s'effaçaient quand l'enfant faisait des efforts, et aux deux extrémités de laquelle se distinguaient deux orifices pénétrant dans le ventre. Goyrand attribue avec raison la formation de cette tumeur à la propulsion au dehors de la paroi postérieure de l'intestin qui substituée en ce point à la paroi abdominale ne pouvait résister à la pression des viscères et se renversait au dehors. Dans un très-important mémoire (*Acad. de méd.*, 1859), M. Jules Rochard a bien étudié ces modifications qui succèdent à l'opération, et montré, en particulier chez un opéré de Miriel, la tumeur muqueuse atteignant jusqu'à $0^m,10$ de longueur. L'explication de Goyrand nous paraît rendre parfaitement compte de la nature de cet accident.

Il en ressort d'ailleurs une indication très-nette ; le chirurgien devra se préoccuper de prévenir la procidence ou d'y remédier par un bandage ou un appareil approprié qu'il lui sera toujours facile d'imaginer pour chaque cas en particulier.

M. Giraldès s'est préoccupé de savoir ce que devenaient les opérés. Sur trente et un cas, neuf opérés vécurent plusieurs années. Un premier (Duret), quarante-trois ans, un second (Miriel), quarante ans. Ce même chirurgien a pu conserver trois autres opérés, vingt-deux, dix-neuf, et quatorze ans. M. Jules Rochard conserva le sien pendant cinq ans ; enfin les trois derniers opérés de cette première série, vécurent chacun deux années.

Sept autres ont pu vivre de un à quatorze mois. Quatorze mois, dix mois, huit mois, quatre mois, deux mois et demi, un mois et demi, un mois, tels sont les chiffres de cette seconde série.

En ajoutant à ces seize opérés deux enfants qui vécurent chacun trois semaines, nous avons comme total, deux tiers des opérés ayant échappé aux accidents immédiats de l'opération, ou ayant vécu assez longtemps pour que l'on puisse admettre qu'ils lui ont dû la vie. Si l'on tient compte des circonstances défavorables dans lesquels l'anus artificiel est en général pratiqué, on est en droit d'affirmer l'utilité et l'opportunité de cette opération.

Méthode de Callisen. « L'incision du cœcum et du côlon descendant, qui a été proposée dans cet état de choses (imperforation du rectum chez les enfants), au moyen d'une section pratiquée dans la région lombaire gauche, sur le bord du muscle carré des lombes, pour établir un anus artificiel, présente une chance tout à fait incertaine, et la vie du petit malade pourra à peine être sauvée ; toutefois, l'intestin peut être atteint plus facilement dans ce lieu qu'au-dessus de la région iliaque. »

Telle est la manière dont Callisen, s'exprime dans son ouvrage (*Systema chirurgiæ hodiernæ*, t. I. Haffniæ, 1813) sur l'opération qui porte son nom. Comme on le voit, non-seulement il ne l'a pas imaginée, mais il n'y a qu'une foi médiocre, il croit seulement que l'intestin sera plus facilement atteint, ce qui est loin d'être exact.

Par ses nombreux travaux, par un premier succès, Amussat a contribué à relever cette méthode opératoire du discrédit où elle était tombée, et l'on peut dire avec justice qu'en cherchant à la réhabiliter il l'a rendue sienne, par le soin avec lequel il l'a étudiée.

Procédé d'Amussat. Le malade doit être couché sur le ventre, un peu incliné du côté droit, l'abdomen soulevé par un ou deux coussins. On pratique une incision transversale à deux travers de doigt au-dessus de l'os des iles, ou mieux au milieu de l'espace compris entre la dernière fausse côte et la crête de l'os des iles; cette incision commence au bord externe ou postérieur de la masse musculaire commune et s'étend jusqu'au milieu du bord supérieur de l'os des iles ou jusqu'à la ligne latérale du corps ; on lui donne cinq à six centimètres d'étendue.

Les apophyses épineuses lombaires, la dernière fausse cote et la crête de l'os des iles sont les points osseux qu'on peut prendre pour se diriger. Cependant, la crête de l'os des iles est le guide le plus sûr, et l'on peut dire que l'incision transverse doit correspondre au tiers moyen du bord supérieur de cet os.

Après avoir divisé transversalement la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose, on coupe crucialement le grand oblique, le petit oblique, le transverse, puis l'aponévrose profonde ; il peut être nécessaire d'inciser le bord externe du carré lombaire. Si l'on était gêné, on pourrait inciser perpendiculairement le bord inférieur de l'incision cutanée. On arrive enfin sur le tissu graisseux qui enveloppe le rein; il faut l'inciser avec beaucoup de précautions, s'aider de la sonde cannelée, chercher à bien reconnaître le rein et l'intestin.

Sur le cadavre, celui-ci se reconnaît à sa couleur verdâtre, il en est quelquefois de même sur le vivant; la pression avec le doigt, la percussion, peuvent aider à le reconnaître, mais on ne doit jamais l'inciser avant de l'avoir bien mis à découvert. S'il est contracté, il faut le chercher plus en dedans, il peut être complétement caché sous le carré lombaire. La position seule peut d'ailleurs indiquer si l'on a affaire au côlon ou à l'intestin grêle, aucun signe à cette profondeur ne permet de faire cette distinction, et les bandes musculaires du gros intestin sont, on le sait, antérieures et latérales. Il est donc très-essentiel de ne pas perdre de vue un seul instant les rapports de la région.

Avant de diviser l'intestin, on le saisit avec des pinces, ou bien on le traverse avec une ou deux anses de fils qui servent à l'attirer à l'extérieur; on ponctionne alors avec un trocart : l'issue des gaz ou des matières délayées avertit que l'on est bien dans l'intestin, et avec un bistouri herniaire on y fait une incision cruciale. On vide l'intestin à l'aide d'injections et l'on suture la muqueuse avec la peau.

L'incision transversale des téguments préconisée par Amussat est, de tout point, préférable à l'incision longitudinale de Callisen et même à l'incision oblique de Baudens ; elle rend plus sûre la recherche de l'intestin, mais elle ne supprime pas toute difficulté.

Cette opération est en effet difficile, laborieuse et entourée de certains dangers. Il faut opérer à une grande profondeur, et comme on n'a pas de moyen certain pour distinguer si l'intestin que l'on va ouvrir est ou non recouvert de sa séreuse, on confie un peu au hasard le principal bénéfice recherché dans cette méthode, la non-ouverture du péritoine.

La disposition anatomique dans la profondeur de cette région n'est pas d'ailleurs constante. Sans la rappeler complétement dans cet article, nous devons ne pas laisser perdre de vue que, même chez l'adulte, la portion du côlon dépourvue de péritoine varie notablement en étendue, et que chez l'enfant nouveau-né, cet intestin est très-petit et souvent revêtu d'un mésentère complet. De plus, à la naissance, le très-grand développement du rein et de la capsule surrénale ajoute à l'opération une difficulté et un danger de plus. Il est arrivé à Amussat lui-même, dans un cas, de diviser le rein, alors qu'il croyait ouvrir l'intestin, et, dans une autre circonstance, d'entamer la capsule surrénale.

On doit cependant reconnaître que, chez l'adulte, l'espace dépourvu de péritoine est ordinairement assez étendu, et que l'intestin assez volumineux déborde suffisamment le rein en dehors, pour que l'on puisse espérer l'atteindre sûrement dans l'interstice des deux feuillets péritonéaux qui recouvrent la majeure partie de sa circonférence. Les recherches de Vidal (de Cassis) ont démontré que, sur l'intestin insufflé, la portion dépourvue de péritoine varie en largeur de $0^m,020$ à $0^m,060$, et, en hauteur, à partir de la crête iliaque, de $0^m,110$ à $0^m,160$. Ce même chirurgien a indiqué que la distance de cette portion du colon aux apophyses épineuses varie de $0^m,05$ à $0^m,15$. Nouvelle raison pour faire préférer à toute autre l'incision transversale.

En fait d'accidents consécutifs à cette opération, l'on a surtout à craindre le rétrécissement de l'ouverture artificielle, favorisé par l'épaisseur de la paroi abdominale postérieure. Amussat a observé cet accident chez le premier de ses opérés, quatorze jours après l'opération. Chez le même malade une coarctation s'est produite un mois après, et elle a exigé l'intervention chirurgicale.

On a d'ailleurs, comme à la suite de l'opération de Littre observé, la procidence de l'intestin.

Un parallèle a été souvent établi entre ces deux méthodes. Vidal (de Cassis), qui a consacré un très-important chapitre à l'étude de l'anus artificiel, trouve un nombre de succès égal pour l'une et l'autre méthode. Cependant il conclut en faveur de la méthode de Littre. A. Robert, dans un rapport à l'Académie de médecine (*Bulletin*, t. XXI, p. 931), propose d'ouvrir l'intestin très-près des fausses côtes : d'après ses expériences, ce serait le point où l'on pourrait le plus sûrement éviter le péritoine. En procédant avec beaucoup de précautions, dit-il, dans le cas où l'interstice péritonéal serait étroit, on est *à peu près sûr* de pénétrer dans le côlon sans léser la membrane séreuse.

Ce chirurgien distingué concluait en faveur de la méthode de Callisen, si son procédé devait donner vis-à-vis du péritoine une sécurité absolue. Mais il n'en est rien, d'après son propre aveu, et c'est cette incertitude qui a été l'un des motifs qui font généralement abandonner le procédé de Callisen, au moins chez les enfants.

M. Giraldès, dans son récent article, a en effet conclu en faveur de la méthode de Littre, et son jugement n'est pas appuyé sur les résultats numériques qui sont insuffisants, mais sur l'appréciation judicieuse des difficultés et des accidents que peuvent entraîner l'une ou l'autre opération. Les opinions les plus récentes n'ont donc fait que confirmer celles de Sabatier, Dupuytren, Velpeau, Goyrand, etc.

L'incision du péritoine est d'ailleurs moins redoutée par la chirurgie contemporaine, et lorsque l'on opérera dans de bonnes conditions et avec les précautions requises, on aura souvent, même avec le procédé de Littre, la chance d'éviter la péritonite. Néanmoins, le procédé d'Amussat reste, pour certains cas, une ressource chirurgicale que l'on ne peut dédaigner; aussi en la rejetant chez les enfants, pen-

sons-nous avec Malgaigne et M. Sédillot qu'elle pourrait être employée chez l'adulte; mais ce ne devrait être, à notre avis, que dans des cas exceptionnels. F. Guyon.

Vices de conformation et anus artificiel. Bibliographie. — Scultet. *Armentarium chirurgicum.* Obs. 77; 1655. — Roonhuysen. *Med. Chir. Obs.* 2e partie, obs. 2; London, 1676, in-8°. — Saviard. *Nouv. Recueil d'observations.* Obs. 3 et 94, Paris, 1702, in-12. — Littre. *Diverses obs. anatomiques* (imperforation du rectum; idée d'établir un anus artificiel au ventre). In *Hist. de l'Acad. des sc.* Paris, 1710, p. 36, in-4°. — Petit (J. L.). *Remarques sur différents vices de conformation de l'anus que les enfants apportent en naissant.* In *Mém. de l'Acad. de chir.*, t. I, p. 317. Paris, 1743, in-4°. — Bertin. *Mém. sur les enfants qui naissent sans un véritable anus.* In *Mém. de l'Acad. des sc.*, 1771, p. 472. — Wrisberg. *De præternaturali et raro intestini recti cum vesica urinaria coalitu, et inde pendente ani defectu.* Gœttingæ, 1779, in-4°, pl. — Pappendorff (Adr.). *De ano infantium imperforato.* Pl. Lugd. Batav., 1781, in-4°. — Toutant de Beauregard. *Sur un enfant né à terme et sans anus.* In *Journ. de méd. et de chir.*, t. LXVI, p. 90; 1786. — Bochard. *Obs. sur une espèce d'imperforation de l'anus.* In *Journ. de méd. et de chir.*, t. LXXXV, p. 252; 1790. — Ford (Edw.). *Case of Imperforate Rectum.* In *Med. Facts and Obs.*, t. I, p. 102; 1791. — Desault (P. J.). *Imperforation de l'anus* (obs. rec. par J. B. Léveillé). In *Journ. de chir.*, t. IV, p. 248. Paris, 1792, in-8°. — Cervenon. *Obs. sur une imperforation de l'anus* (opération). In *Journ. gén. de méd.*, t. I, p. 361; 1796. — Dumas (C. L.). *Obs. et réflexions sur une imperforation de l'anus.* Ibid., t. III, p. 46, an V. — Allan. *Rapp. sur le mém. précédent.* Ibid., p. 123. — Martin (jeune). *Rapp. sur une observation d'imperforation d'anus* (communiqué à la Soc. de méd. de Lyon). In *Rec. des actes de la Soc. de santé de Lyon*, t. I, p. 180. Lyon, 1798, in-8°. — Duret. *Obs. sur un enfant sans anus, et auquel il a été fait une ouverture pour y suppléer.* In *Journ. gén. de méd.*, t. IV, p. 45; 1798. — Callisen. *Imperforationes Ani* (Cl. V, ordo 6, genus III). In *Systema chirurgiæ hodiernæ*, t. II, p. 688. Hafniæ, 1800, in-8°. — Bravais (F. V.). *Imperforation de l'anus avec sortie des excréments par la verge.* In *Rec. des actes de la Soc. de santé de Lyon*, t. II, p. 97. Lyon, 1801. — Voisin (F.). *Sur une imperforation extraordinaire de l'anus chez un nouveau-né.* In *Journ. gén. de méd.*, t. XXXI, p. 353; 1805. — Fournier. *Dict. des sc. méd. en 60 vol.* Art. *Cas rares*, t. IV, p. 155 et 156; 1813. — Sérand (P.). *Diss. sur quelques vices de conformation de l'anus et du rectum qui, s'opposant à l'évacuation des matières fécales, doivent faire recourir à l'opération proposée par Littre.* Th. de Montp., 1814, n° 105. — Halselmann. *De ani intestinorumque atresia.* Pl. Trajecti ad Rhen., 1819. — Cavenne. *Obs. d'une imperforation de l'anus chez un garçon, avec ouverture de l'intestin dans la vessie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. V, p. 63; 1824. — Boyer. *Traité des maladies chirurg.*, t. X, p. 6, Paris, 1825. — Piedagnel. *Oblitération du rectum par un vice de conformation de la membrane muqueuse de cet intestin... opération*, etc. In *Journ. hebd. de méd.*, t. I, p. 427; 1828. — Miller (J.). *Case of Operation for Imperforate Anus, and of subsequent*, etc. In *the Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XXXI, p. 61; 1829. — Fergusson (W.). *Case of Imperforate Anus, where the Child was saved by an Opening made into Bladder.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XXXVI, p. 365; 1831. — Goyrand (G.). *De l'imperforation de l'anus, description anatomique de ce vice de conformation, procédé régulier pour l'opération de l'anus artificiel au périnée.* In *Journ. hebd.*, 1834, t. III, p. 245. — Du même. *Note sur un cas d'imperforation congénitale de l'anus et absence d'une partie du rectum; anus artificiel pratiqué au-devant de la fosse iliaque gauche; vues nouvelles*, etc. In *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 34. — Du même. *Études pratiques sur l'atrésie et les malformations de l'anus et du rectum et sur les opérations*, etc. Ibid., p. 509, 524, 538, 601, 639. — Du même. *Note sur l'atrésie de l'anus.* In *Bull. de thérap.*, t. LII, p. 248; 1857. — Du même. *Lettre sur l'atrésie de l'anus. Bull. de la Soc. de chir.*, t. VII, p. 407; 1857. — Miriel (P. L. M. H.). *Vices congénitaux de conformation de l'extrémité inférieure du tube digestif.* Th. de Paris, 1835, n° 82. — Lindsay (J.). *Case of Obstruction of the Bowels wich successfull Operation for the Formation of a New-Anus.* In *the Lancet*, t. I, p. 561; 1836. — Amussat (J. Z.). *Mém. sur la possibilité d'établir un anus artificiel dans la région lombaire sans pénétrer dans le péritoine.* In *Gaz. méd. de Paris.* 1839. — Du même. *Deuxième mémoire sur la possibilité*, etc. In *Examinat. méd.*, t. I, 1841. — Du même. *Troisième mémoire*, etc. Ibid., t. III, 1843. — Du même. *Relation d'une opération d'entérotomie lombaire*, etc. In *Gaz. méd.*, 1844. — Du même. *Relation de la maladie de Broussais, suivie*, etc. Épernay, 1845, in-8°. — Ammon (F. A. Von). *Die Angeborenen chirurgischen Krankheiten*, etc. Planches X et XI. Berlin, 1842. — Cruveilher (J.). *Anat. pathol. du corps humain*, 1re livr., planche 6. — Roux (J. S.). *De l'imperforation de l'anus.* Th. de Montp., 1844, n° 96. — Bérard (Aug.). *Anus anormal s'ouvrant dans la commissure postérieure de la vulve chez une jeune fille, établissement d'un anus artificiel dans la région anale.* In *Gaz. des hôp.*, 1844, p. 286. — Dieffenbach. (J. F.). *Operative Chirurgie*, fasc. 1, § 670. Leipzig, 1845. — Smith (W. G.). *Observ. for the Cure of Imperforate Anus.* In *the Lancet*, 1846, t. I, p. 493. — Gosse (W.).

Congenital Absence of Anus. Operation. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XLI, p. 17; 1848 — Bouisson (E. F.). *Des vices de conformation de l'anus et du rectum.* Th. de concours, Paris, 1851. — Hawkins (C. H.). *Case of Stricture of the Colon successfully treated by Operation, with an Analysis of fort -four Cases of Artificial Anus.* In *Med. Chir. Transact.*, t. XXXV, p. 85; 1852. — Tuengel (C.). *Ueber künstliche Afterbildung.* Kiel, 1853, in-4°. — Hargrave (W.), *Absence of the Anus, with Malformation of the Rectum which communicated with the Vagina; successfully treated by Amussat's Operation.* In *Dublin Med. Press.*, t. XXXII, p. 401; 1854. — Dufout. *De l'état de la thérapeutique concernant les vices de conformation ; imperforation de l'anus et du rectum.* In *Bull. de thérap.*, t. XLIX. p. 11, 105; 1855 — Depaul. *Opération d'anus artificiel d'après la méthode de Littre.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XX, p 67, 1854-55, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1re série, t. X, p. 10, 1855; ibid., 2e série, t. III, p. 14; 1862. — Lobligeois (C.). *De l'oblitération congénitale des intestins.* Th. de Paris, 1856, n° 259. — Friedberg (Herm). *Recherches cliniques et critiques sur l'anus artificiel.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. IX, p. 565, 701, et t. X, p. 42; 1857. — Rochard. *Mém. sur des opérations d'anus artificiel.* In *Mém de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, 1859. — Robert. *Rapport sur une opération d'anus artificiel* (Observ. de M. Leprestre. In *Bull de l'Acad. de méd.*, t. XXI, p. 931; 1855-56. — Du même. *Rapp. sur l'opération de l'anus artificiel* (à l'occasion d'un mém. de M. J. Rochard). *Ibid.*, t. XXIV, p. 423 (et discuss., p. 428 et suiv.); 1855-56 — Schnitzler (J.). *Ileus bedingt durch medullar Carcinom des Rectum.* In *Deutsche Klin.*, t. XI, p. 222; 1859. — Gasquet. *Vice de conformation du rectum chez un enfant de naissance; création d'un anus à la région périnéale ; guérison.* In *Union méd.*, 2e série, t. VI, p. 521; 1860 — Curling (T. B.). *Inquiry into the Treatment of Congenital Imperfections of the Rectum by Operation, founded on an Analysis of one hundred Cases, etc.* In *Med Chir. Transact.*, t. XLIII, p 271; 1860. — Du même. *Obs. on the Treatment of Painful Cancer of the Rectum without Obstruction by establishing an Anus in the Left Loin; with Cases.* In *the Lancet*, 1865, t. I, p 3. — Bodenhammer (W.). *A Practical Treatise on the Ætiology, Pathology and Treatment of the Congenital Malformations of the Rectum and Anus.* (*Important*). New-York, 1860. — Bourcart (Arth.). *De la situation de l'S iliaque chez le nouveau-né dans ses rapports avec l'établissement d'un anus artificiel.* Fig. Th. de Paris, 1863, n° 150. — Healy *A Case of Congenital Malformation of the Rectum.* In *Dublin Med. Presse*, 2e série, t. IX, p. 217; 1864. — Demarquay. *Opération de Littre pratiquée sur un enfant né avec un anus imperforé et qui a survécu quatre mois.* In *Gaz. des hôp.*, 1865, p. 515. — Giraldès. *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. II, article Malformations de l'anus. — Observations. *Bulletins de la Société de chirurgie*, Nélaton, Denonvilliers, Chassaignac, Danyau, Forget, Depaul, Huguier, Giraldès, Trélat, 1re série, t. I, VII, X; 2e série, t. III et IV. — *Bulletins de la Société de biologie*, 1855, Godard. — *Bulletins de la Société anatomique*, voir la table des trente premières années, mot *Imperforation*, et 2e série, t. I, p. 102; t. III, p. 257; t. IV, p. 211; t. V, p. 98 et 285; t. VI, p. 10 et 38; t. IX, p. 215. — Voir aussi les traités divers signalés à l'occasion de la fistule à l'anus. Beaugrand et U. Trélat.

ANVALI. Euphorbiacée à fruits charnus, comestibles et employés en médecine dans l'Inde. Ces fruits sont ceux de l'*Emblic* (*voy.* Emblic, Myrobolan et Phyllanthe). H. Bn.

ANVERUS. *Voy.* Arrow-root, Maranta.

AONGRA. *Voy.* Phyllanthe.

AORTE. Artère qui naît du ventricule gauche du cœur, et tronc commun des vaisseaux qui distribuent le sang rouge à toutes les parties du corps.

Étymologie. « Ἀορτή. Ce nom est employé par Hippocrate pour signifier les bronches. Plus tard Aristote l'appliqua à la grande artère. Ἀορτή vient du verbe ἀόρω, suspendre, et signifie ce qui est suspendu, dénomination qui convient assez bien aux bronches. » (Littré, *Dictionnaire de la langue française*.)

§ I. **Anatomie.** L'aorte est contenue dans la cavité thoraco-abdominale et appliquée contre la paroi postérieure de cette cavité, le long de la colonne vertébrale, qui sert à la fois à la soutenir et à la protéger ; elle se termine inférieurement en se bifurquant, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire.

Le *trajet* de l'aorte est fort irrégulier; née de la partie supérieure et droite du ventricule gauche ou postérieur, l'artère décrit, au-dessus de la base du cœur, une courbe extrêmement prononcée, qui porte le nom de *crosse* : pour cela l'aorte se dirige d'abord obliquement en haut et à droite, puis directement en haut, en décrivant une courbe dont la convexité regarde à droite et en avant; cette première portion du vaisseau est contenue dans le péricarde. Dégagée de cette enveloppe, l'aorte se recourbe en arc de cercle, pour se porter de droite à gauche et d'avant en arrière, et gagner la partie latérale gauche de la colonne vertébrale, au niveau de la troisième vertèbre dorsale; puis elle change une troisième fois de direction, et descend verticalement le long de la paroi thoracique postérieure, jusqu'au voisinage du diaphragme. Là, elle s'incline légèrement à droite, pour gagner l'orifice qui lui est destiné, pénètre, à travers cet orifice, dans la cavité abdominale, où elle conserve jusqu'à sa terminaison sa position médiane au-devant de la colonne lombaire.

Le *calibre* de l'aorte est loin d'être le même dans les diverses portions de sa longueur; d'une manière générale, il diminue graduellement depuis l'origine du vaisseau jusqu'à sa terminaison, en raison des branches qui s'en détachent. En outre, l'aorte présente à sa naissance trois ampoules ou dilatations partielles, qui correspondent aux valvules sigmoïdes et qui portent le nom de *sinus de Valsalva*. Ces ampoules existent chez tous les sujets, et par conséquent n'ont rien de commun avec la dilatation de la crosse qu'on observe communément chez le vieillard et qu'on appelle *grand sinus de l'aorte;* cette dernière est un effet de l'impulsion du sang sur des parois qui ont perdu, en grande partie, leur élasticité.

On trouve, du reste, des différences considérables dans le calibre de l'aorte suivant les sujets; des recherches précises à cet égard, qui ne manqueraient pas d'intérêt, nous font encore complétement défaut.

L'aorte se divise naturellement en trois portions : la crosse, l'aorte thoracique et l'aorte abdominale. Ces deux dernières forment, par leur réunion, l'aorte descendante. La limite entre la crosse et l'aorte thoracique est purement arbitraire; on peut la fixer, avec M. Cruveilhier, au point où l'artère est coupée perpendiculairement par la bronche gauche.

1° *Crosse de l'aorte.* La crosse de l'aorte (*arcus aortæ*) est située dans un plan oblique d'avant en arrière et de droite à gauche; à sa naissance, elle occupe la ligne médiane, en arrière du sternum; à sa terminaison, elle se trouve en contact avec le côté gauche de la troisième vertèbre dorsale. Les rapports de ses diverses portions ne sont donc point les mêmes. Pour les préciser, il faut distinguer la portion ascendante de l'aorte et les portions horizontale et descendante

La *portion ascendante* est enveloppée par le péricarde dans sa moitié inférieure et oblique, libre dans sa moitié verticale. La première est située entre l'infundibulum du ventricule droit, qui se trouve en avant et la croise perpendiculairement, et les oreillettes du cœur, qui lui forment une sorte d'enveloppe en arrière. A droite, elle répond à l'intervalle angulaire qui sépare l'infundibulum de l'orifice auriculo-ventriculaire droit; à gauche, elle est en rapport avec l'artère pulmonaire, qui la contourne en pas de vis.

Plus haut, l'aorte, devenue verticale, répond, en arrière, à la branche droite de l'artère pulmonaire, qui lui est perpendiculaire; à droite, à la veine cave supérieure, qui lui est parallèle; en avant, à la portion latérale droite du sternum.

La *portion horizontale* et la *portion descendante* de la crosse répondent, 1° en avant et à gauche, au feuillet gauche du médiastin, et médiatement au poumon

gauche, qui présente une excavation pour les loger; les nerfs phrénique et pneumo-gastrique sont directement en rapport avec leur face antérieure; 2° en arrière et à droite, à la terminaison de la trachée, à l'origine de la bronche gauche, à l'œsophage, au canal thoracique, au nerf récurrent, à des glandes lymphatiques nombreuses, et, enfin, à la colonne vertébrale.

La *concavité* de la crosse aortique, dirigée en bas, est comme à cheval sur la bronche gauche, qui, placée d'abord en arrière, se porte en avant, pour devenir antérieure à la portion descendante de la crosse; cette concavité est reçue dans l'anse formée par le nerf récurrent gauche; elle loge de nombreux ganglions lymphatiques.

De la convexité, tournée en haut, naissent trois troncs artériels, qui sont, de droite à gauche : le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide primitive gauche et l'artère sous-clavière gauche. Le point culminant de cette courbure répond, chez l'enfant, à la naissance du tronc brachio-céphalique; chez le vieillard, à celle de l'artère sous-clavière gauche. Il est situé ordinairement à 20-25 millimètres au-dessous du niveau de la fourchette sternale, chez l'adulte; cette distance est moindre chez le vieillard, par suite de la dilatation considérable qu'a subie la crosse, et chez l'enfant, en raison du peu de développement du sternum.

2° *Aorte thoracique.* Elle est située dans le médiastin postérieur, le long de la partie latérale gauche de la colonne vertébrale, et fait saillie dans la moitié gauche de la cavité thoracique. Elle est en rapport, *à gauche*, avec le feuillet gauche du médiastin, qui la sépare du poumon correspondant; *à droite*, avec l'œsophage, la grande veine azygos et le canal thoracique; *en avant*, avec l'œsophage, qui, d'abord situé à droite, descend obliquement au-devant de l'aorte, pour lui devenir antérieur au niveau du diaphragme; avec les artères et veines pulmonaires en haut, plus bas avec le péricarde, qui la sépare de la face postérieure du cœur, inférieurement avec les piliers du diaphragme, qui lui forment une sorte de gouttière musculaire de 3 à 4 centimètres d'étendue; *en arrière*, avec la colonne vertébrale, dont elle est séparée, en haut, par le canal thoracique.

3° *Aorte abdominale.* Située à la partie antérieure de la colonne lombaire, elle est en rapport, *à droite*, avec la veine cave inférieure; *à gauche*, avec le feuillet gauche du mésentère; *en avant*, avec le pancréas, qui la croise perpendiculairement, et la troisième portion du duodénum, organes qui reposent directement sur elle; plus bas, avec le bord adhérent du mésentère et le péritoine qui revêt la région lombaire de la colonne vertébrale. L'estomac et les circonvolutions intestinales la séparent de la paroi abdominale antérieure.

Branches. Outre les *branches terminales*, qui sont les deux artères iliaques primitives et la sacrée moyenne, et les branches fournies par la crosse, dont la réunion a pu être considérée comme formant une *aorte ascendante*, correspondant à la veine cave supérieure, l'aorte fournit un nombre considérable de *branches collatérales*, qu'on peut distinguer en *antérieures* ou *viscérales*, et en *postérieures* ou *pariétales*.

Les *branches viscérales* sont les artères coronaires ou cardiaques, qui naissent de la crosse ; les artères bronchiques, œsophagiennes et médiastines, fournies par l'aorte thoracique; le tronc cœliaque, les artères mésentérique supérieure, mésentérique inférieure, capsulaires moyennes, rénales, spermatiques ou ovariennes, qui dérivent de l'aorte abdominale.

Les *branches pariétales* sont les intercostales aortiques, qui se détachent de

l'aorte thoracique, et les artères lombaires et diaphragmatiques inférieures, qui proviennent de l'aorte abdominale.

Le diamètre moyen de l'aorte, chez l'adulte, est de 30 millimètres au niveau de la crosse, de 27 millimètres pour l'aorte thoracique, et de 18 à 20 millimètres dans l'arcade du diaphragme.

Anomalies. Les anomalies de l'aorte, bien que très-rares, sont extrêmement variées; elles s'expliquent d'ailleurs avec facilité par l'histoire du développement de ce vaisseau (*voy.* l'art. Cœur, *Développement*). On peut les ranger dans les catégories suivantes :

1. *Anomalies d'origine.* a. L'aorte, au lieu de naître du ventricule gauche, fait suite au ventricule droit. Les exemples de transposition générale du cœur et des vaisseaux sont nombreux dans la science et connus de tout le monde. Un fait beaucoup plus rare est celui dans lequel, comme dans l'observation de Dugès (*Mémorial des hôpitaux du Midi*, 1829), les oreillettes présentant la disposition normale, relativement à l'insertion des veines caves et des veines pulmonaires, le ventricule droit donne naissance à l'aorte, le ventricule gauche à l'artère pulmonaire. Dans le cas de Dugès, l'aorte et l'artère pulmonaire étaient rectilignes et parallèles jusqu'à la crosse; le sang noir versé par l'oreillette droite dans le ventricule correspondant était poussé par celui-ci dans l'aorte, qui le distribuait à toutes les parties du corps, d'où cyanose générale. Des faits analogues ont été observés ou rapportés par Meckel, Baillie, Farre, Tiedemann.

b. L'aorte naît à la fois du ventricule gauche et du ventricule droit. Cette circonstance est relativement assez fréquente; elle a été observée par Sandifort, Louis, Névin, Burns. Ordinairement, dans ces cas, la cloison interventriculaire est incomplète et présente une ouverture près de la base du cœur; en même temps, il y a diminution de calibre ou oblitération de l'artère pulmonaire au voisinage du ventricule droit, et le canal artériel est resté perméable.

2. *Anomalies de nombre.* L'aorte peut être double dans une portion plus ou moins considérable ou dans la totalité de son trajet.

Fait de Malacarne : A sa sortie du ventricule, l'aorte se divise en deux troncs, l'un droit, l'autre gauche; chacun d'eux, se dirigeant de son côté, émet successivement l'artère sous-clavière, la carotide externe et la carotide interne (il n'y a point de carotide primitive). Vers la partie supérieure du thorax les deux troncs se réunissent en un vaisseau unique.

Fait de Homel : A 16 ou 18 millimètres du cœur, l'aorte se divise en deux branches, dont la longueur est de 5 centimètres et demi; ces deux branches embrassent dans leur écartement la trachée-artère et l'œsophage, et se réunissent ensuite pour constituer l'aorte descendante. Un fait analogue est rapporté par M. Cruveilhier.

Fait de M. Cruveilhier : Deux aortes distinctes, l'une antérieure, l'autre postérieure, naissaient par des orifices séparés. Accolées à leur origine elles présentaient le même calibre jusqu'au niveau de la portion horizontale de la crosse. Là, l'aorte postérieure fournissait le tronc brachio-céphalique et les artères carotide primitive et sous-clavière gauches, diminuait ensuite considérablement de volume, descendait le long de la colonne vertébrale, toujours accolée à l'aorte antérieure, et constituait l'artère iliaque primitive gauche; l'aorte antérieure se terminait par l'artère iliaque primitive droite.

Fait de Klinz : L'aorte, à sa sortie du cœur, forme deux troncs isolés, l'un ascendant, l'autre descendant.

3. *Anomalies de direction et de rapports.* « Il n'est pas fort rare, dit M. Cruveilhier, de voir l'aorte se recourber à droite, au lieu de se recourber à gauche, et descendre ensuite le long du côté droit du rachis jusqu'au diaphragme. » Cette disposition coïncide le plus souvent avec la transposition générale des viscères thoraciques et abdominaux; dans quelques cas rares, elle en est indépendante, comme dans le fait rapporté par Panas.

Fait de Dubrueil : La portion ascendante de l'aorte est verticale, parallèle à la veine cave supérieure; parvenue au-dessus de la bronche droite, l'aorte s'infléchit à angle droit, pour s'engager entre la trachée et l'œsophage, qu'elle coupe perpendiculairement, et s'appliquer ensuite sur le côté gauche du rachis.

4° *Anomalies des branches qu'elle fournit.* Il en sera traité à propos de chacune de ces branches en particulier (*voy.* Dubrueil, *Des anomalies artérielles*).

Texture. L'aorte, comme toutes les artères d'un certain volume, présente une paroi composée de trois tuniques distinctes; l'épaisseur de ces tuniques, dans la portion abdominale du vaisseau, est de 0mm,09 pour la tunique interne, 0mm,6 pour la tunique moyenne, et 0mm,27 pour la tunique externe.

La *tunique interne* se compose d'une couche de cellules polygonales, qui manque souvent chez le vieillard, et d'une membrane élastique grisâtre, striée longitudinalement, en dehors de laquelle se voit une couche de fibres élastiques transversales, mêlée de fibres cellules et de substance amorphe.

La *tunique moyenne* présente des fibres élastiques d'un jaune brillant, homogènes, à contours nets, d'une largeur de 0mm,001 à 0mm,003. Ces fibres sont disposées parallèlement et s'anastomosent entre elles en forme de réseau. Les espaces ou mailles qu'elles circonscrivent, sont irrégulièrement losangiques ou circulaires, et renferment de la substance amorphe et des fibres musculaires. Celles-ci, englobées dans la substance amorphe, sont dirigées transversalement. Peu abondant, relativement à la substance élastique, dans la crosse de l'aorte, le tissu musculaire est plus développé dans l'aorte thoracique et surtout dans l'aorte abdominale.

La *tunique externe*, plus mince relativement que dans les autres artères, résulte d'un mélange de fibres élastiques, qui se continuent avec celles de la tunique moyenne, et de fibres de tissu conjonctif, qui deviennent de plus en plus prédominantes, à mesure qu'on approche de la surface externe de l'artère. Elle est fortifiée, au voisinage du cœur, par le feuillet fibreux du péricarde, qui se perd dans son épaisseur. Elle reçoit des vaisseaux et des nerfs.

Les *vasa vasorum* de l'aorte forment dans la tunique celluleuse un réseau à mailles allongées, qui envoie des prolongements dans les couches extérieures de la tunique moyenne. Les plexus nerveux auxquels l'aorte sert de soutien, abandonnent aux parois de ce vaisseau quelques rares filaments, que Luschka affirme avoir suivis jusqu'à la tunique interne.

Les *propriétés et fonctions* de l'aorte ne présentent rien qui soit spécial à ce vaisseau. Elles seront exposées à l'article *Artères*. Nous ferons remarquer, cependant, que l'aorte est en quelque sorte libre à une de ses extrémités, à laquelle est appendu le cœur; il en résulte qu'au moment de la systole ventriculaire, la courbure de la crosse tend à se redresser, ce qui constitue une des causes de la locomotion du cœur.

MARC SÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — OTTO (Ad. W.). *Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Menschen und der Thiere*. Berlin, 1830, t. I, p. 304. — HILDEBRANDT'S (Fried.). *Handbuch der Anatomie des Menschen*. 4e édit., publiée sous la direction de T. H. Weber, 1831, t. III, p. 171. — BÉRARD

(Ph.). *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, art. *Aorte*. Paris, 1833. — Bizot (J.). *Recherches sur le cœur et le système artériel chez l'homme*. In *Mém. de la Soc. méd. d'observ.*, t. I. Paris, 1838. — Chevers. *London Medical Gazette*. 1846. — Luton et Marey. *Bull. de la Soc. anat.*, 1855. — Nadaud. *Bull. de la Soc. anat.*, 1855. — Panas. *Bull. de la Soc. anat.*, 1857.
M. S.

§ II. **Maladies de l'aorte.** On peut rencontrer, sur le trajet de l'aorte, la plupart des lésions qui ont été signalées sur d'autres points du système artériel ; mais le volume exceptionnel de ce tronc vasculaire, et l'importance des fonctions qui lui sont dévolues, impriment un cachet spécial aux maladies dont il peut devenir le siége. Il est pourtant difficile, en étudiant les affections de l'aorte, de ne point empiéter quelquefois sur le domaine des lésions artérielles, envisagées dans leur ensemble. Nous nous efforcerons, autant que possible, d'éviter cet écueil ; mais il ne faut pas oublier que, sous le rapport anatomique, les altérations de ce grand vaisseau ont plus d'une fois servi de type à la description générale, et qu'il devient alors impossible de maintenir la ligne de démarcation avec une rigueur absolue.

Nous nous proposons d'étudier dans cet article : 1° l'*aortite;* 2° l'*athérome* et les *dégénérations ossiformes de l'aorte ;* 3° les *anévrysmes* de l'aorte ; 4° les *dilatations simples* de l'aorte ; 5° les *oblitérations* et *rétrécissements* de l'aorte ; 6° les *concrétions fibrineuses* de l'aorte ; 7° les *embolies* de l'aorte ; 8° les *entozoaires* de l'aorte ; 9° l'*hypertrophie* et l'*atrophie* des tuniques de l'aorte ; 10° les *ruptures* et *perforations* de l'aorte *par cause interne* ; 11° le *cancer* de l'aorte.

Enfin, pour compléter cette revue pathologique, nous aurons à parler d'un trouble purement fonctionnel, les *palpitations nerveuses* de l'aorte, dont il a été déjà question dans un article précédent.

I. Aortite. L'existence de phénomènes inflammatoires dans l'aorte et ses branches principales a peut-être été signalée par quelques-uns des grands médecins de l'antiquité ; mais ce n'est qu'à une époque relativement voisine de la nôtre que ce sujet a commencé à fixer l'attention des auteurs. Les écrivains du siècle dernier en font à peine mention dans leurs ouvrages, et l'observation rapportée par Morgagni, dans sa XXVIe lettre, est longtemps restée un fait presque complétement isolé dans la science : il s'agissait d'un homme qui mourut subitement et chez lequel on trouva, pour toute lésion, une dégénérescence des parois aortiques, qui, parsemées de plaques ossiformes sur divers points, offraient dans toute leur étendue une rougeur intense, qu'on crut devoir attribuer à une inflammation aiguë.

Mais c'est surtout à l'immense retentissement des travaux de J. P. Frank qu'on doit attribuer l'importance accordée, vers le commencement de ce siècle, aux inflammations artérielles en général et à l'aortite en particulier. Les doctrines médicales de cet auteur célèbre, qui rattachait aux phlegmasies de cette espèce le plus grand nombre des fièvres, apportèrent à l'étude de ces questions un intérêt tout nouveau. Le mouvement scientifique de l'époque était singulièrement favorable aux idées de Frank : elles ne tardèrent point à acquérir un grand nombre de partisans. Les travaux de Reil, de Schönlein et de plusieurs autres médecins distingués contribuèrent à répandre l'opinion que l'artérite, caractérisée anatomiquement par la rougeur de la membrane interne des vaisseaux, par des altérations athéromateuses et des dépôts calcaires, était une affection des plus fréquentes. En France, Broussais et M. le professeur Bouillaud vinrent prêter l'appui de leur autorité à cette manière de voir, tout en la modifiant sous de certains rap-

ports. Au reste, l'éminent observateur que nous venons de citer ne pouvait se méprendre sur le caractère particulier de cette rougeur intra-vasculaire : « Elle n'est point occasionnée, dit-il, comme dans les phlegmasies des autres tissus, par une hyperémie capillaire, mais par une sorte d'infiltration de la matière colorante du sang. » Il reconnaît, en outre, qu'il est souvent très-difficile de distinguer ce phénomène des effets ordinaires de l'imbibition cadavérique ; mais, comme les auteurs du siècle précédent, il attribue une grande valeur aux lésions concomitantes, comme signes anatomiques de l'inflammation.

On a toujours attaché une importance capitale à la présence de concrétions oblitérantes à l'intérieur du vaisseau. Indépendamment des caillots sanguins, un exsudat particulier déposé sur les parois des artères malades fut signalé par Bizot, qui le considérait comme l'un des premiers indices d'un travail inflammatoire. Cette observation, d'ailleurs parfaitement exacte, pouvait être interprétée d'une façon différente, comme nous le verrons bientôt. Mais ce qu'il importe le plus de constater, c'est que, fondée sur ces données anatomiques, une séméiologie tout entière s'était organisée ; de sorte que, jusqu'à ces derniers temps, il existait non-seulement des caractères pour reconnaître à l'autopsie les inflammations de l'aorte, mais encore des signes pour les diagnostiquer pendant la vie. Cet édifice, si laborieusement construit, a fini par s'écrouler.

Dès le principe, les opinions de Frank avaient rencontré des contradicteurs. Laennec, dans un passage où l'on aperçoit déjà le germe des idées qui devaient prévaloir plus tard, s'exprime de la manière suivante : « On pourrait tout au plus soupçonner l'inflammation dans les cas où la rougeur de la membrane interne des artères est accompagnée de gonflement, d'épaississement, de boursouflement et d'*un développement extraordinaire de petits vaisseaux dans la tunique moyenne*. » Ce grand observateur ne voyait dans ces prétendues inflammations de l'aorte qu'un phénomène purement cadavérique.

Les recherches expérimentales de MM. Trousseau et Rigot nous ont appris que des procédés artificiels pouvaient donner naissance à ces rubéfactions intra-vasculaires, et les travaux de M. Louis en ont démontré l'existence dans la fièvre typhoïde et les maladies qui s'accompagnent d'une altération profonde du sang ; aussi ne reconnaît-on, de nos jours, qu'un simple effet d'imbibition dans cette modification physique de la membrane interne ; et la couleur jaune que l'intérieur de l'aorte présente quelquefois chez les ictériques (Crisp) est une preuve nouvelle de la facilité avec laquelle le sang abandonne aux tissus ambiants les matières colorantes dont il est imprégné.

On est allé plus loin, et on s'est demandé si, dépourvue de vaisseaux à l'état normal, la membrane interne des artères était susceptible de s'enflammer à la façon des séreuses et de fournir des exsudats. Dans toutes leurs tentatives pour provoquer directement ce résultat par l'injection de substances irritantes dans les vaisseaux artériels, MM. Trousseau et Rigot ont constamment échoué. Les expériences de M. Gendrin, de Corneliani, de Notta, ont achevé la démonstration ; Virchow, s'appuyant sur cet ensemble de faits et sur d'autres qui lui sont personnels, a définitivement établi qu'une inflammation capable de fournir des exsudats ou des collections purulentes, ne peut exister que dans les couches externes ou moyennes du vaisseau ; c'est ce qu'il appelle la périartérite ou la mésartérite, suivant que la membrane externe ou moyenne est le siége de la maladie. Il réserve le nom d'endartérite aux altérations athéromateuses des artères.

On comprend en effet que si leur membrane interne n'est pas susceptible de

s'enflammer à la manière des tissus vasculaires, elle pourra cependant subir un travail pathologique de même nature que les cartilages, la cornée et les autres tissus privés d'une circulation capillaire. L'origine inflammatoire des altérations athéromateuses, admise par les uns, combattue par les autres, peut au moins se concilier avec nos connaissances actuelles, en se plaçant au point de vue que nous venons d'indiquer. Mais, pour rester fidèles à notre rôle de critiques, nous sommes obligés de constater que de toutes les lésions autrefois envisagées comme des indices certains d'une inflammation aiguë ou chronique de l'aorte, il en reste bien peu qui puissent être regardées comme vraiment caractéristiques; cependant il en existe. Personne aujourd'hui ne regarde la matière athéromateuse comme une variété de pus spéciale aux artères : le microscope a fait justice de cette erreur; mais nous possédons des cas authentiques où des foyers purulents ont été rencontrés dans les parois de l'aorte. Il serait impossible en pareil cas de nier l'inflammation.

Nous admettons donc sans aucune difficulté l'existence de l'aortite; nous croyons toutefois pouvoir élever quelques doutes sur la fréquence de cette maladie, et après en avoir rigoureusement discuté les caractères anatomiques, nous sommes forcés de reconnaître que le tableau symptomatique qui nous a été légué par les auteurs classiques ne repose aujourd'hui sur aucun fondement admissible. Dans les cas, peu nombreux à la vérité, où des lésions inflammatoires sur le trajet de l'aorte ont été nettement constatées à l'ouverture du corps, la marche de la maladie et les principaux symptômes ne ressemblaient guère à ce qui avait été précédemment décrit. Concluons donc que, sous ce rapport, tout est à refaire actuellement : et pour mieux poser les bases de la réforme qui doit s'opérer à cet égard, voyons quelles sont les données positives que l'anatomie pathologique met à notre disposition.

Anatomie pathologique. Les phénomènes qui caractérisent l'inflammation des tuniques extérieures de l'aorte (péri-aortite) sont les mêmes que dans les autres tissus vasculaires de l'économie; on y rencontre de la tuméfaction, de la rougeur, et une injection capillaire des plus manifestes; en même temps les parois vasculaires sont infiltrées par un exsudat particulier, qui les rend plus épaisses, plus rigides et plus friables qu'à l'état normal; le vaisseau lui-même est souvent rétréci au niveau du point enflammé.

La membrane interne, dépourvue de vaisseaux, est le siége d'un travail différent. On a décrit, même dans ces derniers temps (Lancereaux), des arborisations capillaires et des ecchymoses formées immédiatement au-dessous d'elle; ce sont là des altérations dont la tunique moyenne est encore, à proprement parler, le siége anatomique. Mais la surface intérieure du vaisseau se dépolit, et devient le siége d'un dépôt particulier, que Bizot considérait comme un exsudat inflammatoire. Une étude attentive de ce produit pathologique a conduit Rokitansky à l'envisager d'une façon différente. Pour le célèbre professeur de Vienne, il s'agirait ici d'une affection spéciale, et pour ainsi dire idiopathique du système à sang rouge, dont l'origine serait entièrement indépendante de tout travail inflammatoire. La membrane interne du vaisseau malade subit, d'après cette manière de voir, un épaississement occasionné par la formation d'une néo-membrane (*auflagerung*) à la surface. D'abord hyaline et transparente, cette substance, formée de couches stratifiées, ne tarde pas à s'épaissir et à prendre un aspect laiteux; parvenue à cet état, elle est apte à subir la dégénération athéromateuse ou à s'incruster de sels calcaires. Enfin, dans plusieurs cas, un lacis de vaisseaux capillaires

se développe au sein de cette concrétion primitivement amorphe, et semble indiquer une organisation plus avancée.

Nous ne voulons point étudier plus longuement ici la théorie de Rokitansky, qui, après avoir été l'origine d'une controverse assez vive, a fini par être universellement abandonnée. Il nous suffira de rappeler que Virchow, le principal adversaire de cette doctrine, ne considère les produits développés à l'intérieur de l'artère que comme de simples concrétions fibrineuses. Ses recherches ne lui ont jamais permis de constater l'existence d'un exsudat à la surface interne des vaisseaux : et les pseudo-membranes signalées par quelques auteurs ne sont pour lui que des fragments dissociés de la tunique interne, adhérents par une portion de leur circonférence, et libres dans le reste de leur étendue.

Nous renvoyons à l'article *Artérite* pour de plus amples détails sur cette partie de la question, qui dépasse les limites de notre sujet. Rappelons-nous seulement que les parois aortiques, subissent, au dire de tous les auteurs, des altérations de nature permanente à la suite des inflammations soit aiguës, soit chroniques.

Un degré plus avancé, mais à coup sûr plus rare de la maladie, donne lieu à la formation de foyers purulents. Dans un intéressant travail sur cette affection peu connue, M. Leudet (de Rouen) en a rassemblé quelques observations. — La première est due à M. le professeur Andral, qui trouva une douzaine de petits abcès, ayant chacun la grosseur d'une noisette, entre les tuniques externe et moyenne de ce vaisseau. Il n'existait, dans ce cas, aucune rougeur périphérique. — La seconde appartient à Spengler, qui a vu un abcès volumineux occuper l'origine de l'aorte, chez un homme affecté d'endocardite ulcéreuse, et qui succomba à l'infection purulente, la poche s'étant ouverte dans le vaisseau. — La troisième a été publiée par M. le professeur Schutzenberger : l'abcès avait le volume d'une noisette : il était logé entre les tuniques externe et moyenne, à l'origine de l'artère : il s'ouvrit à l'intérieur, et le malade mourut d'infection purulente. — La quatrième est personnelle à M. Leudet; il s'agit d'une infiltration purulente de la tunique moyenne, avec formation d'un abcès de la grosseur d'une aveline, situé au-dessous de la membrane celluleuse.— Enfin la cinquième est le cas si remarquable de Rokitansky, dans lequel un abcès de ce genre donna lieu consécutivement à un anévrysme de l'aorte. — Chez tous ces malades, la collection purulente était logée dans les deux tuniques extérieures.

M. Leudet [a rassemblé encore trois à quatre faits, empruntés à Lebert et à Virchow, dans lesquels la présence du pus fut anatomiquement constatée dans les parois artérielles. On voit donc que cette lésion, malgré sa rareté, a été plus d'une fois signalée par des observateurs dignes de foi.

Il faut cependant éviter avec soin de confondre les collections athéromateuses avec des abcès artériels. Virchow rapporte que, dans une de ses autopsies, il a été sur le point de commettre cette erreur; mais l'analyse micrographique n'a pas tardé à le détromper : il croyait avoir trouvé un athérome : il s'agissait d'une collection purulente.

L'oblitération complète de l'aorte par des caillots fibrineux, à la suite d'une inflammation aiguë, est au nombre des lésions les plus exceptionnelles; mais il arrive souvent que le vaisseau est rétréci au niveau du point enflammé par l'épaississement des tuniques altérées, ou par le développement des concrétions qui adhèrent aux parois artérielles. La friabilité des membranes vasculaires est l'une des conséquences les plus ordinaires de l'artérite : lorsqu'il s'agit d'un vaisseau d'un calibre ordinaire, une ligature serrée suffit pour le couper en travers; sur les

parois de l'aorte, cette disposition se manifeste par des ruptures, des déchirures et des fentes, dont il sera question plus loin, et qui prédisposent soit aux anévrysmes ordinaires, soit aux anévrysmes disséquants.

Symptômes. La rigueur avec laquelle les caractères anatomiques de l'aortite aiguë ont été discutés, ne permet plus aujourd'hui de regarder comme des cas bien authentiques ceux qui ont été rassemblés à une époque antérieure aux recherches modernes ; on ne peut faire d'exception que pour le cas de M. Andral, où la présence du pus ne pouvait laisser aucun doute sur la nature de la maladie. On ne saurait donc attribuer une grande valeur aux symptômes signalés avant cette époque : à la céphalalgie, aux pulsations aortiques, à l'anasarque soudaine, ni enfin aux sensations pénibles éprouvées par le malade. Dans les seuls cas où l'inflammation de l'aorte était hors de toute contestation (c'est-à-dire lorsqu'il existait des abcès), on a observé la marche suivante : 1° une période d'invasion caractérisée par du malaise, de la dyspnée, des frissons, de la fièvre, et quelquefois par un œdème partiel, et des bruits vasculaires anormaux sur le trajet de l'aorte ; 2° une période de rémission et d'amendement ; 3° une période où les accidents de l'infection purulente se développent subitement pour amener la mort.

Cette terminaison funeste n'est pas la conséquence inévitable de l'aortite suppurée, ni même de l'ouverture de l'abcès dans la cavité du vaisseau, comme le prouve l'observation de Rokitansky ; mais les signes de l'infection purulente, survenant brusquement après les deux premières périodes de la maladie, sont en réalité les seuls indices qui permettraient d'établir le *diagnostic* avec quelque apparence de raison.

Pronostic. L'aortite aiguë est toujours une affection grave : car, même dans les cas où ses conséquences ne sont pas immédiatement fatales, elle prédispose à toutes les lésions qui résultent de la dégénérescence des parois artérielles, et plus spécialement aux dilatations anévrysmales, ou à des rétrécissements permanents du vaisseau.

Étiologie. Dans les cas bien avérés de cette maladie, les conditions suivantes paraissent avoir présidé à son développement : 1° l'impression du froid ; 2° les phlegmasies du cœur et du péricarde ; 3° les commotions violentes ; 4° les tumeurs et abcès du médiastin ; 5° les ulcérations de l'œsophage, de la trachée-artère et des bronches ; 6° enfin les tumeurs anévrysmales, qui entretiennent presque toujours un certain degré d'inflammation chronique dans leur voisinage.

Il ne faut point oublier que, d'après Virchow, la présence d'un caillot spontanément formé à l'intérieur d'une artère a pour conséquence d'en enflammer les parois sur les points auxquels il adhère. Il faut donc s'attendre à trouver un certain degré d'artérite localisée au niveau de ces concrétions fibrineuses d'ancienne date, qu'il est si fréquent de rencontrer à l'intérieur de l'aorte.

Traitement. Il nous paraît inutile d'insister ici sur les moyens thérapeutiques qu'on a conseillé d'opposer à l'aortite aiguë ; le diagnostic de cette affection est encore trop obscur pour qu'on puisse songer à la combattre d'une manière efficace.

L'histoire de l'aortite chronique se confond avec l'étude des altérations athéromateuses et ossiformes, que nous allons aborder dans le paragraphe suivant.

BIBLIOGRAPHIE. — FRANK (J. P.). *De curandis hominum morbis.* Mannheim, 1792, lib. I, § 118 et lib. II, § 125. — SASSE. *Diss de vasorum sanguiferorum inflammatione.* Halle, 1797. — PORTAL. *Cours d'anat. médicale.* T. III, p. 127. Paris, 1803. — JEMINA DI MONDOVI. *Annali universali di medicina.* Milano, 1826. — FRANK (Jos.). *Praxeos medicæ præcepta universa.* Lipsiæ, 1824. — BOUILLAUD. *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques,* art. *Aortite,* et *Traité*

clinique des maladies du cœur. Paris, 1841. — Bizot. *Recherches sur le cœur et le système artériel.* In *Mém. de la Soc. méd. d'observation,* t. I, 1837. — Corneliani. *Sulla non-infiammabilità della membrana interna dei vasi arteriali et venosi.* Pavia, 1843. — Crisp. *On the Structure and Diseases of Blood-Vessels.* London, 1847. — Rokitansky. *Ueber einige der Wichtigsten Krankheiten der Arterien.* Wien, 1852, et *Lehrbuch der pathologischen Anatomie.* Zweiter Band, p. 299. Wien, 1856. — Virchow. *Ueber die acute Entzündung der Arterien.* In *Arch. für path. Anat.* Bd. I, p. 272, et *Ges. Abh.*, p. 380. — Leudet. *De l'aortite terminée par suppuration.* In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. II, p. 575 ; 1861.

II. Athérome et dégénérations ossiformes de l'aorte. De tous les vaisseaux artériels, l'aorte est incontestablement celui que les altérations athéromateuses et calcaires choisissent le plus souvent pour siége. Il est assez singulier de constater que les deux extrémités de ce vaisseau, sa portion ascendante et celle qui précède immédiatement sa bifurcation, sont plus spécialement exposées à ce genre de lésions. L'ordre de fréquence, d'après Lobstein, serait le suivant : 1° crosse aortique ; 2° terminaison de l'aorte ; 3° aorte thoracique ; 4° *artère splénique ;* 5° aorte abdominale, etc. Rokitansky met en première ligne l'aorte ascendante ; viennent ensuite la crosse aortique, l'aorte thoracique et abdominale : l'artère splénique est placée immédiatement après. La fréquence extrême des altérations athéromateuses à la bifurcation de l'aorte est un fait que nous avons souvent vérifié nous-même chez les femmes âgées de la Salpêtrière.

Nous ne chercherons point à discuter ici la nature et l'origine d'une lésion dont l'étude appartient à l'histoire générale des affections artérielles ; il nous suffira donc de faire observer que toutes les formes de cette altération peuvent se rencontrer sur le trajet de l'aorte, depuis les taches opalines qui en signalent le début et les saillies indurées qui leur succèdent, jusqu'à la calcification la plus complète. C'est surtout à l'intérieur de cette grande artère qu'on rencontre ces plaques ossiformes si bien organisées, qui jouissent d'une circulation capillaire, et présentent au microscope de petites cavités, dont l'analogie avec les corpuscules osseux est si remarquable (Rokitansky). C'est là que se forment également les collections athéromateuses les plus considérables ; le volume de ces dépôts graisseux, et leur tendance à subir un ramollissement puriforme, les a fait autrefois confondre avec des productions tuberculeuses : le microscope a fait aujourd'hui justice de cette erreur.

L'existence de ces diverses lésions est une des causes les plus habituelles des dilatations simples ou sacciformes de ce vaisseau ; tantôt l'aorte s'élargit d'une façon irrégulière, mais sans offrir en un point donné une cavité ampullaire ; tantôt, au contraire, elle cède sur une portion limitée de sa circonférence, et une poche anévrysmale est formée. Les ruptures de l'aorte, ainsi que nous le verrons plus loin, sont occasionnées, dans l'immense majorité des cas, par une altération préalable des parois artérielles : à plus forte raison en est-il ainsi pour ces déchirures incomplètes qui donnent naissance aux anévrysmes disséquants.

Cependant l'ossification de l'aorte, si souvent accompagnée de concrétions fibrineuses, peut donner lieu à un résultat tout opposé, c'est-à-dire au rétrécissement ou à l'oblitération complète du vaisseau (Barth). Cette dernière lésion est plus fréquente pour les artères périphériques qui naissent du point altéré : on les voit souvent devenir imperméables, soit par l'épaississement de leurs tuniques constituantes, soit par la formation d'un caillot obturateur.

Parmi les conséquences les plus directes des altérations de ce genre, il faut placer les affections concomitantes du cœur. L'hypertrophie du ventricule gauche et l'induration des valvules aortiques accompagnent ordinairement les dépôts calcaires de l'aorte ascendante : l'insuffisance aortique peut résulter en pareil cas

d'une dilatation excessive de l'orifice artériel, ou d'une rigidité anormale des soupapes naturelles destinées à le fermer.

Mais ce n'est pas tout : les coagulums sanguins formés au niveau des concrétions pétrées, quelquefois aussi ces concrétions elles-mêmes peuvent se détacher de leurs insertions, et, parcourant l'arbre artériel, aller déterminer des obstructions emboliques : on voit alors survenir, si l'artère intéressée est volumineuse, une gangrène localisée. Si les fragments migratoires sont assez petits pour atteindre les réseaux capillaires, il se produira des ramollissements cérébraux, des dépôts fibrineux multiples et des altérations parenchymateuses au sein des viscères envahis. Nous avons observé nous-mêmes un cas de gangrène par embolie dans de pareilles circonstances. Quant aux embolies capillaires, elles sont fréquentes chez les vieillards atteints de ces dégénérations spéciales de l'aorte.

Enfin, les masses athéromateuses, après avoir subi un travail de ramollissement, deviennent parfois libres au sein du torrent circulatoire en perforant la membrane interne qui les en sépare ; c'est alors que le microscope permet quelquefois de constater, outre un excès de cholestérine, une quantité souvent considérable de corps granuleux et de globules graisseux dans le sang, même à une distance très-considérable du point malade — dans l'artère crurale, par exemple ; ces substances passent donc probablement dans le torrent circulatoire ; mais les saignées pratiquées pendant la vie, même sur le trajet de l'artère temporale, n'ont point fourni, jusqu'à présent, un fluide chargé de matières grasses comme celui qu'on trouve, à l'autopsie, dans les vaisseaux. Nous avons eu plus d'une fois l'occasion de constater ces faits à la Salpêtrière. On comprend d'ailleurs aisément ce transport des particules athéromateuses qui voyagent dans le sang, lorsqu'on se reporte aux conditions anatomiques que nous venons de signaler. Tout récemment encore, M. Vulpian nous a montré une vaste ulcération athéromateuse de l'aorte, tapissée à l'intérieur d'une boue semi-liquide ; elle offrait une longueur de 6 à 8 centimètres. Rokitansky fait observer à ce sujet que lorsqu'on laisse macérer une aorte affectée d'athéromes dans un dissolvant approprié, on en retire souvent une proportion énorme de matières grasses.

Il est extrêmement probable que ces altérations ont des conséquences fâcheuses pour la santé générale, et que la présence de cet excès de matières grasses dans le sang donne naissance à des lésions viscérales ; mais il est difficile de distinguer les accidents produits par les matières athéromateuses, de ceux qui résultent du déplacement des caillots sanguins altérés. (Voir plus loin le paragraphe consacré aux concrétions fibrineuses de l'aorte.)

Les ulcérations, les érosions qui occupent chez certains sujets une portion considérable de la surface interne de l'aorte, se rattachent presque toujours à la fonte d'un dépôt athéromateux, ou à l'avulsion d'une plaque crétacée.

Symptômes et diagnostic. Les signes physiques d'une induration calcaire de l'aorte manquent de précision, sauf quelques cas exceptionnels. Il a été quelquefois possible, soit en explorant l'aorte abdominale, soit en plongeant les doigts au-dessous de la fourchette sternale, de *palper* directement la crosse aortique, ou la portion abdominale du vaisseau induré (Bamberger). L'auscultation fait entendre un bruit de souffle au premier temps, sur le trajet de l'aorte, quand les rugosités de ses parois sont extrêmement prononcées (Bouillaud, Hamernjk) ; et le second bruit offre presque toujours en pareil cas un timbre éclatant. Skoda considère le bruit de souffle qu'on entend quelquefois au second temps, sur le trajet de l'aorte, à une certaine distance de l'orifice aortique, et indépendamment de toute insuffisance des valvules sigmoïdes, comme un indice certain de l'ossification artérielle.

M. Vulpian, en 1854, a présenté un cas très-remarquable de ce genre à la Société anatomique ; mais de tels phénomènes sont si souvent liés aux affections valvulaires du cœur qu'il nous paraît bien difficile de reconnaître par l'auscultation seule une ossification de l'aorte, indépendante de toute autre lésion. Lorsque la crosse de ce vaisseau a subi une ampliation notable, la percussion permettra quelquefois de constater cette augmentation de volume.

Les signes rationnels fournissent au diagnostic des indices plus sûrs. Il est rare qu'une ossification des vaisseaux périphériques ne s'accompagne pas d'une lésion semblable dans le tronc principal ; aussi toutes les fois que les artères accessibles à l'exploration, la radiale, la temporale, etc., présenteront une induration manifeste et une surface inégale, on pourra presque constamment diagnostiquer une calcification des parois aortiques (Piorry). Cette affection s'accompagne d'ailleurs d'une lenteur plus ou moins évidente du pouls : les veines superficielles, en raison de l'obstacle apporté à la circulation générale, sont tuméfiées et saillantes ; en outre, il existe un trouble général de la nutrition, un amaigrissement parfois assez prononcé, qui coïncide avec une teinte blafarde et terreuse de la peau. Enfin, l'arc sénile, dont la coïncidence avec l'état graisseux du cœur a été depuis longtemps signalée par M. Canton, peut se rencontrer parfois chez des sujets atteints d'athéromes artériels. Quand de pareils symptômes se trouveront réunis chez un vieillard goutteux, rhumatisant, ou adonné à l'usage des boissons alcooliques, on aura quelques raisons pour soupçonner une dégénérescence ossiforme de l'aorte : il ne faut cependant jamais oublier que, chez plusieurs sujets, des lésions de ce genre, malgré leur étendue, ne se révèlent par aucun symptôme extérieur.

La marche de cette affection est essentiellement chronique, et permet souvent aux malades d'atteindre un âge avancé. Les lésions viscérales, et principalement celles du cœur et du cerveau, sont ordinairement la cause déterminante de la mort.

BIBLIOGRAPHIE. — LOBSTEIN. *Anat. pathologique*, vol. II, p. 550. — CRISP. Op. cit., p. 75. — VIRCHOW. *Gesamm. Abh.*, p. 496. — ROKITANSKY. *Ueber einige d. wicht. Krankh. der Arterien*, p. 5, et *Patholog. Anat.*, II, p. 305. — BAMBERGER. *Krankheiten des Herzens.* — VULPIAN. *Bulletin de la Société anatomique.* 1854. — CHARCOT. *Rapport sur l'observation précédente.* Même volume.

III. ANÉVRYSMES DE L'AORTE. Inconnus des anciens, les anévrysmes de l'aorte n'ont été signalés que vers la fin du XVIe siècle, à l'époque où le développement des connaissances anatomiques imprimait des progrès si rapides à toutes les branches des sciences médicales.

On attribue à Fernel le mérite d'avoir appelé le premier l'attention sur les anévrysmes internes, dont l'existence n'était même pas soupçonnée avant lui : mais cet auteur ne rapporte aucun fait à l'appui de ses opinions. Nous devons à Vésale la relation du premier cas où cette lésion ait été anatomiquement constatée, après avoir été reconnue pendant la vie. C'était en 1557 : quelques années plus tard, un anévrysme de l'aorte abdominale fut rencontré par Baillou, à l'autopsie d'un malade, qui éprouvait depuis longtemps de violentes palpitations à la région épigastrique. Les faits de ce genre continuèrent longtemps à passer pour exceptionnels. Cependant, vers la fin du XVIIe siècle, grâce à Lancisi, Valsalva, et quelques autres pathologistes, on possédait déjà des notions plus justes à cet égard : et dans le chapitre où il analyse, avec sa supériorité habituelle, les travaux de ses prédécesseurs, Morgagni fait observer, avec raison, que les médecins de son temps étaient parvenus non-seulement à se convaincre de la fréquence relative des ané-

vrysmes aortiques, mais encore à en établir le diagnostic, dans un grand nombre de cas.

On ne possédait cependant alors que des moyens d'exploration bien éloignés de la précision moderne : et c'était exclusivement sur les symptômes physiologiques que s'appuyaient nos devanciers pour reconnaître, avec un bonheur qui nous étonne, l'existence de la maladie. D'ailleurs les conditions anatomiques qui président au développement des anévrysmes n'étaient que très-imparfaitement connues au siècle dernier. Les travaux de Corvisart et de Scarpa, mais surtout les discussions soulevées par les doctrines trop exclusives de ce dernier, ont introduit, dans l'étude de ces lésions, une exactitude jusqu'alors inconnue.

Mais, il faut bien en convenir, c'est la découverte de l'auscultation, dont M. le professeur Bouillaud a si heureusement fait ressortir les conséquences à cet égard, qui marque le progrès le plus important que la science ait réalisé dans cette voie. Nous possédons aujourd'hui des moyens physiques d'exploration, dont l'application pratique a été perfectionnée par un si grand nombre d'observateurs, que nous n'essayerons même pas d'en dresser ici le catalogue. Nous rappellerons seulement les éminents services rendus à l'anatomie pathologique des anévrysmes de l'aorte par MM. Hogdson (1815), Hope, Cruveilhier, Rokitansky, Lebert, et d'autres auteurs, que nous aurons souvent l'occasion de citer. L'anévrysme disséquant, déjà signalé par Laennec, l'anévrysme artério-veineux de l'aorte indiqué par Thurnam en 1840, ont été l'objet d'études approfondies depuis quelques années, et la précision de nos connaissances à ce sujet laisse aujourd'hui peu de chose à désirer.

En même temps, les symptômes physiologiques, un peu délaissés depuis Laennec, ont attiré de nouveau l'attention de quelques praticiens éminents, surtout en Angleterre, et la science du diagnostic a réalisé de nouveaux progrès sous ce rapport. Malheureusement, il faut convenir que la thérapeutique est restée en arrière, et que les anévrysmes de l'aorte sont, aujourd'hui comme toujours, une affection presque fatalement mortelle.

On ne saurait oublier, d'ailleurs, que les travaux qui ont éclairé d'une lumière nouvelle la théorie générale des anévrysmes sont étroitement liés à l'histoire des lésions de l'aorte en particulier. Nous renvoyons donc à l'article ANÉVRYSME pour de plus amples développements, tout en nous réservant de signaler dans le cours de cet article, les principaux auteurs qui ont contribué à compléter nos connaissances à cet égard.

Anatomie pathologique. On peut observer, sur le trajet de l'aorte, les diverses variétés d'anévrysmes spontanés qui ont été décrites sur d'autres points de l'arbre vasculaire. Ainsi la dilatation de toutes les tuniques donnera naissance à l'anévrysme vrai : la déchirure des deux tuniques internes produira l'anévrysme mixte externe, et la saillie de la membrane interne, à travers les deux autres tuniques déchirées, prendra le nom d'anévrysme mixte interne. L'existence de cette forme anatomique n'est guère admise par les pathologistes modernes, mais une autre variété d'anévrysme mixte interne (*An. herniosum*) est regardée comme très-fréquente par les auteurs allemands. Nous aurons plus tard à nous expliquer sur ce point. Contentons-nous pour le moment de faire observer que les parois artérielles, même dans les cas où elles n'ont pas été déchirées, sont toujours malades ; car la dilatation pure et simple du vaisseau, sans aucune altération de structure, n'est point en général considérée comme un anévrysme : Laennec d'ailleurs établit que chez les vieillards, rien n'est plus habituel que de voir l'aorte offrir un calibre exagéré dans toute sa longueur.

Les conditions anatomiques qui président au développement des anévrysmes spontanés se réduisent, d'après Rokitansky, aux trois catégories suivantes :

1° Inflammation suivie de la formation d'un abcès dans la paroi artérielle.

Cette forme particulière est extrêmement rare ; nous n'en connaissons, jusqu'à présent, qu'un seul exemple. Un dépôt purulent, formé dans les tuniques externes, a perforé la tunique moyenne et l'interne. Il en résulte un anévrysme mixte externe, communiquant avec la lumière du vaisseau par un orifice au pourtour duquel les deux membranes internes s'arrêtent brusquement.

2° Déchirure spontanée des deux membranes internes. C'est l'anévrysme disséquant, dont il sera question dans un paragraphe spécial.

3° Altérations diverses des parois artérielles ; dépôts athéromateux dans la tunique moyenne, se terminant par ulcération; inflammation chronique ou épaississement de la membrane celluleuse ; adhérences des tuniques externe et moyenne, etc., etc.

Il faut ajouter que la rupture de la poche anévrysmale, et l'épanchement du sang sous les téguments de la poitrine, ou dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, peuvent donner naissance à un *anévrysme diffus*. On a vu quelquefois cet accident succéder directement à une perforation de l'aorte.

En laissant de côté ces faits exceptionnels, les anévrysmes de l'aorte, selon le point de vue auquel on se place, peuvent être divisés, d'après l'état des parois, en anévrysmes *vrais*, *mixtes externes*, et *mixtes internes*, et, d'après la forme extérieure, en *fusiformes* ou cylindroïdes, et en *sacciformes*. Cette dernière classification appartient à M. le professeur Cruveilhier. Nous la suivrons dans le cours de cette description.

Pour ce qui touche à l'état des parois artérielles, nous renvoyons le lecteur à l'article Anévrysme. Il nous suffira de signaler, au fur et à mesure, quelques particularités qui se rattachent directement à notre sujet.

Ces données étant une fois établies, nous allons procéder à l'étude détaillée de chacune de ces formes anatomiques en particulier.

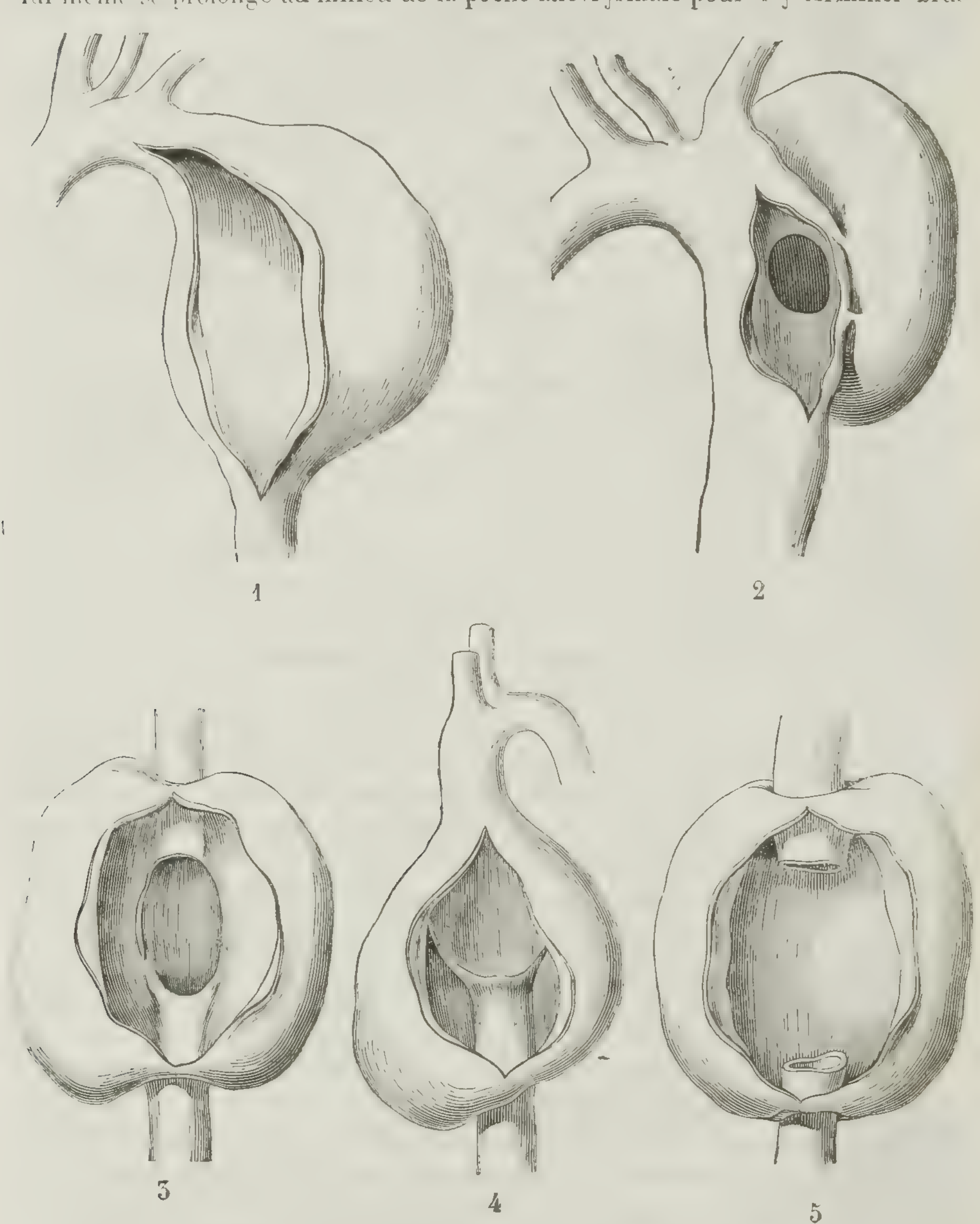
A. L'anévrysme *cylindroïde* peut souvent revêtir l'aspect fusiforme ; il présente alors un développement modéré, et se compose des trois tuniques, qui ont subi, à des degrés divers, les modifications spéciales que nous venons d'indiquer. C'est donc un anévrysme *vrai*. Lorsque le sac se développe tout autour de l'artère, il prend le nom d'anévrysme *périphérique*.

B. L'anévrysme *sacciforme* est celui qui se développe sur un point limité du vaisseau. Il peut s'implanter sur une artère qui présente déjà la dilatation fusiforme : cette combinaison est même assez fréquente. Il atteint souvent d'énormes dimensions, et peut offrir alors, dans sa configuration extérieure, les plus grandes diversités. Tantôt il se développe en ampoule ; il peut être alors *périphérique*, *semi-périphérique*, ou *à bosselures :* tantôt il se présente sous forme de *poche à collet*, suivant l'expression de M. Cruveilhier.

L'état des tuniques artérielles est ici très-variable. Quand la tumeur est peu volumineuse, la membrane moyenne, plus ou moins amincie, persiste sur tous les points : c'est alors un anévrysme vrai. Lorsque la poche est arrivée à un développement plus considérable, cette membrane, détruite par places, est criblée de trous ; et sur les points où elle manque, la tunique externe indurée adhère à la membrane interne dégénérée. Enfin, dans l'état le plus avancé, la tunique moyenne a complétement disparu : c'est alors un anévrysme mixte.

C. L'anévrysme en *poche à collet* présente quelques particularités remarquables.

Il est habituellement secondaire, et repose sur une dilatation fusiforme. Capable d'acquérir les plus vastes dimensions, il se rompt quelquefois lorsqu'il offre à peine le volume d'une fève; d'autres fois au contraire il résiste après avoir subi un énorme développement. Les bords de l'orifice sont lisses, et recouverts par la membrane interne altérée. Les formes anatomiques que peut affecter cette espèce particulière sont variables à l'infini : communiquant avec la lumière du vaisseau par une ouverture tantôt large, tantôt étroite, il semble quelquefois n'être qu'une excroissance développée sur une dilatation plus ancienne : d'autres fois le vaisseau lui-même se prolonge au milieu de la poche anévrysmale pour s'y terminer brus-



PRINCIPALES VARIÉTÉS DES ANÉVRYSMES SACCIFORMES DE L'AORTE.

Dans la fig. 1, la cavité de l'anévrysme communique avec le vaisseau par une large ouverture : dans la fig. 2. par une ouverture étroite ; dans les fig. 3 et 4, la tumeur principale est entée sur un anévrysme fusiforme; dans la fig. 5, les deux extrémités du vaisseau proéminent dans la cavité anévrysmale.

N. B. — Ces figures sont empruntées à Rokitansky.

quement. Aucune description ne saurait ici suppléer aux effets du dessin.

L'état des tuniques artérielles mérite dans ce cas une attention spéciale. L'amincissement progressif de la membrane moyenne est ici le phénomène prédominant. A l'orifice du sac, elle est encore nettement visible : mais à l'intérieur de la cavité, elle s'amincit de plus en plus, et finit par disparaître entièrement. La poche se trouve alors formée par la membrane interne altérée, et accolée à la tunique celluleuse. Ce serait alors, d'après Rokitansky, un véritable anévrysme mixte interne; il aurait pour point de départ une lésion circonscrite de la tunique moyenne ; après la disparition de cette membrane, le revêtement intérieur du sac, se continuant sans interruption avec la tunique interne, on aurait une véritable *hernie* de celle-ci, à travers l'ouverture de la moyenne.

L'opinion de Rokitansky est donc ici diamétralement opposée à celle de Scarpa, qui rattachait ces tumeurs sacciformes à son *anevrysma spurium*, ou *mixte externe*.

Cependant on peut admettre que les choses se passent autrement dans quelques cas isolés. Un abcès des parois artérielles s'ouvrant à l'intérieur du vaisseau, un dépôt athéromateux qui viendrait perforer la membrane interne (anévrysme kystogénique), pourraient également donner naissance à une poche limitée par un orifice circonscrit. Mais les cas de ce genre sont très-exceptionnels ; N. Chevers, après avoir examiné plusieurs centaines d'aortes malades, n'en a rencontré qu'un ou deux exemples.

Il faut cependant convenir, avec Bamberger, qu'il est souvent fort difficile de constater, sur les parois dégénérés d'une tumeur anévrysmale, la présence ou l'absence de l'une ou l'autre des tuniques artérielles : et que, par conséquent, les classifications anatomiques fondées sur ce principe ne présentent, après tout, qu'une importance secondaire.

D. Il est au contraire très-intéressant d'étudier l'état des parois anévrysmales, au point de vue de la résistance qu'elles peuvent offrir. A l'intérieur du sac il existe une membrane qui présente une structure fibreuse; et partout où la moyenne a disparu, elle est accolée directement à la tunique celluleuse. A l'intérieur, elle se confond souvent avec les dépôts fibrineux qui lui sont juxtaposés. Quelquefois elle subit une ossification complète : alors les concrétions intravasculaires éprouvent presque toujours une modification semblable.

Quand les anévrysmes ont acquis des dimensions considérables, leurs parois s'unissent aux parties voisines, qui servent à les renforcer. Il se produit alors des adhésions intimes qui s'opposent pendant longtemps à la rupture de la tumeur : on comprend dès lors pourquoi les anévrysmes dont les progrès sont rapides, ont une prédisposition à se rompre de bonne heure, longtemps avant d'avoir acquis un volume considérable : c'est qu'ils n'ont pas eu le temps de contracter ces adhérences salutaires, qui auraient pu les maintenir.

E. La *cavité* d'une poche anévrysmale d'ancienne date renferme habituellement des caillots fibrineux; ordinairemenent stratifiés par couches d'inégale densité, ils prennent, au voisinage de la membrane interne de l'artère, une texture fibroïde. Leur consistance s'accroît de dedans en dehors : les couches les plus anciennes sont naturellement les plus extérieures, et, en même temps, les plus solidement organisées. Quelquefois des masses fibrineuses qui remplissent presque tout le sac, sont recouvertes d'une couche de même nature, qui se prolonge sur la paroi artérielle, comme pour rétablir la continuité du vaisseau. Ces dépôts intra-anévrysmatiques sont quelquefois susceptibles d'ossification : ils peuvent, en tout cas,

acquérir une sorte d'organisation, due, suivant les uns, à la lymphe plastique sécrétée par les parois vasculaires, suivant les autres, à la transformation de leurs éléments constitutifs; c'est ce qui leur a valu le nom très-impropre de *caillots actifs*, par opposition aux caillots dits *passifs*, qui résultent purement et simplement de la stase du sang.

Nous n'aborderons pas les discussions relatives au mode de formation de ces caillots et à l'action vitale qui préside à leur développement, au dire de certains pathologistes; ces questions, fort intéressantes d'ailleurs, se rattachent à l'étude des anévrysmes en général, et ne sauraient être traitées ici. Disons seulement, que les concrétions fibrineuses ne se forment pas indifféremment dans tous les anévrysmes aortiques : la forme et le volume de la tumeur ont une grande influence sur leur développement. Règle générale, c'est dans les dilatations sacciformes qu'elles se déposent le plus volontiers. Un orifice étroit, une cavité volumineuse, telles sont les conditions les plus favorables à leur consolidation. Il faut, sans doute, y joindre des conditions générales d'une nature inconnue; car, souvent, au lieu de prendre un aspect fibreux, une texture solide, ces coagulums sanguins subissent la dégénérescence graisseuse, et se réduisent en bouillie. L'organisation de ces caillots, lorsqu'elle s'effectue, est un grand bienfait; ils fortifient les parois de la tumeur, s'opposent à sa rupture, en ralentissent le développement, et peuvent, dans certains cas exceptionnels, en amener la guérison spontanée (Hodgson).

Il ne faudrait point confondre ces produits avec les excroissances irrégulières qui végètent quelquefois à la surface interne des anévrysmes peu profonds. Ce sont là de simples rugosités analogues aux végétations des valvules du cœur.

On trouve quelquefois du pus dans les couches du caillot les plus voisines des parois de la poche : Lebert en a observé deux cas.

Rapports de la tumeur avec les organes voisins, et leurs conséquences. Les organes voisins d'une tumeur anévrysmale, soumis à une compression permanente, finissent par s'identifier avec les parois du sac, et subissent ultérieurement une atrophie et une perforation consécutive. Quand l'aorte, à son origine, est le siége de la maladie, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire et sa branche droite, les poumons, le péricarde, le cœur lui-même, peuvent éprouver des lésions de cette espèce; l'œsophage, la trachée et les bronches, le pneumo-gastrique, le nerf récurrent, le plexus brachial, y sont plus spécialement exposés quand l'anévrysme occupe la crosse aortique : s'il s'est développé sur l'aorte descendante, la veine azygos, le canal thoracique, les organes contenus dans le médiastin postérieur, pourront être comprimés, oblitérés ou détruits : au-dessous du diaphragme, les mêmes accidents pourront atteindre la veine cave inférieure, l'estomac, le foie, la rate, le pancréas, ou les diverses portions du tube intestinal. On a même vu des anévrysmes abdominaux pénétrer dans la poitrine, et refouler l'un ou l'autre poumon (Lebert). Les tumeurs anévrysmales ont aussi la propriété d'amener la destruction des os qui subissent leur contact. Lorsque les portions horizontale et ascendante de l'aorte sont affectées, la poche occupe habituellement la convexité ou la paroi antérieure du vaisseau. Ce sont alors les côtes et le sternum qui en subissent l'action perforante : quelquefois aussi la clavicule est soulevée, et l'articulation sterno-claviculaire peut se trouver luxée; mais sur le trajet de l'aorte descendante, c'est presque toujours en arrière que proémine la tumeur; aussi les vertèbres dorso-lombaires sont-elles assez souvent entamées : c'est en pareil cas qu'on a vu l'anévrysme comprimer la moelle épinière, et s'ouvrir dans le canal rachidien.

On ne saurait expliquer, par une action purement mécanique, cette fâcheuse

et singulière propriété des tumeurs anévrysmales; la nutrition des os paraît être, en pareil cas, profondément altérée : ce n'est pas une simple usure, mais une véritable atrophie du tissu des os. En effet, les disques intervertébraux, les cartilages costaux résistent à la pression des anévrysmes qui détruisent le sternum, les côtes, ou les corps des vertèbres; le périoste échappe souvent à l'action des tumeurs qui ont profondément rongé les os.

En général, les membranes artérielles ont disparu, et le sang vient directement baigner les surfaces osseuses. Bamberger a vu la paroi antérieure d'un anévrysme perforant remplacée par les muscles intercostaux et la peau : les tuniques vasculaires avaient cessé d'exister sur ce point. De semblables faits n'ont rien d'exceptionnel. Il est, d'ailleurs, universellement reconnu que le volume d'un anévrysme n'est aucunement en rapport avec l'intensité des désordres qu'il détermine autour de lui. Souvent de vastes dilatations anévrysmales séjournent au milieu de la cavité thoracique, sans y déterminer de lésions considérables, tandis que des tumeurs d'un volume médiocre arrivent à perforer les parois de la poitrine, ou détruire les vertèbres sur lesquelles elles reposent. La présence d'une poche anévrysmale peut aussi déterminer des déviations latérales de l'épine dorsale et même des gibbosités (Lebert).

L'*ouverture du sac* peut naturellement se produire sur chacun des points que nous venons de signaler. On l'a vu se rompre dans le ventricule droit; dans le ventricule gauche; dans l'une ou l'autre oreillette; dans l'artère pulmonaire ou l'une de ses branches; dans la veine cave inférieure ou supérieure; dans le péricarde; dans l'un ou l'autre médiastin; dans la plèvre gauche, et plus rarement dans la plèvre droite; dans les poumons, la trachée et les bronches; dans une caverne tuberculeuse; dans l'œsophage, l'estomac, le tube intestinal; dans le péritoine; dans les voies urinaires; dans le canal rachidien, après l'érosion des vertèbres : en un mot, sur tous les points où l'aorte dilatée a pu contracter des adhérences. Il faut ajouter que certains anévrysmes présentent un double orifice, et communiquent ainsi deux fois de suite avec l'artère dont ils émanent (Cruveilhier). Un anévrysme diffus peut résulter de la rupture de la poche dans le tissu cellulaire sous-cutané, sous-pleural ou sous-péritonéal, lorsque des adhérences suffisantes pour circonscrire l'épanchement se sont organisées autour de la tumeur : c'est ce qui a lieu pour l'aorte abdominale, dans un seizième des cas (Lebert). Un des faits les plus singuliers de ce genre est celui de Stokes, dans lequel le sang s'était répandu entre le péritoine et le muscle transverse de l'abdomen.

On comprend aisément que l'ouverture du sac dans un autre vaisseau, ou dans une partie quelconque du système à sang noir, n'amène pas une mort instantanée, mais seulement une modification dans la nature et les symptômes de la maladie. Mais ce qui paraît plus extraordinaire, c'est que l'ouverture peut se faire dans une cavité séreuse ou dans un canal communiquant avec l'extérieur, sans donner naissance à une hémorrhagie foudroyante. Marjolin, cité par Laennec, a présenté à la Faculté de médecine un anévrysme qui s'ouvrait dans le péricarde, par une ouverture fistuleuse. On a vu des perforations peu étendues faire communiquer la poche anévrysmale avec la cavité de l'œsophage, et produire des hématémèses intermittentes. Dans un cas de ce genre, rapporté par Greene, le malade, qui souffrait depuis longtemps d'une dysphagie atroce, fut considérablement soulagé par l'expulsion d'une partie des caillots qui remplissaient la tumeur, et qui furent rendus par la bouche. La mort ne survint que plusieurs jours plus tard, à la suite d'une hématémèse.

Hübner a vu un anévrysme de l'aorte s'ouvrir dans la trachée, fournir une hémoptysie abondante, puis se cicatriser, et laisser vivre le malade pendant un assez long espace de temps. Il mourut à la suite d'une hémoptysie foudroyante, occasionnée par une seconde rupture de l'anévrysme dans la trachée.

Un fait encore plus extraordinaire est rapporté par Walshe. Chez un malade, affecté d'un anévrysme perforant, la paroi thoracique ayant cédé une première fois, l'hémorrhagie fut immédiatement réprimée par l'application d'un tampon de charpie, imprégné de substances coagulantes. De nouvelles hémorrhagies ayant été combattues par de nouveaux pansements, la vie du sujet fut prolongée pendant cinquante et un jours : et lorsqu'il mourut, on put constater que sur deux points, dans une étendue égale à celle d'un *penny* et d'un *halfpenny* anglais (10 et 5 centimes), la paroi thoracique était complétement détruite, et *remplacée par un gâteau de charpie;* les caillots sanguins reposaient directement sur le pansement; et le doigt, plongé dans l'une ou l'autre des deux ouvertures, parvenait, sans rencontrer aucun obstacle, aux valvules sigmoïdes!

Les perforations qui intéressent les muqueuses (trachée, bronches, œsophage, estomac, intestin) paraissent assez souvent résulter d'une gangrène partielle, tandis que les parois des cavités séreuses sembleraient céder, au contraire, à une sorte d'usure purement mécanique. M. Leudet, dans un travail récent, considère les perforations de l'*œsophage*, occasionnées par des anévrysmes de l'aorte, comme le résultat, non d'une érosion, mais plutôt d'une gangrène circonscrite, contrairement à l'opinion admise par quelques auteurs.

Quand la rupture se fait à l'extérieur, à travers la peau, elle succède généralement à l'élimination d'une eschare.

Il peut être intéressant de constater la fréquence relative de ces perforations sur les divers points que nous venons de signaler. Consultés à cet égard, les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, de 1826 à 1864, nous ont fourni les données suivantes :

Oreillette droite	1
Péricarde	8
Artère pulmonaire	2
Plèvre gauche	11
Plèvre droite	8
Médiastin antérieur	1
Poumon gauche	6
Trachée	3
Bronche gauche	3
Bronche droite	1
Les deux bronches sans autre désignation	3
Œsophage	3
Duodénum	1
Péritoine	2
Sous le péritoine	5
Tissu cellulaire de la paroi thoracique antérieure	2
Extérieur	4
Mort sans rupture	54

Nous trouvons en outre dans les *Bulletins* trois cas où il s'est produit une hémorrhagie mortelle sans rupture de la poche : dans le premier de ces faits, il existait une fissure de l'aorte dans le voisinage du sac : le sang s'est épanché dans la plèvre gauche. Chez les deux autres sujets, il s'était produit une ulcération des vaisseaux coronaires, suivie d'une hématémèse promptement mortelle. La seconde de

ces deux observations a été recueillie par l'un de nous dans le service de M. Moissenet à l'hôpital Lariboisière.

Les relevés statistiques de Crisp, qui embrassent la totalité des faits publiés en Angleterre jusqu'à son époque, s'appuient sur un nombre de faits beaucoup plus considérable. On peut les résumer dans le tableau suivant :

	VENTRICULE GAUCHE	VENTRICULE DROIT	OREILLETTE DROITE	ARTÈRE PULMONAIRE	PÉRICARDE	PLÈVRE GAUCHE	PLÈVRE DROITE	MÉDIASTIN POSTÉRIEUR	POUMON DROIT	POUMON GAUCHE	VEINE CAVE SUPÉRIEURE	VEINE CAVE INFÉRIEURE	TRACHÉE	BRONCHES	ŒSOPHAGE	COLON	BASSINETS	DANS LE PÉRITOINE	SOUS LE PÉRITOINE	EXTÉRIEUR
Aorte ascendante : 98 cas.	1	2	2	3	30	4	1	»	3	»	3	»	1	»	2	»	»	»	»	6
Crosse de l'aorte : 48 cas.	»	»	»	1	2	2	2	2	»	»	1	»	4	2	2	»	»	»	»	1
Aorte descendante : 21 cas.	»	»	»	»	4	4	4	»	»	1	»	»	»	2	3	»	»	»	»	»
Aorte abdominale : 59 cas.	»	»	»	»	»	5	»	»	»	»	»	3	»	»	»	1	1	10	11	»

Il semblerait donc que pour les anévrysmes thoraciques, les voies aériennes sont le siége le plus fréquent des ruptures *internes*, qui prédominent beaucoup sur les ruptures à l'extérieur.

On voit en même temps que souvent la mort se produit *avant* la rupture de la poche.

Siége. Les relevés de Crisp établissent que les anévrysmes intrathoraciques de l'aorte sont plus fréquents que ceux de l'aorte abdominale. On peut en juger par les chiffres suivants :

		Observ. recueillies dans les auteurs anglais.	Musées des hôpitaux de Londres.
Aorte	thoracique.	175	207
	abdominale.	59	46

La statistique de Lebert donne des résultats analogues : sur 83 observations, l'anévrysme occupait :

L'aorte ascendante.	24 fois.
La crosse de l'aorte.	27
L'aorte descendante thoracique.	9
L'aorte abdominale.	9

D'après un travail plus récent du même auteur, les anévrysmes de l'aorte abdominale siègent de préférence au voisinage du tronc cœliaque (52 fois sur 92).

Il existe quelquefois deux ou plusieurs tumeurs anévrysmales de l'aorte chez le même sujet. Dans sa première statistique, Lebert a rassemblé 14 cas de ce genre.

Volume. Il n'existe, pour ainsi dire, pas de limites aux dimensions que peuvent acquérir ces tumeurs, quand la vie du sujet se prolonge. Dans la cavité thoracique, on les voit atteindre et dépasser la grosseur d'une tête d'enfant à terme ; dans l'abdomen, on a rencontré des anévrysmes qui occupaient toute l'étendue de l'aorte, depuis son passage à travers le diaphragme, jusqu'à sa bifurcation.

Pour terminer l'énumération des conséquences anatomiques des anévrysmes de l'aorte, nous signalerons l'oblitération des artères qui naissent d'un point voisin de la tumeur, ou de la tumeur elle-même ; une pression continue, ou l'organisation d'un bouchon fibrineux peuvent en fermer la lumière.

Quant aux affections cardiaques, très-fréquentes en pareils cas (25 fois sur 83, Lebert), il en est quelques-unes, telle que l'hypertrophie du cœur (et surtout du ventricule gauche) ou sa dilatation, qui peuvent être envisagées comme le résultat d'une gêne de la circulation, occasionnée par l'anévrysme : mais les adhérences générales du péricarde, ainsi que les lésions valvulaires, doivent être regardées comme de simples coïncidences. Cependant, quand l'anévrysme est très-voisin de l'origine de l'artère, il peut donner lieu à une *insuffisance aortique* par dilatation.

Symptômes. Il est incontestable que des tumeurs anévrysmales, même volumineuses, peuvent rester complétement latentes pendant un long espace de temps ; on n'en reconnaît quelquefois l'existence qu'à l'autopsie : et même dans les cas où la dyspnée, les troubles circulatoires et les phénomènes de compression autorisent le médecin à soupçonner une lésion de ce genre, il lui est impossible de parvenir à une certitude absolue aussi longtemps que les signes physiques lui font défaut. C'est ce qui arrive habituellement pour les anévrysmes éloignés des parois thoraciques, et enveloppés en quelque sorte par les organes voisins. Lorsqu'au contraire la tumeur est superficielle, il devient souvent facile d'en reconnaître la présence, même à une période peu avancée de son développement.

Les signes d'un anévrysme aortique doivent donc se diviser en *physiques* et en *rationnels*. Les premiers peuvent seuls fournir au diagnostic des bases positives : les seconds ne peuvent offrir que des probabilités plus ou moins acceptables. Nous aurons donc à passer successivement en revue ces deux ordres de phénomènes.

1° *Signes fournis par l'inspection et la palpation.*

L'existence d'une tumeur pulsatile, sur un point qui correspond au trajet de l'artère, est le signe pathognomonique des anévrysmes de l'aorte. Longtemps avant qu'une perforation des parois thoraciques ait eu lieu, on constate une *voussure* insolite de la région : quand l'aorte ascendante est affectée, c'est du côté droit du sternum, vers le deuxième ou troisième espace intercostal, que cette altération se développe ; quand l'anévrysme occupe la crosse de l'aorte, c'est la fourchette sternale qui en devient le siége : enfin, dans les cas exceptionnels où l'aorte descendante offre une tumeur anévrysmale faisant saillie en avant, c'est du côté gauche de la poitrine qu'elle viendra manifester sa présence. Lorsque la voussure est peu sensible à une inspection superficielle, on peut quelquefois l'apercevoir en se plaçant au niveau de la poitrine (Stokes), pour mieux saisir toute saillie qui dépasserait le plan horizontal. Appliquée sur ce point, la main perçoit une *pulsation* qui succède presque immédiatement au choc de la pointe du cœur ; quelquefois même on y constate un frémissement cataire (*thrill*) plus ou moins prononcé. Ce phénomène offre une importance séméiotique d'autant plus grande qu'on est plus éloigné de la région précordiale ; en se rapprochant du cœur, les données deviennent de moins en moins caractéristiques, et l'on peut se demander, si ce n'est point le cœur lui-même, qui, par suite d'une hypertrophie, amène ces pulsations isochrones à ses battements et la voussure qui les accompagne.

Stokes fait observer que les anévrysmes sacciformes, vrais ou faux, quel que soit leur volume, donnent des pulsations bien plus manifestes que ceux qui sont moins nettement circonscrits. Il ajoute que l'impulsion anévrysmatique donne habituellement un coup de force égale sur tous les points : tandis que le choc du cœur donne

plutôt la sensation d'un corps mobile, qui vient frapper les parois de la poitrine par son extrémité.

En somme, l'existence de deux centres distincts de pulsation est le signe *presque* pathognomonique des anévrysmes de l'aorte : mais ce phénomène ne peut être constaté que dans les cas où la poche s'est développée à la partie antérieure du vaisseau. Lorsqu'elle en occupe la région postérieure, on aperçoit quelquefois un soulèvement en masse de toute la paroi thoracique, qui, d'après Greene, est l'indice presque certain d'un anévrysme profond, et qui diffère complétement du soulèvement partiel que peut produire l'hypertrophie du cœur.

Quand la paroi thoracique s'est laissé perforer, et que la tumeur vient faire saillie au dehors, le diagnostic devient moins difficile. On constate alors l'existence d'une masse arrondie, fluctuante et pulsatile, qui se laisse réduire souvent sous une pression continue, et fait subir à l'enveloppe cutanée des lésions spéciales : la peau rougit, s'amincit et présente autour du point malade des varices sous-cutanées. C'est alors qu'on perçoit à merveille les pulsations de la poche anévrysmale, qui soulève la main de l'observateur, pendant la systole, et s'affaisse pendant la diastole du cœur. Mais il faut avoir soin de distinguer ces battements des oscillations dans le sens antéro-postérieur que le voisinage du cœur ou des gros vaisseaux peut imprimer aux tumeurs solides du médiastin. Chez une jeune femme dont l'observation a été publiée par Gordon, il existait une petite tumeur arrondie et pulsatile sous l'extrémité sternale de la clavicule gauche ; on y percevait des pulsations énergiques, régulières et parfaitement isochrones au pouls. On crut à l'existence d'un anévrysme de l'aorte : mais la malade ayant succombé dans un état de marasme prononcé, on découvrit à l'autopsie un kyste pileux du médiastin, qui contenait de la graisse, des cheveux et des dents. On trouve des faits analogues dans beaucoup d'auteurs, preuve évidente qu'un seul signe ne suffit jamais pour caractériser les anévrysmes de l'aorte. Bamberger rapporte un cas, où une masse cancéreuse, qui siégeait à gauche derrière les parois thoraciques, fut prise pendant la vie pour un anévrysme aortique, grâce aux pulsations évidentes que lui communiquait le voisinage du cœur. Il faut donc, dit-il, s'attacher surtout à constater les pulsations *transversales* (battements d'expansion) ; on les reconnaît en comprimant légèrement avec les doigts la base de la tumeur : les anévrysmes donnent alors la sensation d'une ampliation générale, tandis que les tumeurs solides ne font éprouver qu'un choc plus ou moins brusque. — Il ne faut pas oublier cependant que les caillots fibrineux qui remplissent quelquefois la cavité du sac, lui font perdre les caractères d'une tumeur fluctuante et soumise à des battements expansifs.

Il est digne de remarque que la tumeur, lorsqu'elle se présente à l'extérieur, est plus souvent située à droite qu'à gauche, et que dans la majorité des cas elle est placée au-dessous de la clavicule, quel que soit d'ailleurs le côté de la poitrine qu'elle occupe. C'est là encore un élément de diagnostic : mais il ne faut point oublier que l'on voit aussi la poche anévrysmale perforer directement le sternum, et se montrer sur la ligne médiane, ou proéminer en arrière et se montrer sur les côtés du rachis. Ajoutons enfin, pour compléter le tableau, que presque toujours le malade éprouve un soulagement provisoire et respire plus facilement quand la poche anévrysmale est parvenue à se faire jour au dehors ; ce qui s'explique aisément, par la diminution momentanée de la pression intra-thoracique.

Sur le trajet de l'*aorte abdominale*, la palpation permet assez aisément de percevoir les pulsations anévrysmatiques ; leur siége habituel est au niveau du tronc cœliaque. Mais il faut éviter de confondre avec l'anévrysme les palpitations ner-

veuses ou les tumeurs solides si fréquentes dans cette région, et qui, reposant sur l'aorte, en transmettent à l'extérieur les battements.

Nous avons déjà fait observer que la poche anévrysmale peut s'ouvrir dans le tissu cellulaire sous-cutané ou sous-péritonéal : cet accident, lorsqu'il ne détermine point une mort instantanée, donne naissance à un anévrysme diffus. L'existence d'une pareille lésion sera facilement reconnue à la région thoracique. Les signes qui la révèlent sont plus obscurs à la région abdominale ; cependant on constate presque toujours soit une diminution, soit même une suppression complète des battements d'expansion, qui peuvent reparaître plus tard.

Lorsque les téguments de l'abdomen ont contracté des adhérences avec la tumeur, on voit la peau devenir violacée, et subir peu à peu les diverses altérations que nous avons signalées plus haut.

2° *Signes fournis par l'auscultation et la percussion.*

A. *Auscultation.* On ne doit pas s'attendre à rencontrer constamment un bruit de souffle dans les anévrysmes de l'aorte. Lorsqu'ils siégent à la portion abdominale du vaisseau, le souffle existe presque toujours ; mais quand la lésion occupe la partie sus-diaphragmatique de l'artère, on voit souvent manquer ce phénomène (Stokes). Quand il existe, le murmure est rude, sec et de courte durée : il commence et finit brusquement (Hope). On sait que le battement et le souffle anévrysmal *doubles* avaient échappé à Laennec, qui les croyait toujours *simples*. Stokes a décrit le battement double en 1833. On a depuis cette époque formé bien des théories pour expliquer la production de ces deux bruits. Bellingham croit que le premier est dû au frottement du sang contre les parois du sac, le second à la *régurgitation* qui s'opère pendant la diastole dans l'aorte et les grands vaisseaux : le frémissement cataire est un indice de ce phénomène, qui n'a jamais lieu dans l'aorte abdominale ; aussi n'y perçoit-on jamais qu'un seul bruit, une seule pulsation. Nous verrons tout à l'heure que cette dernière assertion est exagérée.

Lyons admet, au contraire, que le second bruit, loin d'être un phénomène passif, est dû à la systole du sac anévrysmatique, qui, après s'être laissé remplir, réagit sur son contenu pour en chasser l'ondée sanguine. Cette opinion, sauf quelques légères différences, est celle que M. Gendrin avait depuis longtemps formulée.

Sur le trajet de l'aorte thoracique, le bruit double est la règle, le bruit simple est l'exception, d'après MM. Barth et Roger. L'existence d'un souffle simple ou double dans les tumeurs anévrysmatiques est, d'après ces auteurs, la conséquence des dispositions anatomiques de la poche, suivant qu'elle est vide ou pleine de caillots, lisse ou couverte de rugosités, éloignée ou rapprochée du cœur. Au reste, il peut exister, à cet égard, une foule de combinaisons diverses : nous en reproduisons ici le tableau, d'après Walshe :

1° Bruit double : chacun des deux bruits étant plus faible que ceux du cœur;

2° Bruit double : les bruits étant plus forts que ceux du cœur;

3° Absence complète de bruits ; impulsion systolique;

4° Bruit de souffle clair au second temps : avec une impulsion systolique;

5° Bruit de souffle rude au premier temps : faible et voilé au second temps;

6° Bruit ronflant au premier temps, beaucoup plus fort qu'à la base du cœur : avec un bruit de souffle au second temps;

7° Bruit rude aux deux temps, plus rude au second temps qu'au premier;

8° Mêmes conditions, avec rudesse excessive au second temps;

9° Battement simple au premier temps, souffle au second (très-rare);

10° Au premier temps, il existe un battement et un souffle, qu'on peut distinguer

l'un de l'autre : au second temps, il existe un battement clair, sans aucun souffle.

Bien que plusieurs des distinctions admises par Walshe puissent paraître un peu subtiles, nous avons tenu à les reproduire en entier, parce qu'elles sont entièrement fondées sur des observations personnelles à l'auteur : et il nous a paru utile de montrer, par cet exemple, combien de nuances diverses une oreille exercée peut découvrir, à l'auscultation d'une tumeur anévrysmale.

Il importe surtout, au point de vue clinique, de ne point confondre ces souffles anévrysmatiques avec ceux qui résultent d'une affection valvulaire du cœur. Il est très-utile, à ce point de vue, d'ausculter le malade par derrière : on trouvera quelquefois sur les côtés de la colonne vertébrale, des bruits pathologiques, encore plus marqués qu'à la région antérieure. C'est ce qui existe assez souvent, par exemple, pour les anévrysmes de l'aorte descendante. M. Gendrin insiste avec raison sur ce point. Il ne faut point oublier, cependant, que les lésions mitrales peuvent aussi donner naissance à un souffle intrascapulaire (Stokes).

D'après MM. Barth et Roger, un bruit de souffle entendu immédiatement après le second temps, et indépendamment du second bruit du cœur, qui a conservé son timbre normal, est souvent l'indice d'un anévrysme de l'aorte ascendante ; mais ce phénomène peut coïncider avec une dilatation simple de ce vaisseau, ainsi que l'un de nous a eu l'occasion de le constater.

Sur le trajet de l'aorte abdominale; le bruit de souffle est ordinairement unique, mais il est *double* dans quelques cas particuliers.

B. *Percussion.* Si l'importance de ce moyen a été quelquefois exagérée, il faut pourtant reconnaître qu'il est souvent un utile auxiliaire pour le diagnostic des anévrysmes de l'aorte. Quand la tumeur est voisine de la paroi thoracique antérieure, on obtient un son parfaitement mat au niveau de cette partie du sternum derrière laquelle se trouve l'aorte ; et la résistance au doigt est également augmentée. M. Piorry, en se fondant sur ce seul signe, est quelquefois parvenu à reconnaître des anévrysmes intrathoraciques latents ; et Skoda a vu deux fois des anévrysmes de l'aorte descendante donner lieu à de la matité dans la région dorsale, tandis qu'on ne percevait aucun murmure à l'auscultation. Mais l'existence d'une matité circonscrite au voisinage du tronc aortique, même dans le cas où il est possible d'en dessiner nettement les contours, ne démontre qu'une seule chose, c'est qu'il s'est développé une tumeur *quelconque* sur ce point : pour en apprécier la nature, c'est à d'autres moyens qu'il faut recourir.

Pour les anévrysmes de l'aorte abdominale, la palpation donne de meilleurs résultats que la percussion : telle est du moins l'opinion de Bamberger et de la plupart des auteurs qui ont étudié la question au point de vue clinique.

3° *Symptômes rationnels.*

Nous arrivons maintenant aux symptômes rationnels : ceux qui résultent du trouble des fonctions circulatoires, et de la compression des organes voisins.

Le cœur est déplacé, quand il existe des anévrysmes volumineux de l'aorte ascendante ou de la crosse aortique : il occupe une position plus horizontale, et se trouve refoulé à gauche ; la pointe est par conséquent abaissée, et le choc du cœur se produit alors dans le sixième ou le septième espace intercostal ou plus bas encore (Bamberger). L'anévrysme est-il placé derrière le cœur, celui-ci se trouve alors ramené en avant contre les parois thoraciques, et son impulsion, d'après Hope, offre un caractère particulier (*jogging*), qui donne l'idée d'une secousse communiquée à cet organe.

Le pouls, dans les cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, est presque toujours

modifié : tantôt affaibli, tantôt annulé, il est presque toujours irrégulier, et présente des intermittences plus ou moins fréquentes. Quelquefois les pulsations radiales se trouvent abolies du côté gauche, tandis qu'à droite elles ont persisté. Magendie attribuait ce phénomène à l'existence d'un sac anévrysmal dans lequel l'impulsion directe du cœur viendrait s'épuiser : en supposant la tumeur située au delà du tronc brachio-céphalique, on s'expliquerait aisément la différence entre le pouls du côté gauche et celui du côté droit. D'après une note que M. Marey a bien voulu nous communiquer, la *forme* du pouls artériel, indiquée par le sphygmographe, pourrait fournir quelquefois d'utiles renseignements pour établir l'existence d'un anévrysme aortique, et le siége qu'il occupe. Les tracés que donne cet instrument peuvent varier suivant les circonstances, mais leur caractère prédominant est le défaut de symétrie que présentent les pulsations des deux artères radiales, dont les battements à l'état normal sont isochrones et d'une égale intensité. La comparaison des deux tracés permet, en pareil cas, d'apprécier les différences les plus légères : il serait impossible, par l'exploration digitale, de parvenir à un aussi grand degré de précision. D'autres fois, le tracé sphygmographique indiquera une modification du pouls analogue à celle qui existe dans l'insuffisance aortique : de semblables indications sont précieuses pour le diagnostic, chez les sujets qui présentent déjà les signes rationnels d'un anévrysme intrathoracique.

On parviendra souvent, par le même procédé, à distinguer des anévrysmes de l'aorte ceux qui siégent sur le trajet de l'artère innominée, de la carotide ou de la sous-clavière gauche : nous verrons plus loin le parti que l'on peut tirer de ces données, au point de vue clinique. Dans les cas où l'aorte abdominale est affectée, le pouls crural donnera des signes analogues à ceux que nous venons de signaler pour le pouls radial (Lebert). Souvent aussi les malades sont tourmentés par des battements violents des artères périphériques. Lebert a vu un cas où le visage offrait une sorte de pulsation capillaire : il rougissait à chaque systole, et pâlissait à chaque diastole du cœur.

La compression de la veine cave inférieure ou supérieure produit un état variqueux des branches afférentes de ces deux grands vaisseaux : il en résulte de la cyanose, de l'œdème, et des congestions multiples : c'est ainsi que des complications soit du côté de l'encéphale (vertige, apoplexie, coma, délire) soit du côté des reins (albuminurie) peuvent aisément survenir. Quand la tumeur siégeait à l'abdomen, on a quelquefois observé de l'ascite.

L'oblitération plus ou moins complète de la carotide ou de la sous-clavière amène parfois des troubles cérébraux, ou des lésions localisées aux membres supérieurs. Un œdème unilatéral de l'un ou l'autre bras témoigne de la compression de la veine sous-clavière correspondante.

La dyspnée, l'un des phénomènes les plus constants de cette maladie, se présente dans les deux tiers des cas, selon Lebert ; elle peut résulter d'une foule de lésions diverses : compression de la trachée, des bronches, du pneumogastrique, du nerf récurrent, de l'artère pulmonaire, du cœur, des poumons eux-mêmes : enfin, l'œdème de la glotte, conséquence assez fréquente des anévrysmes de l'aorte, et les troubles apportés dans l'accomplissement des fonctions circulatoires, suffisent quelquefois pour provoquer des accès de suffocation. Au reste, la dyspnée occasionnée par ces diverses conditions a pour caractère essentiel d'être intermittente, et d'offrir des paroxysmes souvent périodiques (Greene).

D'après un travail récent de M. Krishaber, la tumeur anévrysmale, avant de paralyser le nerf récurrent par compression, aurait une action stimulante sur lui, de

manière à provoquer un *spasme de la glotte*, qui expliquerait à la fois la dyspnée intermittente dont les malades sont atteints, et la dysphonie dont nous allons tout à l'heure étudier les caractères. Nous serions disposés à partager les idées de l'auteur.

La toux, phénomène fréquent, que Greene dit avoir rencontré dans toutes les observations qu'il a recueillies, est probablement liée aux lésions du nerf pneumogastrique, ou du laryngé inférieur.

Le timbre de la voix est presque toujours altéré : tantôt elle prend une raucité spéciale, qu'on attribue à l'œdème glottique : tantôt elle change complétement de caractère. Stokes a rapporté un cas où une voix de basse devint aiguë, par suite de la torsion et de la déviation de la trachée. L'aphonie dépend plus spécialement de la compression du nerf récurrent (Cruveilhier et Bourdon), qui amène ultérieurement une atrophie des muscles correspondants (Law). Comme la plupart des autres signes fonctionnels des anévrysmes aortiques, ce phénomène est intermittent ; c'est ce qui distingue les aphonies d'origine purement laryngée de celles qui résultent d'une tumeur intrathoracique. Stokes ajoute à ces symptômes un sifflement venu d'en bas, qui n'existe point dans les affections locales du larynx.

L'inspection laryngoscopique fait quelquefois reconnaître en pareil cas, une paralysie tantôt double, tantôt uni-latérale des cordes vocales, ainsi que l'ont constaté Traube, Tungel et plusieurs autres observateurs allemands. — Chez un malade atteint d'une aphonie presque complète, M. Potain découvrit une paralysie absolue de la corde vocale gauche, et fut amené, d'après ce symptôme, à soupçonner l'existence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, avec compression du nerf récurrent. L'autopsie justifia complétement ce diagnostic.

Il est à peine nécessaire de signaler l'hémoptysie parmi les conséquences possibles des anévrysmes aortiques. Ce phénomène est ordinairement la conséquence d'une congestion pulmonaire ; il arrive très-souvent, en effet, que les poumons sont engoués chez les malades atteints d'une lésion semblable. Dans un travail récent, Habershon attribue ces congestions passives à la compression des nerfs pneumogastriques. Souvent aussi des épanchements pleurétiques viennent encore se joindre aux autres causes de suffocation.

Les organes digestifs sont également exposés à souffrir du voisinage de ces tumeurs. La compression de l'œsophage amène une dysphagie quelquefois absolue : elle est souvent accompagnée d'une régurgitation des aliments : ce symptôme appartient évidemment aux anévrysmes de la crosse, et de l'aorte descendante. Ceux de la portion abdominale, agissant sur l'estomac, ou sur le tube intestinal, déterminent des troubles de la digestion et de la défécation ; des vomissements, des coliques, de la diarrhée et de la constipation. On signale aussi, en pareil cas, des congestions passives du foie.

La compression exercée sur divers points du système nerveux est la cause de douleurs violentes, qui peuvent s'irradier le long du plexus brachial, ou se localiser sur les côtés de la colonne vertébrale. Ce dernier symptôme a fixé spécialement l'attention de quelques pathologistes. Law et Greene le considèrent comme un indice précieux, dans les cas où l'anévrysme est encore latent. « La douleur, dit M. Gendrin, est un symptôme constant des anévrysmes. » Elle se produit par élancements, répond aux mouvements de diastole de la tumeur anévrysmale, et s'exaspère par les mouvements, les impressions morales, le travail digestif, etc.

Elle paraît atteindre son maximum d'intensité lorsque la tumeur siége à l'abdomen (Stokes). On la voit suivre quelquefois le trajet des uretères, ou du cordon

spermatique, et se fixer sur le testicule, au dire de Lebert. D'après cet auteur, les *maux de reins* sont l'un des premiers signes des anévrysmes de l'aorte sous-diaphragmatique.

Des phénomènes dus à la compression peuvent aussi se manifester sur d'autres points. Gairdner a signalé la contraction de la pupille, dans un cas où l'on pouvait invoquer la compression du grand sympathique; ce phénomène avait été indiqué avant lui par Walshe et d'autres auteurs; il a été observé quelquefois depuis cette époque. Nous savons déjà que la paraplégie peut résulter de la compression de la moelle épinière, ou du plexus lombaire : elle sera instantanée, quand la rupture du sac aura versé un flot de sang dans le canal rachidien (Laennec). On a vu quelquefois une gibbosité manifeste se produire au niveau de la tumeur vasculaire, par suite du refoulement et du déplacement des vertèbres voisines.

La gangrène des extrémités doit également se ranger parmi les conséquences possibles de cette maladie. Des embolies partant du sac anévrysmal peuvent aller créer des obstructions artérielles sur divers points du système circulatoire, et déterminer, en plusieurs endroits, un sphacèle circonscrit. On a même vu le nez tomber en gangrène quelques jours avant la mort (Cockle).

Au milieu de tous ces symptômes, la santé générale ne tarde pas à s'altérer : les anévrysmes de l'aorte ont aussi leur *cachexie*, qui diffère de celle des maladies du cœur, en ce qu'elle est plus tardive à se manifester, et moins liée à des signes évidents d'une gène de la circulation. Morgagni, qui l'avait observée, l'attribuait à la compression du canal thoracique : il citait, à l'appui de cette hypothèse, des cas empruntés à Valsalva et Santorini. Mais cette opinion paraît peu fondée. W. Turner a deux fois observé l'oblitération complète du canal thoracique, sans amaigrissement, chez des sujets atteints d'anévrysme aortique : l'un de ces deux malades offrait même un certain degré d'embonpoint. Les anastomoses des vaisseaux chylifères avec les lymphatiques du foie et du diaphragme permettent, en pareil cas, au fluide nourricier d'aller se verser dans les veines (Cruikshank) : d'ailleurs des communications anormales ou supplémentaires, s'établissent avec les veines du cou, la veine azygos, les vaisseaux du rein, etc. Il est donc plus rationnel d'attribuer la cachexie aux souffrances du malade, et à la privation de sommeil qui en est la conséquence.

La rupture du sac est quelquefois annoncée par une douleur déchirante au niveau de la tumeur : elle donne naissance aux symptômes d'une hémorrhagie interne, et produit souvent la mort instantanée. Il n'en est cependant pas toujours ainsi; nous avons déjà fait observer que des hémorrhagies intermittentes peuvent se manifester quelquefois, et persister pendant un certain temps, avant la terminaison.

Quand le sac vient à s'ouvrir dans l'artère pulmonaire, la veine cave inférieure ou supérieure, ou le cœur droit, on voit survenir les symptômes de l'anévrysme artério-veineux, qui seront étudiés dans un paragraphe spécial.

Marche, durée, terminaison. Il est impossible, dans l'immense majorité des cas, de préciser la date à laquelle un anévrysme de l'aorte a commencé à se développer. Souvent une mort subite vient frapper des individus qui jouissaient de toutes les apparences de la santé : à l'autopsie, on découvre une poche anévrysmale rompue sur le trajet de l'aorte. Lebert a constaté ce fait dans un huitième des cas.

Les troubles de la respiration et de la circulation sont ordinairement les premiers à se manifester; vient ensuite la *tumeur* dans un certain nombre de cas; bientôt

les symptômes de compression des viscères voisins se développent, les hémorrhagies leur succèdent (hémoptysies, vomissements et selles sanglantes, etc.), et la mort survient, soit avant, soit après la rupture du sac. Avant cette terminaison funeste, il se produit chez bon nombre de malades des améliorations passagères, bientôt suivies de rechutes. La lecture de la plupart des observations en fournit des exemples incontestables.

Malgré l'impossibilité de fixer avec précision la durée d'un anévrysme de l'aorte, puisque le début de l'affection remonte à une époque inconnue, on peut mesurer l'espace de temps qui s'écoule entre les premiers accidents et la mort. Dans 30 cas rassemblés par Lebert, la maladie se termina :

1 fois dans l'espace de.	6 mois.
7 fois.	6 à 12
7 fois.	12 à 15
4 fois.	15 à 18
2 fois.	18 à 24
6 fois.	24 à 36
3 fois.	36 à 48

La mort est incontestablement la terminaison la plus fréquente des anévrysmes de l'aorte ; quand elle ne succède pas à une hémorrhagie foudroyante, elle peut résulter d'une syncope, d'un accès de suffocation, d'une maladie intercurrente, enfin du marasme, de la cachexie occasionnée par les progrès incessants du mal.

La guérison est à coup sûr bien rare : mais il en existe des exemples observés par des auteurs dignes de foi. Panaroli et Albertini en ont rapporté des cas; MM. Cruveilhier, Rokitansky, Dusol, Legrand, Goupil ont eu l'occasion de vérifier ce fait à l'autopsie; Odoardo Linoli a publié une observation de guérison d'un anévrysme de l'aorte abdominale, et Fuller en a récemment fait connaître un second cas. Il est important de signaler de pareils faits; ils prouvent qu'on ne doit pas toujours désespérer du salut du malade.

Étiologie. Les causes de cette lésion sont jusqu'à présent peu connues. L'âge, le sexe, les professions, les climats, les habitudes paraissent exercer une influence incontestable à cet égard. Les hommes y sont plus prédisposés que les femmes dans la proportion de 10 à 3 (Lebert). La fréquence des anévrysmes aortiques est plus grande entre 50 et 60 ans qu'à tout autre âge, ainsi que semble le prouver le tableau suivant, que nous empruntons à Lebert :

De 25 à 30 ans.	1 cas.
De 30 à 35.	2
De 35 à 40.	8
De 40 à 45.	3
De 45 à 50.	9
De 50 à 55.	7
De 55 à 60.	14
De 60 à 65.	8
De 65 à 70.	4
De 70 à 75.	2
De 75 à 80.	1

L'influence des professions est très-contestable, malgré ce qu'en disent la plupart des auteurs du siècle dernier ; on rencontre ce genre de lésions aussi bien chez les hommes voués à des travaux sédentaires que chez ceux qui sont habitués à déployer journellement une grande force musculaire (Bamberger, Lebert).

Les coups, les chocs, les violences extérieures sont quelquefois le point de départ de ces lésions; la plupart des auteurs en rapportent des exemples : on sait d'ailleurs que les chutes d'un lieu élevé produisent souvent des ruptures de l'aorte.

Nous croyons, avec M. Broca, que les anévrysmes en général, et ceux de l'aorte en particulier, sont plus fréquents en Angleterre que sur le continent. Nous ne savons s'il faut invoquer, pour expliquer cette prédominance, le climat, le régime ou le tempérament de la race anglo-saxonne ; mais l'abus des liqueurs fortes et la fréquence des accidents goutteux, même chez les gens du peuple, pourraient en offrir une explication plausible, si l'on admet qu'il existe une relation nosologique entre les manifestations habituelles de la goutte et le développement, à l'intérieur des vaisseaux, de dépôts athéromateux ou calcaires.

Cette dernière lésion, en effet, paraît être la cause la plus générale et la plus efficace des anévrysmes aortiques, si l'on accepte le témoignage unanime de tous les auteurs, et si l'on tient compte de la présence presque constante de plaques calcaires sur le trajet de l'aorte, ou dans d'autres parties de l'arbre artériel, chez les sujets qui présentent une dilatation anévrysmale de ce vaisseau.

L'influence des excès vénériens, souvent invoquée, n'est pas encore bien démontrée; mais une fois la lésion développée, les écarts de cette nature doivent sans doute en accélérer les progrès.

Il semblerait impossible, au premier abord, qu'un anévrysme de l'aorte fût occasionné par une cause traumatique agissant directement sur l'artère ; en effet, les plaies de ce vaisseau, presque toujours immédiatement mortelles, ne laissent pas au sac anévrysmal le temps de s'organiser. Cependant Guattani a rapporté une observation qui semble démontrer que les choses peuvent à la rigueur se passer ainsi : un domestique ayant reçu une blessure à la région lombaire, près des apophyses épineuses, éprouva, quelques mois après sa guérison, des douleurs à ce niveau. Il mourut quelques années plus tard, et l'on trouva, au-devant des vertèbres lombaires, qui étaient saines, une poche anévrysmale dont l'ouverture de communication avec l'aorte était placée à la hauteur de la cicatrice des téguments. Les tuniques artérielles étaient parfaitement saines à ce niveau, ce qui fait supposer à Guattani que l'instrument vulnérant avait traversé d'arrière en avant le fibro-cartilage intervertébral pour venir atteindre les parois aortiques.

Diagnostic. Reconnaître la présence d'un anévrysme de l'aorte avant l'apparition des signes physiques qui peuvent seuls le caractériser avec certitude, est un problème qui nous paraît insoluble, malgré tous les efforts qu'on a tentés dans ce but ; et si, par un groupement habile des symptômes rationnels, on est quelquefois parvenu à *deviner* une lésion de ce genre, il faut plutôt voir dans un pareil succès une heureuse inspiration du tact médical, qu'un résultat fondé sur des règles certaines, et par conséquent toujours possible à reproduire.

C'est donc surtout au point de vue des signes physiques que nous allons nous placer pour étudier le diagnostic des anévrysmes de l'aorte ; nous n'invoquerons les symptômes rationnels que pour confirmer les données que fournit une exploration directe. Mais comme les phénomènes qui indiquent l'existence de la tumeur sont modifiés par le siége qu'elle occupe, nous aurons à étudier successivement les anévrysmes de l'aorte sus-diaphragmatique et ceux de l'aorte abdominale.

I. *Diagnostic différentiel des anévrysmes de la portion sus-diaphragmatique de l'aorte.* 1° Quand la tumeur a perforé les parois de la cavité thoracique pour venir former une saillie pulsatile, soit en avant, soit en arrière, sur les côtés de la colonne vertébrale, elle ne peut guère être confondue qu'avec les productions cancéreuses du médiastin, qui partagent avec les anévrysmes la propriété d'offrir des pulsations rhythmiques ; mais on y chercherait vainement des *battements d'expansion* proprement dits : on n'y rencontre pas habituellement un bruit de

souffle; enfin, le pouls n'a point subi de modifications spéciales. Si l'on ajoute que les cancers parvenus à un tel volume sont toujours suivis d'une cachexie bien plus prononcée que celle des anévrysmes, on aura rassemblé tous les caractères qui peuvent faire éviter une pareille erreur de diagnostic.

2° Quand la poche est encore renfermée à l'intérieur du thorax, elle pourra être confondue avec une tumeur solide, un abcès du médiastin; avec l'asthme, l'angine de poitrine, les indurations pulmonaires; avec les affections du larynx; avec les affections du péricarde et du cœur; avec les lésions des gros troncs vasculaires voisins; enfin avec les palpitations spontanées de l'aorte.

A. Les tumeurs solides du médiastin, qui sont presque toujours de nature cancéreuse ou tuberculeuse, coïncident avec les signes généraux de l'une ou l'autre diathèse. Elles présentent une matité ordinairement plus étendue que celle de l'anévrysme, et n'offrent point de pulsations dans toute la surface qu'elles occupent, mais seulement dans les points qui correspondent à l'aorte sous-jacente. Enfin, la compression de la trachée ou des bronches produit une rudesse des bruits respiratoires plus caractérisée et plus étendue que celle qui résulte des anévrysmes de l'aorte (Bamberger).

B. Les abcès du médiastin se rattachent très-souvent à des affections chroniques du système osseux : du sternum, des côtes ou de la colonne vertébrale. Ils donnent lieu à une douleur sourde au niveau du point affecté, qui diffère de celle que produisent les anévrysmes par sa continuité; d'ailleurs, si la percussion accuse une matité plus ou moins circonscrite au niveau de l'épanchement, l'auscultation n'y fait entendre aucun bruit de souffle.

C. C'est surtout par des signes négatifs que l'asthme se distingue des anévrysmes intrathoraciques; la palpation, la percussion et l'auscultation ne fournissent aucun des caractères qui signalent la présence d'une tumeur artérielle. D'ailleurs on entendra presque toujours des râles sibilants pendant l'accès, et l'on constatera souvent une sonorité exagérée de la poitrine qui correspond à l'emphysème pulmonaire. On sera quelquefois éclairé par la nature de l'expectoration et par le mode de production des accès, qui débutent presque toujours après le coucher du soleil et sont quelquefois occasionnés par des causes spéciales (vapeurs irritantes, etc.). Enfin, l'influence de certains moyens thérapeutiques servira de pierre de touche dans quelques cas difficiles.

D. L'angine de poitrine est quelquefois occasionnée par des lésions du cœur ou des gros vaisseaux. C'est donc encore une fois à l'exploration physique qu'il faudra recourir pour déterminer la cause réelle de cette manifestation symptomatique. Du reste, la douleur occasionnée par les anévrysmes de l'aorte se manifeste de préférence sur le trajet de la colonne vertébrale; c'est, dans la majorité des cas, une *rachialgie* et non pas une *sternalgie*.

E. Les indurations pulmonaires, qui se rattachent ordinairement à une pneumonie, au cancer ou à la tuberculisation, ne présentent jamais une matité aussi nettement circonscrite que celle des tumeurs anévrysmales; d'ailleurs l'auscultation fait souvent reconnaître, au niveau du point malade, du souffle tubaire, des râles humides et d'autres phénomènes qu'on n'a point coutume de rencontrer dans les cas d'anévrysme.

F. Il est souvent très-difficile de distinguer les affections chroniques du larynx des lésions anévrysmatiques de l'aorte : la suffocation, l'aphonie, la toux et d'autres symptômes rationnels sont quelquefois communs à l'une et l'autre maladie. Quand les signes physiques fournis par l'exploration du thorax font défaut à l'observateur,

il éprouve souvent un cruel embarras. Stokes a rassemblé, dans le tableau suivant, les principaux symptômes qui peuvent, en pareil cas, éclairer le diagnostic :

ANÉVRYSMES DE L'AORTE.	MALADIES CHRONIQUES DU LARYNX.
1° L'altération de la voix manque souvent.	1° L'altération de la voix existe en général.
2° Stridor, sans aphonie.	2° Stridor, avec aphonie.
3° Variabilité dans l'état de la voix.	3° Aphonie constante et progressive.
4° Stridor venant d'en bas.	4° Stridor laryngé.
5° Respiration faible dans un poumon, forte dans l'autre.	5° Respiration forte des deux côtés.
6° Stridor, avec respiration forte dans un poumon.	6° Stridor, avec respiration faible des deux côtés.
7° Stridor et matité dans la partie supérieure du poumon.	7° Stridor sans matité.

Nous avons déjà montré tout le parti qu'on peut tirer de l'examen laryngoscopique, dans les cas de ce genre. Une paralysie des cordes vocales fera songer à une compression du nerf récurrent, conséquence assez fréquente des anévrysmes de la crosse aortique : des traces d'inflammation chronique, des ulcérations, des nécroses, seront au contraire attribuées à une maladie purement locale. Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que les affections chroniques du larynx peuvent coïncider avec les anévrysmes intrathoraciques.

G. L'œdème de la glotte est quelquefois capable de simuler une lésion de l'aorte ; et réciproquement, les anévrysmes de l'aorte peuvent simuler l'œdème de la glotte, au point de provoquer la trachéotomie. On ne pourra éviter cette erreur, dans les cas difficiles, que par une exploration très-attentive de tous les signes physiques qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic, car, dans l'œdème de la glotte, on voit souvent manquer le signe pathognomonique indiqué par les auteurs, c'est-à-dire la difficulté des inspirations, sans gène aucune dans l'expiration.

Dans les diverses affections que nous venons de signaler, le pouls conserve habituellement ses caractères normaux. Il n'en est pas ainsi dans les affections du cœur et des gros vaisseaux, qui produisent aux extrémités du système vasculaire des troubles analogues à ceux des anévrysmes.

H. La dilatation du cœur, qui n'est pas accompagnée, en général, d'un bruit de souffle, donne lieu à des pulsations étendues sur une vaste surface ; l'anévrysme, au contraire, offre une pulsation bien limitée : aussi rencontre-t-on, en pareil cas, deux centres de pulsation : l'un, qui correspond à la tumeur ; l'autre, à la région précordiale.

I. Les rétrécissements des orifices cardiaques qui, lorsqu'ils s'unissent à l'hypertrophie du cœur, peuvent simuler les anévrysmes aortiques, s'en distinguent par le siége habituel des bruits anormaux ; par l'absence des grands phénomènes de compression qui résultent des anévrysmes volumineux ; enfin, par une gène plus manifeste des fonctions circulatoires (Skoda).

K. Les épanchements péricardiques ne donnent point naissance à l'impulsion limitée qui caractérise les tumeurs anévrysmales, mais à une sorte de mouvement onduleux. Les signes stéthoscopiques ne sont pas les mêmes au début de la maladie : d'ailleurs, la marche des accidents diffère complétement de ce que l'on observe dans les cas d'anévrysme intrathoracique.

L. Les adhérences générales du péricarde, lorsqu'elles donnent lieu à des désordres prononcés de la circulation, et à une matité bien évidente sur un point donné, offrent une grande analogie symptomatique avec les anévrysmes de l'aorte ; on

ne peut guère les en distinguer que par un degré moins considérable d'impulsion, et l'absence habituelle d'un souffle bien caractérisé.

M. La dilatation de l'artère pulmonaire produit une tumeur impulsive avec frémissement cataire entre les cartilages de la seconde et troisième côte à gauche : ce siége est peu commun dans les anévrysmes de l'aorte.

N. Les anévrysmes du tronc brachio-céphalique sont quelquefois très-difficiles à distinguer de ceux qui naissent de la portion transversale de la crosse de l'aorte. On peut cependant établir, en règle générale, que les symptômes physiques prédominent à droite dans le premier cas, et à gauche dans le second (Holland). En effet, les tumeurs anévrysmales du tronc innominé produisent bien plus souvent que celles de la crosse aortique les luxations de la clavicule droite, ainsi que les déplacements latéraux du larynx et de la trachée; le souffle est limité à droite (Crisp); il existe quelquefois une paralysie du bras droit, par compression du plexus brachial; on observe souvent un œdème unilatéral à droite : enfin, le pouls radial n'est plus isochrone des deux côtés, et semble quelquefois être en retard à droite (Dubreuil). Il est souvent utile, d'après M. Marey, de consulter le sphygmographe pour résoudre une difficulté de ce genre; car un anévrysme du tronc brachio-céphalique modifie le tracé des pulsations artérielles bien plus énergiquement à droite, et bien plus faiblement à gauche, que ne le ferait une lésion du même genre sur le trajet de l'aorte. En tenant compte de cette indication, MM. Broca et Marey sont parvenus à reconnaître un anévrysme du tronc innominé, qui fut guéri par la méthode de Brasdor.

Dans les anévrysmes de ce genre, la marche de l'affection est plus rapide que dans ceux de l'aorte, selon Dubreuil; et, chose importante à noter, l'apparition de la tumeur au dehors ne procure au malade aucun soulagement. Nous savons que le contraire a lieu quand l'aorte est le siége de la lésion. Enfin, les symptômes qui résultent de la compression intrathoracique sont plus prononcés dans les anévrysmes de la crosse que dans ceux du tronc brachio-céphalique (Holland). La dyspnée, la toux, la respiration striduleuse sont beaucoup plus intenses : la douleur est plus vive : la congestion veineuse par compression de la veine cave supérieure, qui n'existe presque jamais dans les cas ou l'innominé est malade, est, au contraire, très-fréquente lorsqu'il s'agit d'un anévrysme de la crosse aortique. Il en est de même de la dysphagie, ce qui paraît étrange au premier abord : mais il faut tenir compte de la compression des nerfs pneumo-gastriques, qui amène un resserrement spasmodique de l'œsophage, d'après les expériences de M. Cl. Bernard.

O. C'est d'après les mêmes données qu'on établira le diagnostic différentiel des anévrysmes de la crosse, et de ceux qui siégent sur la carotide et la sous-clavière gauche : seulement, de part et d'autre, les symptômes se manifestent du même côté. L'état du pouls, les accidents localisés au bras ou à la région cervicale gauche, la moins grande intensité des troubles généraux; enfin, l'étude attentive des signes fournies par l'auscultation et la percussion, telles sont les principales indications qui permettent de préciser la nature de la lésion anatomique.

P. Quant aux palpitations nerveuses de l'aorte, qui, soit à la poitrine, soit dans l'abdomen, peuvent simuler l'anévrysme de ce vaisseau, elles surviennent, en général, chez des sujets hystériques, ou du moins très-irritables, et s'accompagnent souvent de phénomènes dyspeptiques. La percussion fait constater l'absence de toute tumeur, et l'auscultation montre que le bruit de souffle, quand il existe, se prolonge indéfiniment en longueur, et présente dans le sens transversal des limites fort étroites.

II. *Diagnostic différentiel des anévrysmes de la portion sous-diaphragmatique de l'aorte.* Dans la cavité abdominale, les tumeurs solides de l'estomac, du pancréas, du mésentère, des intestins, peuvent, par leur juxtaposition à l'aorte, simuler un anévrysme de cette artère. On a vu quelquefois un lobe hypertrophié du foie, un rein mobile, venir se placer au-devant de l'aorte, et en transmettre les battements à la paroi abdominale. Mais le caractère de l'impulsion n'est plus le même que lorsqu'il s'agit d'une tumeur artérielle; on perçoit, à chaque pulsation du vaisseau, un soulèvement en masse, qui n'est jamais accompagné de battements d'expansion (Stokes). Les bruits vasculaires, lorsqu'ils existent, ne présentent jamais l'intensité du souffle anévrysmal : enfin, les rapports fixes de la tumeur avec l'un des organes abdominaux permettront d'en préciser le siége, et les symptômes généraux d'une affection constitutionnelle en démontreront la nature.

Ajoutons enfin, que les anévrysmes occupent en général le côté gauche de l'abdomen, et présentent des contours plus ou moins arrondis ; tandis que les tumeurs d'une autre nature siègent de préférence à droite, et offrent des formes plus anguleuses.

Stokes fait observer avec raison que l'ascite et l'état variqueux des veinules abdominales sous-cutanées, qu'on rencontre si souvent dans les affections viscérales de l'abdomen, n'existent point dans les cas d'anévrysme de l'aorte abdominale. Cette règle n'est cependant pas absolue, ainsi que le prouve l'une des observations de Gairdner.

Le cancer du pylore est peut-être, de toutes les affections abdominales, celle qui simule le mieux un anévrysme au début ; et réciproquement, les anévrysmes de l'aorte abdominale, lorsqu'ils siégent à la région épigastrique, et s'accompagnent de troubles digestifs prononcés, pourront, dans les premiers temps de la maladie, être pris pour des cancers de l'estomac. Mais, dans cette dernière affection, l'anorexie est plus absolue et plus opiniâtre que dans la première : le marasme se déclare plus tôt ; et les vomissements noirs, lorsqu'ils surviennent, ne peuvent guère laisser de doute dans l'esprit de l'observateur.

Lorsqu'il existe un anévrysme, au contraire, la douleur est un des symptômes prédominants ; elle se manifeste dès le début et tend à s'irradier vers la région lombaire ; en outre, la tumeur pulsatile se développe de bonne heure, s'accroît rapidement et présente des battements d'une grande énergie.

Grâce à ces divers phénomènes, on parvient, en général, à éviter toute erreur de diagnostic à cet égard : mais il est des cas, où le médecin se voit forcé de suspendre son jugement.

Pronostic. Il est inutile d'insister sur la gravité des anévrysmes de l'aorte. Cette affection, presque toujours mortelle, suit une marche régulièrement progressive, et se termine dans la majorité des cas par la rupture du sac. Cependant, telle n'est pas toujours la cause directe de la mort ; un accès de suffocation, une maladie intercurrente, peuvent emporter le malade, qui succombe quelquefois au marasme occasionné par les progrès de la maladie.

Quant à la gravité relative des divers anévrysmes, on peut dire, d'une manière générale, que plus la tumeur est rapprochée de l'origine du vaisseau, plus les phénomènes de compression seront pénibles, et plus la marche de la maladie sera rapide.

Traitement. Nous venons de voir que les anévrysmes de l'aorte entraînent presque inévitablement la mort dans un espace de temps qui peut varier de quelques mois à quelques années : il semblerait donc, au premier abord, que les

moyens thérapeutiques ne peuvent avoir aucune prise sur une lésion pareille. Cependant, dans le cours d'une affection souvent longue, et toujours douloureuse, il est d'une haute importance de pouvoir au moins apporter quelques soulagements aux souffrances du malade, dont l'existence peut d'ailleurs être prolongée par un traitement rationnel; enfin, les observations peu nombreuses, à la vérité, mais parfaitement authentiques, qui démontrent la possibilité d'une guérison radicale, suffisent pour encourager les efforts du médecin, et ne lui permettent point, dès le principe, d'abandonner tout espoir.

On sait depuis longtemps que l'accumulation de couches fibrineuses à l'intérieur du sac est le mécanisme employé par la nature dans la guérison spontanée des anévrysmes. Mais si, dans les artères d'un calibre inférieur, ce phénomène peut quelquefois se produire, on l'observe bien rarement sur le trajet de l'aorte, en raison de l'intensité du courant sanguin et du volume énorme du vaisseau malade : cependant, il existe dans la science quelques cas d'oblitération spontanée des anévrysmes de l'aorte (Hodgson); mais il faut, en pareil cas, que la tumeur ait la forme d'un sac, et permette au sang de séjourner assez longtemps dans son intérieur, pour qu'il puisse s'y coaguler. Les conditions anatomiques qui favorisent, en général, la cure spontanée des anévrysmes, ont été soigneusement étudiées par Hodgson, Broca, et d'autres observateurs; et, sous ce rapport, les anévrysmes de l'aorte ne diffèrent des autres tumeurs de cette espèce que par la difficulté plus grande encore d'obtenir ce travail réparateur, et l'impossibilité absolue de recourir à certains moyens pour le provoquer.

Nous allons passer en revue les principales méthodes adoptées dans le but d'imiter, autant que possible, les opérations de la nature. Nous aurons ensuite à signaler les moyens palliatifs qui conviennent le mieux pour combattre isolément les symptômes les plus incommodes de cette maladie.

1° *Moyens curatifs.* A. *Méthode débilitante.* Ralentir le mouvement circulatoire, pour favoriser le dépôt de concrétions fibrineuses à l'intérieur du sac; tel est le but de la méthode célèbre qui porte le nom d'Albertini et de Valsalva. Elle consistait à faire subir au malade des saignées copieuses et répétées à de courts intervalles, en le soumettant en même temps à la diète la plus sévère. Chaque jour, on diminuait de plus en plus la nourriture et les boissons, au point de réduire le malade à ne pouvoir soulever la main qu'avec peine : on augmentait alors insensiblement l'alimentation de jour en jour, de manière à lui rendre peu à peu les forces qu'il avait perdues.

D'après les auteurs du siècle dernier, ce traitement aurait été quelquefois couronné d'un succès complet. Il faut cependant tenir compte de l'immense difficulté que présentait le diagnostic des anévrysmes internes, avant la découverte de l'auscultation et de la percussion : quelques-uns des succès attribués à la méthode de Valsalva ne reposeraient-ils pas sur des erreurs de diagnostic? Il est certain que chez le malade dont la guérison présumée a servi de point de départ à ce système, les lésions constatées à l'autopsie, quelques années plus tard, ne répondaient point aux données actuelles de la physiologie pathologique. En effet, le vaisseau ne présentait plus aucune trace de dilatation au niveau du point malade, mais seulement une induration *calleuse* en cet endroit. Nous savons aujourd'hui que, dans la majorité des cas, quand l'artère n'est pas oblitérée, les anévrysmes guéris constituent une tumeur remplie de caillots solidifiés à divers degrés d'évolution : et s'il n'en est pas toujours ainsi pour des vaisseaux d'un calibre inférieur, il semble qu'une artère aussi volumineuse que l'aorte ne saurait revenir

à l'état normal, sans offrir au moins quelques traces des lésions qui ont précédemment existé. Il est donc permis de se demander si, chez le malade de Valsalva, il ne s'agissait pas d'une lésion athéromateuse plutôt que d'un véritable anévrysme de l'aorte.

Il paraît cependant démontré que des guérisons ont été opérées par la méthode débilitante, dans des conditions dont l'exactitude scientifique ne laissait rien à désirer. Corvisart, Laennec, Chomel et d'autres observateurs en ont rapporté des exemples, et des cas analogues se rencontrent même dans les auteurs contemporains. Le traitement de Valsalva pourra donc rendre des services dans quelques cas, bien qu'il soit aujourd'hui rarement mis en usage, au moins dans toute sa rigueur. Il est, d'ailleurs, universellement reconnu qu'il ne convient pas indistinctement à tous les sujets, et qu'il ne faut jamais l'appliquer aux individus débiles, ou qui présentent des lésions trop avancées : en pareil cas, d'après Morgagni, il ne servirait qu'à précipiter la terminaison fatale.

On s'est demandé si, chez un individu vigoureux, pour obtenir les meilleurs effets de cette méthode, il convenait de pratiquer de petites saignées, répétées à de courts intervalles, ou des saignées copieuses, à des intervalles plus éloignés. Hope, Pelletan, Laennec, préconisent le premier de ces deux systèmes, Hodgson, Chomel, MM. Monneret et Fleury professent l'opinion contraire. Chomel voulait même qu'on poussât la saignée jusqu'à provoquer la syncope : cette pratique, condamnée d'avance par Morgagni, est aujourd'hui universellement rejetée, en raison du danger de mort subite qu'elle entraîne chez les individus atteints d'une aussi grave lésion du système circulatoire.

La méthode débilitante peut, d'ailleurs, être combinée aux autres moyens que nous allons maintenant exposer.

B. *Coagulants.* Les propriétés bien connues de l'acétate de plomb, qui mérite une place parmi les astringents les plus énergiques, ont engagé les médecins à y recourir dans le traitement des anévrysmes. Employé d'abord en Allemagne, il a été préconisé en France par Dupuytren, Laennec, Bertin, Dusol et Legroux. On le donne à la dose de 15 à 20 centigrammes, au début, pour le porter à 75 centigrammes, ou même 1 gramme par jour; mais la colique de plomb, qui ne tarde pas à se manifester, ne permet pas, en général, d'en continuer longtemps l'usage. M. le professeur Lebert condamne définitivement l'usage interne de ce médicament, qu'il croit plus nuisible qu'utile : cependant, quand il existe une tumeur faisant saillie à l'extérieur, des applications d'acétate de plomb liquide peuvent amener quelque soulagement.

On a également eu recours à d'autres astringents à l'intérieur : l'alun a été prescrit à la dose de 1 à 2 grammes par jour; et le tannin, sous forme de pilules, à la dose de 10 à 30 centigrammes : les effets de ces médicaments n'ont pas, en général, répondu à l'attente des médecins qui les ont employés.

C. *Digitale.* Les propriétés de cette substance, qui jouit d'une si grande puissance pour ralentir la circulation, l'ont fait quelquefois prescrire dans les cas d'anévrysme de l'aorte. Si ce mode de traitement ne paraît donner aucun résultat définitif, il semble obvier, du moins, à quelques-uns des symptômes le plus pénibles : il diminue les palpitations, fait cesser la dyspnée, et combat très-efficacement la céphalalgie (Lebert).

La poudre de digitale s'administre à la dose de 5 à 10 centigrammes. La digitaline doit se prescrire à la dose de 2 à 3 milligrammes par jour.

D. *L'iodure de potassium,* entre les mains de M. le professeur Bouillaud, aurait

amené la disparition complète d'un anévrysme de l'aorte. D'après Chuckerbutty (de Calcutta) ce médicament serait quelquefois capable de rendre de grands services dans le traitement de cette affection.

E. *Narcotiques.* Les préparations opiacées peuvent servir d'auxiliaires utiles aux autres moyens de traitement; elles permettent souvent de combattre avec avantage la dyspnée, ainsi que les douleurs intolérables que les malades sont quelquefois condamnés à ressentir. Douze à quinze gouttes de laudanum de Sydenham, 5 à 10 centigrammes d'extrait thébaïque, 1 à 2 centigrammes d'acétate de morphine, sont une dose convenable; on les administrera de préférence le soir.

F. *Drastiques.* Ils ont été employés avec succès dans quelques cas par Hope, qui donnait l'*elatherium* à la dose d'un quart de grain par jour. Dusol et Legroux ont obtenu de bons effets de l'emploi de la médecine Leroy chez un de leurs malades. Ces moyens paraissent rentrer dans la théorie générale du système débilitant, lorsqu'ils ne sont pas employés contre l'un des symptômes de la maladie.

G. *Régime.* En dehors de la méthode de Valsalva, il faut procurer au malade une nourriture simple, fortifiante et facile à digérer. Les viandes rôties en formeront la base; les boissons excitantes, le thé, le café, les liqueurs, le vin pur, devront être sévèrement proscrits. Le malade habitera une chambre maintenue à une température modérée; il évitera les exercices violents et ne devra point se coucher dans une position complétement horizontale, afin d'éviter les accès violents de dyspnée qui pourraient en être la conséquence.

Un système tout opposé, et qui constitue une véritable méthode de traitement, a été préconisé par Stokes et les auteurs anglais. Loin d'affaiblir le malade, ils cherchent à le tonifier; ils lui prescrivent une diète généreuse, du vin, des boissons alcooliques, et ces moyens de traitement, qui n'excluent pas au besoin la saignée, à titre de palliatif, paraissent avoir quelquefois réalisé des succès bien constatés.

H. *Applications externes.* La glace employée à l'extérieur a de tout temps été vantée contre les anévrysmes de l'aorte; mais les douleurs intolérables occasionnées par ce moyen obligent souvent le malade à y renoncer. Lorsqu'il lui est possible de le supporter, on en obtient souvent les meilleurs résultats, surtout quand la tumeur anévrysmale est voisine de la surface. Tufnell a traité avec succès, par ce moyen, un anévrysme de l'aorte thoracique dont on pouvait sentir les pulsations en appliquant la main sur la poitrine: la tumeur devint dure et parfaitement solide, et les pulsations disparurent; le malade reprit plus tard son ancien métier. Goupil parvint à guérir par des applications de glace un anévrysme de l'aorte descendante thoracique qui faisait saillie à gauche du sternum; le malade étant mort, trois mois plus tard, d'une phthisie pulmonaire, on trouva le sac complétement oblitéré et rempli de caillots fibrineux : le canal de l'artère était resté perméable.

Un des inconvénients de ce traitement, lorsqu'il est longtemps prolongé, est d'occasionner des bronchites opiniâtres, qui aggravent la dyspnée habituellement ressentie par les malades.

Les préparations de digitale, les sels de plomb en dissolution, peuvent également être employés à l'extérieur quand il existe une tumeur faisant saillie au dehors.

Nous venons de signaler les principaux moyens qui peuvent être rationnellement mis en usage pour combattre les anévrysmes aortiques. Quant aux autres procédés qui ont parfois amené l'oblitération du sac sur de petites artères, ils ne sauraient être employés dans ce but lorsqu'il s'agit de l'aorte elle-même. Le galvanisme, en

pareil cas, a toujours échoué. Quant aux injections coagulantes, elles présentent un double danger : celui de donner naissance à des concrétions polypeuses du cœur, en raison du voisinage de la tumeur, et celui d'amener des hémorrhagies mortelles à travers la perforation pratiquée au sac anévrysmal dans le but d'y faire pénétrer le liquide coagulant.

La ligature de l'aorte abdominale a été quelquefois pratiquée dans les cas d'anévrysmes de cette artère ; mais il ne nous appartient pas d'apprécier ici cette opération, qui sera étudiée plus loin.

2° *Moyens palliatifs.* Après avoir étudié successivement les principales méthodes curatives qui peuvent être appliquées aux anévrysmes de l'aorte, il nous reste à faire la médecine des symptômes, en indiquant les meilleurs moyens de combattre les accidents les plus pénibles qui résultent de cette affection.

A. *Dyspnée.* Les accès de suffocation, qui constituent l'un des traits les plus caractéristiques et les plus constants de la maladie, et qui peuvent amener brusquement une terminaison fatale, doivent évidemment occuper le premier rang dans les préoccupations du médecin.

De petites saignées, pratiquées à des intervalles éloignés, procurent au malade un soulagement provisoire ; mais l'emploi trop fréquent de ce moyen ne tarde pas à jeter le sujet dans une prostration profonde, et finit à la longue par aggraver les symptômes qu'il est destiné à combattre.

M. le professeur Lebert, auquel nous empruntons les réflexions précédentes, a souvent obtenu, en pareil cas, de bons effets de l'administration de l'opium à doses élevées, surtout lorsqu'il est combiné à la digitale. Il donne à ses malades, de deux heures en deux heures, un paquet composé d'un demi-grain d'opium brut et d'un grain de poudre de digitale. On peut également administrer ces médicaments sous forme de potion.

Quand la dyspnée devient très-intense, on peut rapprocher les doses et faire prendre au malade un de ces paquets toutes les demi-heures. On aura recours en même temps aux préparations ammoniacales, aux pédiluves irritants et aux révulsifs cutanés.

Enfin, la trachéotomie elle-même peut rendre des services dans quelques cas désespérés. Dans une observation rapportée par Gairdner, cette opération aurait prolongé la vie du malade pendant treize jours. Quoique cette proposition paraisse au premier abord assez contraire à la logique, il ne faut pas se hâter de la repousser à l'exemple de Tüngel, qui ne tient compte ici que de la compression des voies aériennes : on sait en effet qne souvent la dyspnée, chez les sujets affectés d'un anévrysme de la crosse, est une conséquence de la compression des gros troncs nerveux voisins; et qu'une paralysie du larynx, une atrophie de ses muscles peuvent résulter d'une lésion pareille. Il est aisé de comprendre en pareil cas l'utilité de la trachéotomie; au reste, Gairdner distingue, au point de vue clinique, trois espèces de dyspnée : 1° une dyspnée pharyngienne, de nature spasmodique, accompagnée souvent, sinon toujours, d'une altération de la voix ; 2° une dyspnée bronchique, offrant les caractères de l'asthme essentiel ; 3° une dyspnée toute spéciale, qui résulte de la compression des poumons, du cœur ou des gros troncs vasculaires qui en émanent : c'est l'une des variétés de l'angine de poitrine. Il est évident que les cas de la première espèce sont les seuls où la trachéotomie puisse offrir quelques chances de succès.

Dans le travail récent que nous avons signalé plus haut, M. Krisbaber insiste sur l'utilité de cette opération, dans les cas où la glotte éprouve un resserrement

spasmodique, par suite de l'irritation du nerf récurrent. Mais il faut distinguer, d'après lui, les cas où il existe une véritable aphonie, de ceux où l'on n'observe qu'une raucité plus ou moins intense de la voix. Ces derniers se rattachent au *spasme de la glotte*, et peuvent seuls bénéficier de la trachéotomie; les premiers, au contraire, correspondent à la *paralysie* des muscles tenseurs des cordes vocales, et ne sauraient être améliorés par l'opération ; car l'ouverture du larynx, loin d'être resserrée, se trouve au contraire largement ouverte.

B. *Hydropisie.* On voit quelquefois des épanchements se produire dans les grandes cavités séreuses, chez les sujets affectés d'anévrysmes aortiques. On peut les combattre par les moyens les plus aptes à ralentir la circulation; les préparations de digitale sont ici très-nettement indiquées ; l'acétate de potasse, le nitrate de soude ont été quelquefois employés. M. le professeur Lebert a vu souvent administrer avec de bons résultats le vin diurétique des hôpitaux de Paris ; mais il accorde une préférence marquée aux drastiques dans les cas de cette espèce. Il prescrit souvent des pilules renfermant cinq centigrammes de jalap, de gomme gutte et de scammonée : on en prend deux ou trois par jour.

C. *Hémorrhagies.* Nous avons vu qu'une tumeur anévrysmale pouvait se rompre et fournir quelquefois des hémorrhagies assez abondantes, sans que la mort immédiate en devînt la conséquence. Il est inutile d'insister sur la gravité d'un pareil accident. Lorsqu'on voit la peau qui recouvre le sac anévrysmal rougir, s'amincir et montrer une tendance manifeste à se perforer, il faudra recourir sur-le-champ à une compression énergique et continue, aux applications de glace à l'extérieur et aux préparations astringentes à l'intérieur; l'extrait de ratanhia, le tannin, l'ergotine seront utilement administrés. Lorsqu'une hémorrhagie a eu lieu par rupture du sac, il faut s'empresser d'étancher le sang par des applications de charpie imbibée d'alun, de perchlorure de fer ou d'autres substances coagulantes; de pareils moyens ont souvent prolongé de plusieurs jours la vie des malades.

Nous croyons avoir démontré que si la médecine ne dispose pas de moyens héroïques pour combattre les anévrysmes de l'aorte, elle est cependant loin d'être réduite à un rôle passif en présence de cette lésion formidable : une thérapeutique rationnelle parviendra presque toujours à soulager les malades, et pourra même les guérir dans quelques cas exceptionnels.

BIBLIOGRAPHIE. — Consultez les *Traités des maladies du cœur*, de Kreysig, Burns, Corvisart, Hope, Williams, Walshe, Forget, Stokes, Bamberger, Fuller, etc. ; les *Traités* et *Atlas d'anatomie pathologique*, de Cruveilhier, Rokitansky, Hasse, Lebert, Förster, Duchek, etc., etc. ; les *Traités de pathologie* d'Andral, Wunderlich, etc., etc.; les *Traités d'auscultation* de Skoda, Barth et Roger, etc., etc., enfin les *Bulletins de la Société anatomique de Paris*. — VÉSALE. In *Th. Boneti sepulchretum anatomicum*, lib. IV, sect 2, obs. 21. — MARCHETTIS (Pierre de). *Recueil d'observations rares. Obs* 48. Trad. Warmont. Paris, 1858. — LANCISI (J. M.). *De motu cordis et aneurysmatibus*. Romæ, 1728. — ALBERTINI. *Animadversiones super quibusdam respirationis vitiis*. Bonon. Comm., t. I, 1731. — KNIPS MACOPPE (Alex.). *Epistola de polypo aortæ*, etc. Brixiæ, 1731. Cet ouvrage excessivement rare, cité par Dezeimeris dans le *Dictionnaire en* 30 *volumes*, n'existe pas à la Bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris; mais on en trouve deux exemplaires au *British Museum* de Londres, le premier en date de 1693, le second de 1731. Une lecture attentive de cette dissertation nous a démontré qu'elle ne se rapportait nullement à un cas d'*anévrysme* de l'aorte, mais bien à l'histoire d'un *polype* de ce vaisseau. C'est donc par erreur que Dezeimeris avait donné une place dans la bibliographie des anévrysmes à ce travail, dont il n'avait même pas fidèlement rapporté le titre (voir plus loin l'article CONCRÉTIONS FIBRINEUSES DE L'AORTE). — MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, etc. — VALCARENGHI. *De aneurysmate observationes*. Crémone, 1741. — HALLER. *Progr. de aneurysmate aortæ*. Göttingue. 1749. — MATANI. *De aneurysmaticis præcordiorum morbis*, etc. Florence, 1756. — HUNTER (W.). *History of an Aneurism of the Aorta, with Remarks on Aneurisms in general*. In *Med. Obs. and inquiries*, 1758, t. I, p. 323.

— THOMPSON. *Account of an Aneurism of the Aorta*. In *Med Obs. and Inquiries*, 1767, t. III, p. 57. — BAYFORD. *Account of two Aneurisms of the Aorta*. In *Med. Obs. and Inquiries*, 1767, t. III, p. 14. — VERBRUGGE J.). *Dissertatio de aneurysmate*, etc Leyde, 1773. — HALL. *Case o Aneurism in the Aorta, and in the left Carotid Artery, which fused into the Trachea*. In *Med. Obs. and Inquiries*. t. VI, p. 23. — GUATTANI. *De extern. Aneur.* Rome, 1772. — LAUTH (Th.) *Scriptorum latinorum de Aneurysm. collectio*. Strasbourg, 1788. — SCARPA *Sull' aneurysma* Pavia, 180 . — HODGSON. *Traité des maladies des artères et des veines*. Trad. Breschet. Paris. 1819. — BOUILLAUD. *Diagnostic des anévrysmes de l'aorte*. Thèses de Paris, 1823. — LAENNEC. *De l'auscultation médiate*. 2e édit., Paris, 1826. — CHOMEL et DALMAS. *Anévrysmes de l'aorte* In *Dict. en 30 vol.*, vol. III, 1833. — GREENE. *On the Symptoms and Diagnosis of Aneurism. and other Tumours in the Cavity of the Thorax*. In *Dublin Journ. of med. Sc.* 1836. — MONNERET ET FLEURY. *Compendium de médecine pratique*, t. I, art. *Aorte*, 1836. — LINOLI (Odoardo). *Storia di un aneurisma dell' aorta ventrale*. in *Annali universali di medicina*, vol LXXX, p. 440. Milano, 1836. — DUSOL et LEGROUX. *Effets de l'acétate de plomb dans le traitement des anévrysmes de l'aorte*. In *Ann. gén. de méd.*, 1839. 3e série, t. V. — DUBREUIL (de Montpellier). *Observations et réflexions sur les anévrysmes de la portion ascendante et de la crosse de l'aorte*. 1841. — GENDRIN. *Mémoire sur le diagnostic des anévrysmes des grosses artères*. In *Revue médicale*, 1844, t. III, p. 508. — LAW (R.). *Aneurism of the Abdominal Aorta*. In *Dublin Journal of Med. Sc.*, vol. XXII, p. 388; 1843. — STOKES. *Aneurism of abdomin. Aorta. opening into the Lung*. In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, vol. XXIII, p. 166; 1844. — CRISP. Ouvrage cité. p. 147. — BELLINGHAM. *Cases of Aneurism of the Arch of the Aorta*, etc. In *Dublin Med. Press.*, t. XIX, 1848. — LYONS. *On the motions and sounds of Aneurism*. In *Dublin Quarterly Journal*, etc. Vol. IX, p. 319; 1850. — HOLLAND. *Aneurisms of the Arteria innominata. Their History and differential diagnosis from Aneurisms of the Arch of the Aorta*. In *Dublin Quarterly Journal*. Vol. XIII, p. 68; 1852. — ROKITANSKY. *Ueber die wichtigsten Krankheiten der Arterien*. Wien, 1852. — GAIRDNER. *Illustrations of Thoracic Aneurism with Remarks*, etc. In *Monthly Journ. of Med. Sc.*, p. 114; 1853. — STOKES. *Aneurism of the Arch of the Aorta, with Ossification of the Sack*. In *Dublin Hosp. Gazette*, p. 91; 1855. — BRYDON. *Case of Aneurism of the Arch of the Aorta*, etc. In *Ed. Med. and Surgical Journ.*, vol. IV, p. 129; 1858. — TUFNELL. *Thoracic Aneurism successfully treated by restricted Diet and Application of Ice*. In *Dublin Hosp Gazette*, p. 9; 1858. — CLAPTON. *Symptoms of Laryngitis simulated by the Pressure of an Aortic Aneurism*. In *Medical Times and Gazette*, p. 549; 1858. — W. TURNER. *Two cases of Thoracic Aneurism producing Obstruction of the Thoracic Duct*. In *Edinb. Med.-Chir. Journ.*, vol. IV, p. 1003; 1859. — COHN *Ein seltener Falle von Aneurysma Aortæ ascendentis*, etc In *Günsburg Zeitschrift für Klinische Medizin*. vol. IX, I Band., V Heft., p. 161; 1859. — TÜNGEL. *Einige Fälle von Aorten aneurysmen mit compression der Luftwege*. In Dr *Tüngel's Klinische Mittheilungen*, p. 133, 1860. — PETTERS. *Aneurysma Aortæ thoracicæ descendentis*, etc. In *Prag. Vierteljahrschrift*, Band. III; 1861. — MILLARD. *Sur la rupture des anévrysmes dans l'œsophage*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1861. — CHUCKERBUTTY. *De l'iodure de potassium dans le traitement des anévrysmes de l'aorte*. In *Bull. de thérap.*, 1862. — MAREY. *Physiologie médicale de la circulation du sang*. Paris, 1863. — LEUDET. *Recherches sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte*. In *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1863. — HABERSHON. *Clinical Observations illustrating the Effects of Implication of the Pneumogastric Nerve, in Aneurismal Tumours, and Morbid Growths*. In *Med. Times and Gazette*, February, 1864. p. 161. — HÜBENER (C. A.). *Zweimalige Perforation eines Aneurisma Aortæ zu verschiedenen Theilen*. In *Archiv. der Heilkunde*, p. 571; 1864. KUCHENMEISTER. *Medicinisch. Jahrbuch*, Band. VI, p. 183; 1864. — LEBERT. *In Virchow's Handbuch der sp. Pathol. und Therapie*, Band. V *Gefässkrankheiten*). — Le même. *Ueber das Aneurysma der Bauch-Aorta, und ihrer Zweige*. Berlin, 1865. — Ce travail renferme une bibliographie très-étendue des anévrysmes de l'aorte abdominale. — POTAIN, *Union médicale*, 5 août 1865. — KRISHABER. *De l Opportunité de la trachéotomie dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte*. In *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1866. Paris, 1867.

ANÉVRYSMES DISSÉQUANTS DE L'AORTE (*Dissecting aneurism* des auteurs anglais : *A. dissecans*. Rokitansky).

Vers la fin du siècle dernier, la formation d'un sac anévrysmal entre les tuniques de l'aorte n'était pas une lésion entièrement inconnue des médecins. Une altération de ce genre fut observée par Nicholls chez le roi George II, qui mourut d'une rupture du cœur, en 1760 ; et Maunoir (de Genève), avait assez nettement signalé cette disposition anatomique, dans un travail publié en 1802. Cependant les anévrysmes disséquants n'ont guère fixé l'attention des pathologistes que depuis Laen-

nec, qui leur a imposé le nom qu'ils portent aujourd'hui. Depuis cette époque divers auteurs, parmi lesquels nous citerons surtout Guthrie, Shekelton, Hope, Rokitansky, ont étudié cette lésion : un résumé complet de leurs travaux a été publié par Peacock, en 1849 : plus tard, Rokitansky a exposé, dans son *Mémoire sur les maladies des artères*, le résultat de ses recherches ultérieures.

On croyait, dans le principe, que le décollement de la tunique extérieure permettait au sang de s'infiltrer entre celle-ci et la moyenne. Nicholls avait cherché à prouver, par des expériences faites en présence de la Société royale de Londres, que lorsque les tuniques interne et moyenne d'une artère sont divisées et que de l'air ou de l'eau sont injectés avec force dans ce vaisseau, la membrane extérieure se laisse distendre de manière à former un petit sac. Ces données, que Nicholls appliquait au développement des anévrysmes faux, paraissaient suffisantes pour expliquer la formation (d'ailleurs exceptionnelle) de l'anévrysme disséquant ; l'impulsion de l'ondée sanguine suffisait pour achever le décollement et produire un canal nouveau.

Une opinion bien différente a été soutenue par Peacock, qui, s'appuyant sur de nouvelles expériences, considère la tunique celluleuse comme incapable de résister seule à l'effort du sang. Les liquides injectés avec force dans une artère dont les deux tuniques internes ont été incisées, passent à travers les mailles de l'enveloppe celluleuse, contrairement à l'opinion de Nicholls : lorsqu'au contraire on s'est borné à entamer la membrane moyenne, sans la diviser complétement, on voit l'eau se frayer un passage à travers les lamelles superposées qui constituent cette tunique. Tel serait, d'après Peacock, le mécanisme qui préside constamment au développement de cette lésion. Dans son dernier mémoire, Rokitansky, qui partageait autrefois l'ancienne manière de voir, reconnaît que, dans beaucoup de cas, l'auteur anglais a raison. Il admet donc deux variétés principales d'anévrysme disséquant ; dans la première, la tunique celluleuse est décollée, les deux autres rompues : le sang s'est extravasé au-dessous de la membrane externe. Dans la seconde, au contraire, les portions extérieures de la tunique moyenne adhèrent à l'enveloppe celluleuse ; la membrane interne et les lamelles adjacentes de la moyenne sont déchirées ; c'est donc dans son épaisseur même que s'est effectué l'épanchement sanguin.

Les causes qui peuvent amener un décollement de la tunique celluleuse sont de plusieurs espèces ; on peut y ranger : 1° l'inflammation chronique de cette membrane, qui dans quelques cas a été trouvée indurée, injectée, épaissie et d'un rouge violacé ; 2° les chocs, les chutes, les violences directes qui amènent un décollement de la celluleuse et une rupture des deux tuniques internes : en effet, la membrane extérieure, plus résistante que les deux autres, subit d'une façon différente l'action des causes traumatiques. Ainsi, chez une jeune fille de 19 ans, qui fut tuée d'un coup de pistolet, on trouva les trois membranes de l'aorte perforées : la tunique externe était séparée de la moyenne à ce niveau (Rokitansky).

Il est probable que dans cette première variété d'anévrysme disséquant, l'enveloppe extérieure commence par se détacher de la membrane moyenne, dont la déchirure n'est qu'un phénomène consécutif. Une fois l'ouverture produite, l'impulsion incessante du sang achève de séparer les tuniques.

Les choses se passent tout autrement dans les cas de la seconde espèce. C'est ici la friabilité de la membrane moyenne qui est en jeu : les lamelles les plus internes se déchirent et ne tardent pas à se séparer des autres, d'autant plus aisément que l'adhérence de ces diverses couches entre elles est diminuée en raison même de leur friabilité.

La fente par laquelle le sang s'est extravasé présente habituellement une direction transversale ou oblique : ordinairement peu étendue, elle peut occuper les deux tiers ou la presque totalité de la circonférence du vaisseau. Dans un cas présenté par Goupil à la Société anatomique, il n'existait plus qu'une petite languette qui maintenait le bout supérieur fixé au bout inférieur. Rokitansky rapporte aussi un cas analogue.

La mort survient, en général, peu de temps après la rupture : et les lésions consécutives sont alors beaucoup moins étendues que dans les cas exceptionnels où, la vie s'étant prolongée, le travail pathologique à pu se développer d'une façon plus complète. On peut établir à cet égard trois catégories, d'après Peacock :

Premier degré. Déchirure plus ou moins étendue de la tunique interne et des portions internes de la moyenne ; extravasation sanguine entre les lamelles de celle-ci (Morgagni, Nicholls, Hodgson).

Deuxième degré. Le sang s'est frayé un passage entre les lamelles de la tunique moyenne, de manière à se créer un canal distinct, qui souvent vient s'ouvrir de nouveau dans la cavité de l'artère. C'est le cas le plus fréquent ; il a été observé par Laennec, Guthrie, Shekelton, etc. — Sur 38 cas rassemblés par Peacock, il y en a 30 qui appartiennent au deuxième degré.

Le *troisième degré,* ou forme complète de l'anévrysme disséquant, est beaucoup plus rare. Ici le canal accidentel a pris une forme plus régulière ; il est tapissé d'une membrane qui ressemble à la tunique interne des artères : il communique souvent avec les branches émanées du tronc principal, et l'ouverture par laquelle il correspond à l'aorte est lisse, arrondie et régulière. Des cas de cette espèce ont été rapportés par Shekelton, Pennock, Henderson et M. le professeur Bouillaud. Rokitansky n'a jamais rencontré rien de pareil, mais il a trouvé des fentes artérielles cicatrisées, grâce à un exsudat plastique, qui avait recouvert les deux lèvres de la plaie et réuni la tunique externe décollée aux membranes sous-jacentes. Néanmoins l'artère continue à présenter en cet endroit une dilatation plus ou moins circonscrite.

Siége. L'aorte ascendante est le siége le plus ordinaire de ces lésions : cependant la crosse et les autres parties de ce vaisseau peuvent également en être affectées. Le décollement peut occuper une vaste étendue : on l'a vu se propager *depuis l'aorte ascendante jusqu'aux vaisseaux poplités.* Dans un cas rapporté par Rokitansky, la dissection commençait au-dessous des valvules sigmoïdes et se propageait jusqu'aux iliaques primitives : le tronc brachio-céphalique, la carotide et la sous-clavière gauche, et la plupart des branches viscérales de l'aorte participaient à ce décollement. Mais de tels désordres ne peuvent se produire que lorsque la vie se prolonge pendant un assez long espace de temps.

Terminaison. La mort est presque toujours occasionnée par la rupture du sac, qui peut s'ouvrir sur tous les points précédemment signalés à propos des anévrysmes ordinaires. Plus le siége de la perforation primitive est voisin du cœur, plus la terminaison est prompte à se produire. Sur 24 cas rassemblés par Peacock, où l'aorte ascendante était affectée, la mort est survenue 22 fois par l'*ouverture du sac dans le péricarde*, peu après le début des accidents. Sur les deux autres, le premier mourut assez rapidement, par rupture de l'œillette droite ; le second survécut sept à huit ans, et succomba aux progrès d'une affection du cœur. — Sur les 20 cas rassemblés par Rokitansky, 15 moururent presque subitement ; 1 au bout de 5 à 6 heures ; 1 après une seule nuit ; les autres vécurent quelques mois.

Les anévrysmes disséquants de la crosse sont presque aussi promptement mortels que ceux de l'aorte ascendante : mais, à l'aorte abdominale, cette forme spéciale

n'a pas une gravité exceptionnelle, et sa marche est à peu près la même que celle de l'anévrysme ordinaire.

Le tableau suivant, emprunté à Peacock et Rokitansky, indique la fréquence relative de cette lésion sur les différents points du vaisseau.

	PEACOCK	ROKITANSKY	TOTAL
Aorte ascendante.	24	18	42
Origine du tronc brachio-céphalique.	2	»	2
Crosse de l'aorte.	5	2	7
Aorte descendante thoracique.	2	»	2
Aorte abdominale.	1	»	1
Bifurcation de l'aorte.	1	»	1
NOMBRE TOTAL DES CAS.			55

Étiologie. L'anévrysme disséquant se développe habituellement chez des sujets d'un âge avancé ; la moyenne, d'après Peacock, serait de 56 ans. Skoda l'a rencontré une fois chez un jeune homme de 16 ans; on ne l'a jamais observé au-dessous de cet âge. Enfin, les deux sexes y sont également prédisposés; sur 20 cas, Rokitansky l'a vu 11 fois chez l'homme et 9 fois chez la femme : sur 25 cas rapportés par Peacock, il existait 12 fois chez l'homme et 13 fois chez la femme.

On se demande pourquoi la rupture ou l'ulcération partielle des tuniques vasculaires, qui provoquent habituellement la formation d'un sac circonscrit, peuvent quelquefois occasionner le décollement des membranes. Cela tient probablement à ce que le travail pathologique qui accompagne le développement d'un anévrysme ordinaire détermine une adhérence intime de toutes les tuniques : c'est la présence ou l'absence de cette condition anatomique qui donne à la poche anévrysmale la forme disséquante ou la forme circonscrite.

Symptômes. — Aussitôt après la rupture des tuniques qui donne naissance à un anévrysme disséquant, le malade éprouve une douleur violente à la région précordiale, qui remonte vers l'épaule, et descend le long de la colonne vertébrale. Le pouls est faible et irrégulier; une dyspnée intense se manifeste, et, dans beaucoup de cas, la mort survient brusquement; quelquefois, au contraire, il se produit une rémission notable de tous les symptômes, et le malade semble aller mieux, jusqu'au moment où une syncope mortelle vient annoncer une seconde rupture, suivie cette fois d'une hémorrhagie foudroyante. Dans les cas où la vie s'est prolongée, on a noté des symptômes cérébraux, du délire, de la somnolence, et quelquefois de l'hémiplégie (Todd). On a signalé, dans d'autres cas, une suppression complète des urines et des douleurs gravatives à la région lombaire. L'explication de ces phénomènes est encore inconnue.

Quand l'anévrysme disséquant se développe sur le trajet de l'aorte abdominale, il se comporte, à tous égards, comme une tumeur anévrysmale ordinaire.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI. *De sedib. et causis morb.* Ep. LIII, 35. — NICHOLLS. *Philosophical Transactions*. Vol. LII, p. 269.—MAUNOIR. *Mémoire sur l'anévrysme et la ligature des artères*. Genève, 1802. — HODGSON *Maladies des artères et des veines*. Trad. Breschet., 1819. — LAENNEC. *Traité d'auscultation médiate*. Vol. II, p. 411, 2e édit. — HOPE. *A treatise on the diseases of the Heart*. London, 1849. 4e édit. — DELABERGE et MONNERET. *Compendium de me-*

decine pratique, art. *Aorte.* — MOREAU. *Archives générales de médecine.* 1re série, vol. XIX, p. 457. — NIVET. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 395; 1836. — ROKITANSKY *Œsterr. Jahrbuch.* Band XVI; 1837. — GUTHRIE. *On the diseases and injuries of Arteries.* London, 1830. — SHEKELTON. *Dublin Hosp. reports.* Vol. III. — PEACOCK (T. B.). *Edinb. Med. and Surg. Journ.* April 1843. — LE MÊME. *Monthly Journal.* Sept. 1849. — HENDERSON. *Lond and Edinburgh Monthly Journ.* July, 1843. — TODD. *London Med. Gazette*, 1844, p. 348. — MAC-DONNEL *Dublin Med. Journ.* Jan. 1845. — THOMPSON. *Lond. Med. Gazette.* April 1846. — FORSTER. *Lond. Med. Gazette.* Febr. 1848. — GODDARD. *American Journ. of Med. Sc.* Nov. 1848. — BOUILLAUD. *Arch. gén. de méd.*, 4e série, vol. XV, p. 248. — FOLLIN. *Bull. de la Soc. anat. de Paris.* 1849. BENNETT. *Transactions of the Royal London Medico-Chirurgical Society*, 1849. — CRUVEILHIER. *Bull. de la Soc. anat.*, 1850. — GOUPIL. *Bull. de la Soc. anat.*, 1853, p. 276. — LEUDET. *Rapport sur cette observation.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1859, p. 287. — ROKITANSKY. *Ueber einige der wichtigsten Krankh. des Arterien.* Wien, 1852, p. 41.

ANÉVRYSMES ARTÉRIO-VEINEUX DE L'AORTE. Les anévrysmes variqueux *spontanés*, qui résultent d'une ulcération qui intéresse simultanément un tronc antériel et une veine contiguë, sont aujourd'hui depuis longtemps connus : mais ce sont les communications anormales établies entre l'aorte et le système à sang noir, qui ont pour la première fois attiré l'attention des anatomistes sur ce point.

L'ouverture des anévrysmes de l'aorte dans l'artère pulmonaire avait été signalée par Laennec et par plusieurs autres observateurs, dès le commencement de ce siècle : mais on ne connaissait pas encore les communications de l'aorte avec les veines caves, inférieure ou supérieure. La première observation de ce genre appartient à Syme (d'Édimbourg) ; elle fut publiée en 1831. Depuis lors, le mémoire justement célèbre de Thurnam, a fait connaître les principales variétés que peuvent offrir les anévrysmes variqueux de l'aorte, ainsi que leurs symptômes caractéristiques. Depuis cet auteur, on s'est plus spécialement occupé des communications anormales de l'aorte et de la veine cave supérieure : l'observation de M. Cossy, la courte notice consacrée à cette question dans l'ouvrage de Valleix, les recherches de M. Mayne, et la thèse de Goupil, ont établi avec une grande précision les caractères anatomiques et les signes pathognomoniques de cette intéressante lésion. Tout récemment, M. Tripier a repris l'étude de cette question, pour combattre quelques-unes des opinions de ses devanciers. Nous signalerons en même temps le mémoire d'Aran, sur l'ouverture des anévrysmes aortiques dans l'une ou l'autre oreillette : le travail de Wade, sur les communications de l'aorte avec l'artère pulmonaire, et le diagnostic de cette lésion ; enfin, l'observation fort intéressante publiée dans l'*Union médicale* par M. le docteur Gallard

Dans tous les cas jusqu'à présent publiés (sauf un), il existait un anévrysme de l'aorte, qui, s'ouvrant à un moment donné dans une cavité vasculaire, avait produit une communication anormale entre le tronc artériel, et un point quelconque du système à sang noir. Dans les observations rapportées par Thurnam, l'ouverture s'était faite trois fois dans la veine cave inférieure; une fois dans la veine cave supérieure; deux fois dans l'oreillette droite; une fois dans le ventricule droit, et onze fois dans l'artère pulmonaire. Depuis cette époque, des lésions de ce genre ont été plus d'une fois constatées. Sur vingt-neuf cas d'anévrysme artério-veineux de l'aorte, Sibson en a compté dix-sept où la perforation intéressait l'artère pulmonaire, et sept où la veine cave inférieure en était le siége. M. Tripier a réuni sept observations où la veine cave supérieure communiquait avec l'aorte ; et le cas de M. Gallard vient encore grossir le nombre de ces faits. Aran rapporte cinq observations où la tumeur anévrysmale s'était ouverte dans l'oreillette droite, et quatre où l'oreillette gauche était le siége de la perforation. Enfin, divers auteurs ont rapporté des cas de communication anormale entre l'aorte et le ventricule droit.

Il est aisé de comprendre que sur tous les points où le système à sang noir se trouve en rapport avec l'aorte, des communications de ce genre peuvent se produire.

Dans la cavité thoracique, le siége de prédilection des anévrysmes variqueux est l'aorte ascendante, et, plus particulièrement, ces trois dépressions connues sous le nom de *sinus de Valsalva*, dont les rapports intimes avec le cœur droit, et les gros vaisseaux qui en émanent, suffisent pour expliquer la possibilité d'une lésion semblable. Souvent un anévrysme formé sur ce point proémine dans l'intérieur d'une cavité cardiaque ou d'un canal vasculaire, et semble prêt à s'y ouvrir : un pas de plus, et la communication est établie. Elle siége habituellement au-dessous de l'origine du tronc brachio-céphalique ; cette règle est constante pour les anévrysmes qui s'ouvrent dans la veine cave supérieure. Ceux qui pénètrent dans les oreillettes paraissent occuper de préférence la crosse de l'aorte.

L'orifice est en général assez large, et presque toujours arrondi ; cependant il présente quelquefois des contours irréguliers, et peut se réduire à une simple fente longitudinale. Dans l'un des cas rapportés dans le mémoire de Thurnam, l'oreillette droite et la veine cave supérieure communiquaient ensemble, à travers la cavité de l'anévrysme artériel, qui présentait une double ouverture.

Avant de s'ouvrir dans une branche quelconque du système à sang noir, la tumeur anévrysmale lui fait éprouver une compression qui peut aller jusqu'à l'oblitération partielle. Toute la portion de la veine cave ou de l'artère pulmonaire qui correspond à l'ouverture est tellement adhérente aux parois de l'aorte qu'il devient impossible de l'en séparer. Les vaisseaux afférents de la veine cave sont dilatés comme dans les cas d'occlusion complète de ce tronc vasculaire. Le siége de la tumeur est variable : tantôt extérieure au péricarde, tantôt comprise dans sa cavité, elle peut répondre au premier, deuxième ou troisième espace intercostal.

Lorsqu'il s'agit de l'aorte abdominale, c'est avec la veine cave inférieure que la communication a lieu : elle siége habituellement au voisinage de la bifurcation de ces deux vaisseaux. C'est presque toujours par l'intermédiaire d'un anévrysme que l'ouverture se produit ; toutefois, dans le cas de Syme, la communication était *directe*.

Symptômes et diagnostic. A. Quand la tumeur anévrysmale occupe la portion sus-diaphragmatique de l'aorte, elle peut communiquer avec la veine cave supérieure, avec l'artère pulmonaire, ou avec les cavités du cœur. Ces trois variétés, qui se distinguent par quelques signes particuliers, ont cependant des caractères communs.

Le début est ordinairement brusque ; les malades, qui presque toujours avaient précédemment éprouvé quelques troubles respiratoires ou cardiaques, liés à la présence d'un anévrysme simple, sont pris tout à coup, spontanément ou à la suite d'un effort, d'une dyspnée intense, ou d'un sentiment de strangulation accompagné d'un vertige prononcé et de palpitations violentes ; les veines de la moitié supérieure du corps se tuméfient, et la face devient cyanosée. Enfin le pouls, bondissant chez les uns, faible et petit chez les autres, offre souvent des intermittences et des irrégularités fort remarquables.

Si la *veine cave supérieure* est le siége de la communication anormale, il se manifeste aussitôt après les symptômes initiaux, une tuméfaction soudaine, une coloration violacée de la face et du cou, qui, loin de disparaître après que le premier malaise s'est calmé, envahissent rapidement les épaules, les membres supérieurs et la partie correspondante du tronc. Un œdème prononcé se déclare sur

ces points, tandis que les principaux affluents de la veine cave supérieure, et leurs tributaires sous-cutanés, subissent une dilatation énorme.

La percussion donne en général un son mat dans la région sus-claviculaire droite, quand l'œdème des parois thoraciques ne vient pas mettre obstacle à ce mode d'exploration. Une impulsion notable a été quelquefois notée sur ce point. L'auscultation y fait entendre un *bruit de souffle* souvent analogue à celui des anévrysmes variqueux externes, et que Thurnam compare à un *bruit d'ailes* (*whirring*) ; tantôt intermittent, tantôt continu, il s'accompagne d'un frémissement vibratoire assez étendu, que la main peut quelquefois apprécier.

D'après M. Tripier, le bruit de souffle peut manquer complétement dans quelques cas, ainsi que le frémissement cataire.

Dans les cas ou l'*artère pulmonaire* est intéressée, les symptômes sont à peu près les mêmes : seulement la dyspnée est plus intense, et les phénomènes liés à la gêne de la circulation veineuse s'étendent à toute la surface du corps, au lieu d'en occuper seulement la moitié supérieure. Enfin, le maximum du bruit de souffle correspondrait au cartilage de la troisième côte gauche ; mais il ne faut point attacher à cette localisation une valeur trop absolue. Dans l'observation rapportée par Wade, le second bruit du cœur était remplacé par un souffle prolongé, qui s'entendait exclusivement à la base ; ce phénomène s'était manifesté à la suite d'un mouvement brusque, qui fut suivi d'une syncope instantanée. On s'était appuyé sur ces données pour diagnostiquer une communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Plus tard, il se développa un souffle continu à double courant, avec frémissement cataire, dans toute l'étendue de la région cardiaque. Le malade ayant succombé à la suite d'une hémorrhagie intestinale, on trouva, à l'autopsie, un anévrysme de l'aorte, qui s'était successivement ouvert dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit.

Quand l'aorte communique avec le *cœur droit*, les troubles de la circulation sont encore plus caractérisés que lorsqu'il s'agit de l'artère pulmonaire, le bruit de souffle est plus rude et présente le type continu, avec redoublement d'intensité pendant la systole.

C'est surtout avec les oblitérations de la veine cave supérieure qu'on serait tenté de confondre les anévrysmes de cette espèce. Le début brusque des accidents, et l'existence d'un bruit de souffle continu-saccadé, avec frémissement vibratoire, serviront, en pareil cas, à caractériser l'anévrysme artério-veineux : cependant le second de ces deux phénomènes peut manquer assez souvent, d'après M. Tripier, et l'on ne pourra s'appuyer alors que sur l'invasion subite de la maladie.

L'emphysème soudain, par perforation pulmonaire, produit aussi des phénomènes d'asphyxie et de cyanose : mais il existe une infiltration du tissu cellulaire par des gaz qui donne une crépitation manifeste sous le doigt ; d'ailleurs on ne constate point les troubles circulatoires du côté du système radial qui caractérisent les anévrysmes variqueux de l'aorte.

B. Quand l'aorte *abdominale* est le siége d'une communication avec la veine cave inférieure, c'est, en général, près de la bifurcation que l'ouverture anormale est située, comme nous l'avons vu.

Le début est brusque : la mort peut survenir dans l'espace de quelques heures ; quand la vie se prolonge, on voit se développer un œdème prononcé des membres inférieurs, avec dilatation variqueuse des veines sous-cutanées correspondantes. Parfois aussi l'on découvre dans l'abdomen une tumeur pulsatile, offrant un bruit de souffle continu d'une grande intensité, et qui se propage au loin.

Pronostic. Les malades sont voués à une mort certaine, qui peut survenir dans l'espace de quelques heures ou de quelques jours, et qui ne tarde jamais au delà de quelques mois. Les malades succombent presque toujours dans un état d'asphyxie. Dans un seul cas (Wade) la mort a eu lieu par hémorrhagie.

Traitement. Il se borne à l'emploi de moyens palliatifs : on a pratiqué avec succès des petites saignées, fréquemment répétées; on a fait également usage des purgatifs drastiques et des boissons diurétiques.

BIBLIOGRAPHIE. — SYME. *Spontaneous varicose Aneurism of the Abdominal Aorta and Vena cava.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, vol. XXXVI; 1831. — THURNAM. *On Aneurism*, etc. In *Lond. Med.-Chir. Trans.*, 2e série, vol. XXIII; 1840. — SMITH. *Spontaneous varicose Aneurism*, etc. In *Dublin Med. Journ.*, vol. XVII, p. 164; 1840. — COSSY. *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IX, p. 33. — VALLEIX. *Guide du médecin praticien.* 2e édit., t. II, p. 76. — ARAN. *Sur l'ouverture des anévrysmes de la crosse de l'aorte dans les oreillettes.* In *Union médicale*, 1853, nº 94. — GOUPIL. *De l'anévrysme artérioso-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave inférieure.* Thèses de Paris, 1855. — MAYNE. *On spontaneous varicose Aneurism.* In *Dublin Quarterly Journal.* Nov. 1853, p. 287. — WADE. *Medico-Chirurgical Transactions*, t. XLIV, 1861. — TRIPIER. *De l'anévrysme artério-veineux de l'aorte et de la veine cave supérieure.* Thèses de Paris, 1863. — GALLARD. *Union médicale*, 1865.

IV. DILATATION SIMPLE DE L'AORTE. En dehors des tumeurs anévrysmales, constituées par une poche à forme variable, mais dont les limites sont nettement tranchées, l'aorte peut offrir sur divers points une augmentation notable de calibre sans qu'il existe une solution de continuité des tuniques vasculaires, ni une cavité entièrement distincte et séparée par un collet du canal de l'artère.

Les dilatations de l'aorte ont été signalées par Sénac, Morgagni, Burns et d'autres observateurs : mais Scarpa est le premier qui les ait distinguées des anévrysmes proprement dits. Hodgson en a donné plus tard une fort bonne description, à laquelle nous empruntons la plupart des considérations qui seront exposées dans ce paragraphe.

La crosse de l'aorte et la portion descendante de cette artère sont les points les plus spécialement prédisposés à subir cette lésion; mais on peut aussi la rencontrer sur le trajet de l'aorte descendante, soit au thorax, soit dans la cavité abdominale. La dilatation peut s'étendre à toute la longueur de l'aorte : il n'est pas rare, d'après Laennec, de trouver, surtout parmi les vieillards, des sujets de taille ordinaire chez lesquels l'aorte présente un diamètre deux fois plus grand qu'à l'état normal. Hunter a vu, en pareil cas, des flexuosités évidentes se joindre à une dilatation manifeste, de sorte que l'artère s'était accrue en longueur aussi bien qu'en largeur.

Les parois de ces ampoules vasculaires sont toujours épaissies, et souvent athéromateuses. Elles deviennent quelquefois le siége de fissures et de fentes, qui intéressent les deux tuniques internes du vaisseau; il peut en résulter un anévrysme faux consécutif. Il n'existe donc pas, au point de vue anatomique, une différence absolue entre ces deux ordres de lésions, et les dilatations, parvenues à un volume très-considérable, peuvent se comporter absolument comme des anévrysmes, comprimer les organes voisins et même se terminer par rupture.

Les dilatations de l'aorte peuvent occuper toute la circonférence du vaisseau, ou proéminer sur l'un des côtés. Les artères qui naissent du point dilaté, les intercostales aortiques, le tronc cœliaque, l'artère innominée, participent, en général, à cette ampliation : la sous-clavière gauche, d'après Laennec, ferait seule exception à cette règle, sans doute en raison de l'angle aigu sous lequel elle naît de la crosse aortique.

Il existe constamment une dilatation au-dessus des rétrécissements, ce qui se voit surtout dans les cas de sténose congénitale de l'aorte, au niveau de l'insertion du conduit de Botal : la crosse aortique est, en pareil cas, notablement agrandie.

Enfin, l'insuffisance des valvules sigmoïdes, lorsqu'elle a longtemps persisté, donne naissance à une dilatation aortique; et, réciproquement, les dilatations de l'artère portées à un certain degré, peuvent occasionner une insuffisance valvulaire.

Sauf ce dernier accident, les dilatations simples de l'aorte n'occasionnent, en général, aucun trouble sérieux, et ne présentent aucune tendance à subir cet accroissement rapide qui caractérise les anévrysmes proprement dits. C'est seulement après avoir acquis un très-grand volume qu'elles peuvent déterminer des accidents mortels.

Les dilatations simples de l'aorte, quoique ne donnant lieu, dans la majorité des cas, à aucun phénomène caractéristique, peuvent être quelquefois diagnostiquées à l'aide de la percussion : souvent aussi elles donnent lieu à un bruit de souffle, surtout lorsque leurs parois sont couvertes d'incrustations calcaires. Elles ne contiennent pas habituellement de caillots et ne se prêtent point à la formation de ces dépôts stratifiés qu'on rencontre si souvent dans les anévrysmes : cependant on y trouve quelquefois des concrétions fibrineuses, surtout quand leur surface interne est garnie d'aspérités (Burns).

Les dilatations simples de l'aorte sont des lésions essentiellement incurables, puisqu'elles n'ont aucune tendance à se laisser oblitérer par des caillots. Dans les cas où elles occasionnent de la dyspnée ou des palpitations incommodes, on peut avoir recours à des moyens palliatifs : la digitale, les saignées générales et locales, les applications de glace pourront quelquefois procurer au malade un soulagement provisoire.

BIBLIOGRAPHIE. — MORGAGNI. *De sed. et causis morborum.* Ep. XVII. XVIII et passim. — SÉNAC. *Traité de la structure du cœur*, t. II, p. 206. — BURNS (Allan). *Diseases of the Heart.* P. 206. — SCARPA. *Dell' aneurisma*, etc , p. 55. — PELLETAN. *Clinique chirurgicale.* t. I. p. 89. — HODGSON. Ouvrage cité. p. 49. — LAENNEC, *Traité d'auscultation médiate.* 2ᵉ édit., t. II, p. 688.

V. OBLITÉRATIONS ET RÉTRÉCISSEMENTS DE L'AORTE. Les rétrécissements aortiques, dont l'oblitération n'est que le dernier terme, n'étaient pas entièrement inconnus avant l'époque actuelle. Les ouvrages de Bonet et de M. A. Séverin en renferment deux exemples : Morgagni en a signalé quelques cas : et les conséquences d'une ligature jetée sur le trajet de l'aorte avaient déjà préoccupé les physiologistes de son temps. Mais c'est surtout au commencement de ce siècle que la question a été sérieusement discutée. Les travaux de Scarpa, de Hodgson et d'A. Cooper ont établi que l'occlusion, même absolue, de ce grand vaisseau n'opposait pas un obstacle insurmontable à la circulation dans les membres inférieurs. Depuis lors, le nombre des observations relatives à ce genre de lésion s'est considérablement augmenté. Le mémoire inséré par M. Barth dans la *Presse médicale*, en 1837, renferme une analyse approfondie de tous les faits publiés jusqu'à cette époque : et l'ensemble de nos connaissances à cet égard a été complété par les recherches entreprises, en France et à l'étranger, sur les rétrécissements congénitaux de l'aorte. C'est cette dernière variété qui va d'abord nous occuper.

I. *Rétrécissements congénitaux.* A. L'aorte peut offrir, dans toute sa longueur, une étroitesse exagérée qu'on peut considérer comme un véritable arrêt de développement. Cette anomalie, qui a été principalement étudiée par Rokitansky, se rencontre de préférence dans le sexe féminin ; elle s'accompagne souvent d'une

atrophie des organes génitaux ou d'une croissance imparfaite qui imprime aux adultes une ressemblance extérieure avec les enfants.

La petitesse du pouls et l'état de l'appareil sexuel, sont les principaux indices d'un pareil état de choses : chez quelques sujets on entend un bruit de souffle doux sur le trajet de l'aorte. L'hypertrophie du ventricule gauche est une conséquence assez fréquente de cette lésion, qui peut quelquefois amener une rupture du vaisseau, dont les parois sont notablement amincies.

BIBLIOGRAPHIE. — Rokitansky. *Lehrbuch der Path. Anatomie*, zweiter Band, p. 537. Wien, 1856. — Bamberger. *Krankheiten des Herzens*, p. 446. Wien, 1857. — Duchek. *Handbuch der speciellen Path. und Therapie*, Band. I, p. 264. Erlangen, 1862.

B. Les conditions qui président à l'oblitération du canal artériel peuvent donner naissance à des rétrécissements congénitaux de l'aorte, situés tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du point d'origine de ce conduit.

C'est habituellement du sixième au douzième jour de la vie extra-utérine que le conduit de Botal cesse de livrer passage au sang. Le mécanisme de cette oblitération a été expliqué de plusieurs façons différentes. D'après l'ingénieuse hypothèse de Chevers, à mesure que les fonctions respiratoires se développent chez le nouveau-né, le larynx s'élève, entraînant avec lui les nerfs laryngés ; il en résulte que le canal artériel, compris dans l'anse formée par le nerf récurrent gauche, subit une constriction semblable à celle que produirait une ligature, et ne tarde pas à s'oblitérer. Lorsque cette compression est portée trop loin, l'aorte elle-même participe au rétrécissement ; et quand il existe une anomalie dans les rapports du tronc vasculaire avec le cordon nerveux, le canal artériel peut demeurer perméable, tandis que l'aorte est frappée d'une occlusion plus ou moins complète. A l'appui de ses idées, l'auteur anglais rapporte l'observation de Römer, dans laquelle une constriction de l'aorte coïncidait avec une tension exagérée du nerf laryngé inférieur.

Hamernjk attribue l'occlusion du conduit de Botal à une exsudation plastique qui, lorsqu'elle dépasse les limites physiologiques, peut envahir la cavité de l'aorte; il croit aussi, dans certains cas, à l'épaississement de la membrane interne de ce vaisseau par un dépôt stratifié. On peut rapprocher de cette manière de voir l'opinion de M. Dumontpallier ; d'après cet observateur, l'oblitération du canal artériel est déterminée par un travail inflammatoire, qui provoque la formation d'un bouchon fibrineux, et peut se propager à l'aorte pour en occasionner le rétrécissement.

Rokitansky n'admet point l'intervention d'un caillot oblitérateur, pour expliquer la transformation du conduit de Botal en cordon fibrineux ; cette métamorphose, d'après les recherches de Bochdalek, est le résultat d'un resserrement spontané, et l'anomalie qui nous occupe n'est autre chose que la persistance d'un état fœtal. En effet, à une période peu avancée de la vie intra-utérine, l'aorte ne distribue de branches qu'à la tête et aux membres supérieurs, et l'artère pulmonaire s'infléchit dans l'aorte abdominale par un prolongement né de sa bifurcation, qui sera plus tard le canal artériel. Un conduit étroit relie les deux moitiés de l'arbre aortique : c'est l'*isthme de l'aorte*, siége habituel des rétrécissements d'origine congénitale ; il naît immédiatement au-dessous de la sous-clavière gauche et vient se jeter dans la *crosse de l'artère pulmonaire*, à une hauteur variable. Plus tard, l'isthme de l'aorte subit une dilatation progressive et tend à se substituer peu à peu au canal artériel ; enfin, à la naissance, le développement des fonctions respiratoires oblige

le sang tout entier à se rendre dans les poumons ; c'est alors que le conduit de Botal, abandonné en quelque sorte par le torrent circulatoire, devient une voie de communication superflue et ne tarde pas à s'oblitérer. En même temps, le ventricule gauche, recevant par les veines pulmonaires une masse de sang bien plus considérable qu'autrefois, envoie à travers la crosse de l'aorte, et l'isthme qui lui fait suite, une ondée volumineuse, qui dilate la portion rétrécie du vaisseau et trace à la circulation générale la voie nouvelle qu'elle suivra désormais.

Qu'on suppose maintenant que, sous l'influence d'une cause inconnue, le conduit de Botal ait subi une oblitération prématurée : une circulation collatérale se développera inévitablement pour suppléer à ce défaut ; et comme l'état des poumons pendant la vie fœtale, s'oppose à ce qu'ils deviennent un lieu de passage pour le sang de toute l'économie, l'isthme de l'aorte n'éprouvera point cette dilatation qui survient d'une façon régulière après la naissance ; d'autres vaisseaux, et principalement les branches de la sous-clavière seront appelés à combler cette lacune ; et l'établissement d'une circulation supplémentaire maintendra pour toujours l'isthme de l'aorte dans un état d'infériorité relative. Mais ce n'est pas tout ; le canal artériel se rétracte en se resserrant ; il en résulte un tiraillement qui imprime à l'isthme aortique une flexion anguleuse, et contribue à l'oblitérer en le déformant.

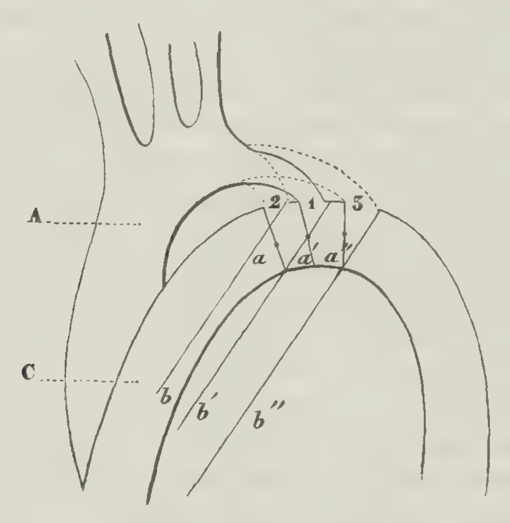


Figure schématique, montrant le mode de production des rétrécissements congénitaux de l'aorte. — A, aorte ; C, canal artériel ; *ab*, *a'b'*, *a''b''*. lignes indiquant la direction suivant laquelle s'opère la rétraction du canal artériel après son oblitération ; 1, 2, 3, points d'insertion de l'isthme de l'aorte sur la crosse de l'artère pulmonaire.

Quand l'insertion de l'isthme aortique a lieu au point 1, la rétraction du canal artériel s'opérant selon la ligne *a'b'*, le rétrécissement aura lieu au niveau même du canal artériel Quand l'insertion se fait au point 2, la rétraction ayant lieu selon la ligne *ab*, le rétrécissement sera placé au-dessus du canal artériel. Quand l'insertion se fait au point 3, la rétraction ayant lieu selon la ligne *a''b''*, le rétrécissement sera placé au-dessous du canal artériel.

N. B. — Cette figure est empruntée à Rokitansky.

En résumé, c'est à une occlusion prématurée du canal artériel qu'il faudrait attribuer ces rétrécissements congénitaux, dont la situation peut offrir quelques légères différences, en raison de l'insertion plus ou moins oblique de l'isthme de l'aorte sur la crosse pulmonaire, et de la hauteur variable à laquelle ces deux vaisseaux se rencontrent.

Cette explication, déjà présentée par M. Reynaud, est adoptée par Peacock, et

par la majorité des auteurs allemands. Elle nous paraît aussi la plus satisfaisante de toutes.

Quant aux oblitérations aortiques chez les sujets dont le canal artériel est resté perméable, on les attribue encore à un arrêt de développement, qui aurait porté primitivement sur l'isthme de l'aorte, de manière à nécessiter la conservation du conduit de Botal, pour livrer passage au sang. Ce sont ces anomalies qui ont fait admettre aux anatomistes que l'aorte naissait quelquefois de l'artère pulmonaire.

La science possède aujourd'hui 55 observations de rétrécissements congénitaux de l'aorte. Ils se montrent de préférence dans le sexe masculin : sur 38 cas rassemblés par Peacock, 28 ont été observés chez l'homme. Les caractères anatomiques qui les distinguent des coarctations inflammatoires sont les suivants : 1° Le siége qu'ils occupent : on les trouve soit au-dessus, soit au-dessous du canal artériel, mais toujours dans son voisinage immédiat ; 2° le froncement des parois de l'artère, qui semble, au premier abord, résulter d'une ligature ; 3° l'absence de toute lésion, de tout épaississement des tuniques. Ce dernier signe, invoqué par MM. Barth et Cruveilhier, n'est point considéré par tous les auteurs comme un signe caractéristique des rétrécissements congénitaux ; il semblerait que, dans quelques cas, les parois de l'artère ont pu subir un travail inflammatoire plus ou moins prononcé.

Le resserrement de l'aorte peut exister à tous les degrés, depuis une simple diminution de calibre jusqu'à l'oblitération complète : cependant il est toujours possible, d'après Rokitansky, de glisser une sonde étroite à travers le cordon fibreux qui a remplacé l'artère ; l'occlusion du vaisseau n'est donc jamais *absolue*. Les limites du rétrécissement sont quelquefois très-nettement tranchées ; dans d'autres cas, on voit diminuer progressivement le calibre de l'aorte, jusqu'au point où elle présente la plus grande étroitesse. A l'intérieur le vaisseau est souvent cloisonné par des replis qui n'intéressent que les tuniques internes : la membrane celluleuse passe, à la manière d'un pont, au-dessus de ces dépressions (Dumontpallier). La cavité de l'artère est souvent remplie de caillots adhérents.

Parmi les conséquences immédiates de cette lésion, on a principalement signalé l'hypertrophie du ventricule gauche, qui peut manquer quelquefois (Reynaud), et la dilatation de l'aorte ascendante au-devant de la coarctation.

Les artères intercostales, qui naissent les unes de la portion ascendante, les autres de la portion descendante de l'aorte, et qui, même à l'état normal, s'anastomosent si largement entre elles, sont ici plus spécialement affectées au rétablissement de la circulation. La mammaire interne et l'épigastrique, les artères scapulaires et les branches postérieures des intercostales, y contribuent également pour une large part. Tous ces vaisseaux ont subi une dilatation manifeste ; on a vu la mammaire interne offrir le volume du petit doigt. La persistance du conduit de Botal a été notée six fois. On a souvent vu coïncider avec les rétrécissements congénitaux de l'aorte d'autres vices de conformation, dont les principaux sont : l'absence des valvules sigmoïdes, l'existence d'une communication interventriculaire et la disparition complète des colonnes charnues qui s'insèrent à la valvule mitrale.

Les *symptômes* de cette anomalie sont presque exclusivement fournis par l'état de la circulation. On constatera un développement insolite des artères périphériques sur plusieurs points à la fois ; et le volume énorme de l'artère mammaire

interne, de la thyroïdienne, de vaisseaux sus et sous-scapulaires, frappera nécessairement l'attention de l'observateur. En même temps les pulsations de l'artère crurale, tantôt faibles, tantôt complétement abolies, indiqueront la présence d'un obstacle au cours du sang dans la partie inférieure de l'aorte. Enfin l'auscultation pratiquée sur les côtés du sternum fera entendre un murmure doux, que Bamberger compare au souffle placentaire. Dans un cas rapporté par Walshe, où l'existence d'un rétrécissement congénital de l'aorte avait été admise, il existait un souffle rude au premier temps, ayant son maximum à la base du cœur. Nous ne savons pas si l'autopsie a confirmé le diagnostic.

Les signes fonctionnels sont à la fois moins constants et moins caractéristiques. L'hypertrophie du cœur, qui accompagne presque toujours ces rétrécissements donnera lieu, chez quelques sujets, à des palpitations plus ou moins intenses. On a constaté d'autres symptômes d'une gêne de la circulation, parmi lesquels la cyanose, la dyspnée, les hémoptysies, occupent le premier rang. Des indices de congestion cérébrale ont été quelquefois observés. Enfin, à une période plus avancée de la maladie, on voit survenir de l'œdème et des épanchements liquides dans les cavités séreuses : mais le fait est rare.

Le *diagnostic* est quelquefois possible (Skoda, Walshe). Il s'appuiera principalement sur les phénomènes vasculaires. L'existence d'une circulation supplémentaire et la dilatation des artères périphériques feront soupçonner une sténose aortique, et les antécédents du sujet permetteront de distinguer un rétrécissement congénital d'une oblitération accidentelle, dont le début remonterait à une période moins éloignée, et se rattacherait aux symptômes de quelque maladie antérieure : d'ailleurs la paralysie des membres inférieurs, fréquente dans le second cas, ne s'observe guère dans le premier. Une oblitération de l'artère axillaire (Bamberger) pourrait à quelques égards simuler cette maladie ; mais l'exploration du pouls radial et crural ne laisserait subsister aucun doute sur la vérité.

Le *pronostic* est moins grave qu'on ne pourrait le supposer au premier abord. Chez plusieurs individus, la vie s'est prolongée au delà de ses limites ordinaires : le malade de M. Reynaud avait 92 ans, et celui de Römer était un officier autrichien qui avait pris une part active aux longues et rudes guerres de l'empire. On admet généralement que les affections du cœur ou des poumons offriront, chez les sujets affectés de cette infirmité, une gravité exceptionnelle. Sur 25 cas rassemblés par Rokitansky, la mort a eu lieu une fois par rupture de l'oreillette droite : une fois par rupture du ventricule droit ; trois fois, par la rupture de l'aorte au-dessus des valvules : et une fois par la rupture d'un anévrysme disséquant. Dans tous les autres cas, la cause de la mort paraissait étrangère à ce vice de conformation.

On doit donc recommander, aux sujets chez qui cette lésion pourrait être soupçonnée, de s'abstenir scrupuleusement de tout excès, d'éviter les grands efforts musculaires, et de mener une vie calme et régulière : grâce ces précautions, ils pourront souvent atteindre un âge avancé (Bamberger).

Bibliographie. — Nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de présenter le tableau complet des cas de rétrécissement congénital de l'aorte publiés jusqu'à ce jour. Nous empruntons donc à Förster le relevé suivant. — 1. Paris. *Journal de chirurgie de Desault.*, t. II, p. 107 ; 1789. — 2. Graham. *Med. Chir. Trans.*, vol. V, p. 282 ; 1814. Ce cas a été reproduit par H. Rainy, dans le *Journal de Corvisart ;* ce qui est cause qu'il a été compté deux fois par la plupart des auteurs. — 3. Cooper (A.). *Surgical Essays, by Cooper and Travers.* 1818. — 4. Otto. *Seltne Beobacht.*, t. II, p 66. Berlin, 1824. — 5. Meckel und Hermann. *Meckel's Arch*, p. 345 ; 1827. — 6 Reynaud. *Journ. hebd. de méd.*, vol. t, p. 161 ; 1828. — 7. Pelletier. *Arch. gén. de méd.*, t. XVIII, p. 205 ; 1828. — 8. Jordan. *North. Journ. of Med. and Surg.*,

t. I, p. 101. London, 1830. — 9. NIXON. *Dublin Journ. of Med. Sc.* July, 1832. —10. LEGRAND. *Du rétrécissement de l'aorte.* Paris, 1834. — 11. HARGRAVE. *Houst. Catalogue*, t. II, p. 117. — 12. MERCIER. *Bull. de la Soc. anat.*, t. XIV; 1839. — 13. MURIEL. *Guy's Hosp. Reports.* Oct. 1842. — 14. RÖMER. *OEst. Med. Jahrb.* 1839. — 15. CRAIGIE. *Edinb. Med. and Surg. Journ.* Oct. 1841. — 16. CRUVEILHIER. *A. path.*, livr. 40, pl. III. — 17. TIEDMANN. *Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern*, p. 15; 1843. —18. HAMERNJK. *OEst. Wochenschr.* N° 10; 1843. — 19. ROKITANSKY. *Handb. der Path. Anat.*, t. II, p. 595. — 20 et 21. BOCHDALEK. *Prag. Viertelj.* IV Band, p. 160; 1845. — 22 et 23. BARTH et LEBERT. *Observations lues à la Soc. méd. d'obs. en oct. et nov.* 1850. In *Virchow's Archiv*, t. IV, p. 333 et 348. — 24, 25 et 26. CRISP. *Diseases of Blood-Vessels*, p. 51; 1847. — 27 et 28. ROKITANSKY. *Denkschr. d. Wien. Akad. Math. Naturw.* Kl. IV. — 29. WISE. *Prov. Med. Journ.* N° 147. — 30. N. CHEVERS *Lond. Med. Gazette*, May 1845. — 31 et 32. OPPOLZER. *Prag. Viertelj.* 1848. — 33. VAN LEEUVEN. *Nederl. Lancet.* Aug. 1849. — 34. HÆRLIN. *Virch. Archiv*, t V, p. 273. — 35 et 36. FÖRSTER. *Handb. der sp. path. Anat.* 1 Aufl., p. 567. — 37. WILLIGK. *Prag. Viertelj.* X, 2, 1853. — 38. FLETCHER. *Lancet.* July, 1842. — 39. HOUEL. *Anat. path.*, p. 472; 1857. — 40. DUMONTPALLIER. *Gazette médicale*, 1857. — 41. JONES. *Trans. of the Pathol. Soc. of London*, t. VII-1857. — 42. DIETRICH. *Deutsche Klin.* Febr. 1858. — 43. ROSENSTEIN. *Virch. Arch.*, t. XII, 286. — 44. SKODA. *Wien. Wochenschr.* 1855. — 45. LEUDET. *Gazette médicale*, 1858, et *Compte rendus de la Soc. de Biol.*, août 1857. — 46. WOOD. *Med. Times and Gazette.* Febr. 12, 1859. — 47. SCHMIDT. *Verslag omtrent de ziekten v. h. haart en de groote vaten.* Rotterdam, 1853. In *Canstatt's Jahrbericht.*, t. 58. — 48. PEACOCK. *British Med.-chir. Reviewes.* t. XXV, p. 467. April 1860. — 49. BARKES. *Medico-Chirurg. Transact.*, t. XLIII, p 43; 1860. — 50. RAUCHFUSS. *Virch. Archiv.*, t. XVIII; 1860. —51. BÉRAUD. *Gazette médicale de Paris.* 1858. — 52. SCHREIBER. *Wochenbl. d. Zeitschr. d. Gesellschaft d. Aerzte in Wien.* N° 26, p. 205; 1862 — A ces faits, il faut joindre les observations suivantes, qui ne sont pas mentionnées par Förster, ou qui ont paru depuis la publication de son ouvrage. — 53. WALSHE. *Med. Times and Gazette*, 1857. — 54. VIAUD-GRANDMARAIS. *Bull. de la Soc. anat.* 1857. Analysé dans le rapport de M. Vidal — 55. DE BARY. *Virchow's Archiv.* Août 1865. — Le nombre total des faits jusqu'à présent connus s'élèverait ainsi à cinquante-cinq.

Rétrécissements accidentels. Ils peuvent résulter, soit d'une altération intérieure du vaisseau, soit d'une rétraction spontanée, soit d'une pression extérieure.

A. Les affections diverses dont les tuniques artérielles peuvent devenir le siége; les productions athéromateuses, cartilagineuses, et calcaires, l'épaississement de ces membranes, leur déchirure partielle, et peut-être une inflammation localisée, favorisent le développement de caillots fibrineux, qui, d'abord insérés sur les parois du vaisseau, en réduisent progressivement le calibre par leur accroissement, et peuvent enfin l'oblitérer. Les faits observés par M. Barth, par Tiedemann, Goodison, etc., etc., rentrent dans cette catégorie; et, d'après la lecture de ces observations, ce serait presque toujours à la portion inférieure de l'aorte qu'on rencontrerait cette occlusion par thrombose. Ordinairement limitée à une assez faible étendue, elle peut quelquefois occuper une portion notable de l'artère, et pénétrer dans les branches principales qu'elle fournit. Dans le cas de M. Barth, le caillot obturateur occupait toute la portion de l'aorte située au-dessous des artères rénales, et se prolongeait jusque dans les vaisseaux iliaques; la fémorale droite et la plupart de ses branches étaient oblitérées : il en était de même des artères mésentériques.

L'adhérence du caillot aux parois vasculaires est tantôt générale, tantôt partielle. Il présente une structure tantôt stratifiée, tantôt homogène, et une densité plus ou moins considérable.

Les anévrysmes de l'aorte, dont la cavité est remplie de dépôts fibrineux, peuvent amener une occlusion partielle du vaisseau, par l'extension du coagulum qui les remplit, et qui peut envoyer des prolongements dans le canal même de l'artère.

Enfin, les masses emboliques, quand leur volume est très-considérable, peuvent s'arrêter dans la portion terminale de l'aorte, ou dans l'une de ses bifurcations primitives.

B. A une distance assez considérable du canal artériel, l'aorte peut offrir des coarctations *spontanées*. Schlesinger a trouvé chez une jeune fille de quinze ans un rétrécissement tellement prononcé sur le trajet de l'aorte thoracique, qu'il se laissait difficilement traverser par une sonde étroite : au-dessus de ce point, il existait une vaste dilatation : au-dessous, l'aorte reprenait son calibre ordinaire. De semblables lésions ont été rencontrées également à l'aorte abdominale : quelques auteurs les regardent comme *congénitales :* mais il est permis de supposer qu'après avoir renfermé un caillot obturateur, qui a subi plus tard une résorption complète, l'artère est demeurée plus ou moins étroite au niveau de l'oblitération.

C. Les tumeurs de toute espèce, qui, développées au voisinage de l'aorte, exercent sur cette artère une compression toujours croissante, finissent quelquefois par l'oblitérer : les cancers du médiastin, les masses tuberculeuses du poumon ou des ganglions bronchiques, les tumeurs abdominales, les anévrysmes volumineux de l'aorte elle-même sont capables de provoquer ce résultat. On voit alors l'artère et ses branches collatérales se dilater au-dessus de l'obstacle.

Symptômes. Nous avons déjà signalé les principaux phénomènes qui sont la conséquence d'un rétrécissement congénital ; on les retrouve également chez les sujets atteints d'une obstruction accidentelle : mais il existe, dans ce dernier cas, un symptôme intéressant, que les vétérinaires ont été les premiers à signaler : nous voulons parler de la claudication intermittente et de la paralysie des membres inférieurs ou postérieurs.

Les oblitérations de l'aorte abdominale ne sont pas extrêmement rares dans l'espèce chevaline. Lorsque la compression, exercée par une tumeur voisine, n'en rend pas compte, il faut les attribuer, d'après M. Goubaux, à la rupture de la membrane interne. Il arrive souvent que, pendant le travail, les pieds de derrière viennent à manquer sur un terrain glissant ; l'animal tombe alors à plat ventre, et l'extension forcée qui en résulte pour les membres postérieurs, peut amener une déchirure de la membrane interne de l'aorte, au point où l'effort est le plus vivement ressenti, c'est-à-dire vers la région lombaire. Il en est de même quand une ruade est énergiquement lancée en l'air, sans que les pieds rencontrent un appui. On comprend donc qu'il est très-intéressant de constater les signes qui révèlent l'existence de cette lésion chez le cheval, afin d'en faire l'application à la pathologie humaine.

Quand l'oblitération des collatérales ne permet plus au sang de refluer au-dessus de l'obstacle, il se produit une paralysie permanente ; mais aussi longtemps que la circulation peut se rétablir par les anastomoses, on n'observe que des phénomènes de claudication intermittente ; l'animal marche bien quand il n'est pas fatigué, mais il commence à boiter dès que la course se prolonge : bientôt, à bout de forces, il tombe sur le sol, où il reste étendu, en donnant tous les signes d'une vive douleur : les membres sont roides, contracturés, refroidis. Au bout de vingt ou trente minutes, les symptômes s'amendent ; l'animal se relève, et reprend toutes les apparences de la santé.

L'un de nous (M. Charcot) a observé chez l'homme une lésion semblable, avec les symptômes correspondants. Il s'agissait d'une oblitération de l'artère iliaque primitive droite, avec claudication intermittente dans le membre inférieur du

même côté : le malade était sujet à des accès de paralysie douloureuse, provoqués par la marche, et dissipés par le repos. Cette oblitération avait été occasionnée par un anévrysme de la portion terminale de l'aorte, situé auprès d'une balle logée au voisinage du sacrum.

Ces faits, qui correspondent aux données de l'expérimentation physiologique chez les animaux, et aux effets bien connus de la ligature de l'aorte chez l'homme, offrent une importance capitale, au point de vue du diagnostic. Si la paraplégie n'a pas été toujours observée chez les malades atteints d'une lésion de ce genre, ils ont éprouvé néanmoins de l'affaiblissement, de l'atrophie musculaire, et des fourmillements dans les jambes. Ces symptômes ont été jusqu'à la paraplégie complète chez un homme, dont l'histoire est rapportée par Gull, et qui présentait une dilatation tellement prononcée des artères périphériques, qu'on ne pouvait mettre en doute l'existence d'une oblitération de l'aorte.

Au reste, le cours du sang se rétablit plus facilement chez les sujets atteints d'une obstruction accidentelle que chez ceux qui présentent un rétrécissement congénital ; car, dans le premier cas, le siége de l'obstacle étant presque toujours situé plus bas que dans le second, les voies ouvertes à la circulation supplémentaire sont, à la fois, plus nombreuses et plus variées, et les vaisseaux pelviens peuvent entrer en jeu. C'est peut-être ce qui explique pourquoi, dans quelques cas de cette espèce, il n'existait pas une dilatation sensible des artères collatérales (Barth). L'atrophie des membres inférieurs, dans de telles conditions, n'a presque jamais lieu.

Le *pronostic* dépend essentiellement ici de la cause qui a provoqué l'occlusion de l'aorte. Dans les cas où il s'agit d'une compression exercée par une masse solide, il est évident que la gêne de la circulation n'est qu'un épiphénomène de la maladie, dont la marche dépend essentiellement de la nature et du progrès de la tumeur. Lorsque, au contraire, une altération intérieure du vaisseau est le point de départ des accidents observés, la gravité de l'affection dépendra du siége et de l'étendue du rétrécissement, ainsi que du degré de coarctation qu'il présente. Ce n'est guère que dans les cas d'oblitération absolue qu'on observe la paralysie et le sphacèle des extrémités. Les ruptures de l'aorte ne surviennent guère ici qu'à la suite d'efforts violents : et la vie peut se prolonger assez longtemps dans les cas d'obstruction accidentelle, comme nous l'avons déjà vu pour les rétrécissements congénitaux.

BIBLIOGRAPHIE. — VELPEAU. *Exposition d'un cas remarquable de maladie cancéreuse avec oblitération de l'aorte.* Paris, 1825. — BARTH. *Presse médicale*, 1837, et thèse pour le doctorat, même année. — TIEDEMANN. *Von der Verengerung und Schliessung der Pulsadern.* Heidelberg, 1843. — ANDRAL. *Anat. pathol.*, t. II, p. 373. — BOUILLAUD *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. *Aorte.* — DALMAS. *Dict. de méd. en 30 vol.* — GOUBAUX. *Mémoire sur les paralysies du cheval causées par l'oblitération de l'aorte postérieure*, etc., etc. In *Recueil de méd. vétér. prat.*, 1846. — CHARCOT. *Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète d'une des artères iliaques primitives.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1859. — GULL. *Case of Paraplegia from Obstructed Aorta.* In *Guy's Hosp. reports.* 3d Series vol. III, p. 311 ; 1855.

VI. CONCRÉTIONS FIBRINEUSES DE L'AORTE. Les auteurs du dix-septième siècle, qui avaient étudié avec intérêt la question des polypes du cœur, savaient aussi que des obstructions de ce genre pouvaient exister dans les gros vaisseaux. Un de monuments les plus curieux que possède la science à cet égard, est l'opuscule de Knips Macoppe, qui rapporte une observation de ce genre, dans laquelle le diagnostic fut porté pendant la vie (!).

Un professeur célèbre de l'Université de Padoue, Carlo Patini, souffrait depuis longtemps d'une affection étrange dont les plus habiles médecins n'avaient pu reconnaître la nature. Consulté à cet égard, par le malade, Knips Macoppe lui adressa une lettre dans laquelle, après avoir discuté les diverses hypothèses qui pouvaient rendre compte des symptômes qu'il éprouvait, il s'arrête à l'idée d'un polype situé à l'orifice aortique du cœur et venant obstruer le canal de l'aorte : il considère une affection pareille comme incurable, et prédit en conséquence une mort prochaine à son illustre correspondant.

Nous apprenons, par un appendice ajouté à cet opuscule par le premier éditeur, que ce lugubre pronostic s'étant promptement vérifié, l'autopsie eut lieu, à la grande gloire de Knips, et à la confusion de ses contradicteurs. On trouva un polype d'une forme très-régulière au point qu'il avait indiqué : et, conformément aux idées du temps, on crut qu'il s'agissait d'une sorte d'entozoaire du cœur, dont le développement est comparé, par l'auteur, à celui d'une plante. Telle est peut-être l'origine du mot *végétation*, appliqué aux concrétions fibrineuses du cœur et des grosses artères.

Cet opuscule ayant été souvent cité d'une manière inexacte, nous avons cru utile d'en donner ici une rapide analyse; il nous fournit, en effet, des notions intéressantes sur la manière de voir des anciens à cet égard.

De nos jours, la question des polypes du cœur ayant été complétement élucidée, l'histoire des concrétions fibrineuses de l'aorte présente un intérêt nouveau, d'autant plus que les travaux récents qui ont mis en lumière les conséquences des embolies artérielles, ont démontré qu'elles peuvent avoir pour point de départ des végétations de cette espèce.

Il est assez rare de trouver sur le trajet de l'aorte une thrombose oblitérante, mais les caillots pariétaux y sont assez fréquents, surtout lorsque la surface interne du vaisseau est dépolie et rugueuse. On les rencontre quelquefois à la surface de dépôts athéromateux : cependant des concrétions fibrineuses peuvent se former sur des points où les parois artérielles sont parfaitement saines : elles semblent alors adhérer, par simple juxtaposition, à la membrane interne. On les voit quelquefois acquérir un volume énorme, sans gêner manifestement la circulation. Chez une femme âgée, M. Vulpian a trouvé une concrétion fibrineuse de 3 centimètres de long sur 2 de large : elle siégeait à 5 centimètres au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, et occupait le côté postérieur de l'artère, qui était saine à ce niveau.

Ces dépôts fibrineux, quel que soit d'ailleurs leur volume, subissent, tôt ou tard, la métamorphose régressive, et se transforment en une sorte de bouillie composée de granulations moléculaires et de globules graisseux, nageant dans un liquide séreux. Chez une femme qui mourut à la Salpêtrière des suites d'un ramollissement cérébral, nous avons trouvé, immédiatement au-dessous de l'origine de la sous-clavière gauche, deux kystes puriformes de cet espèce, offrant une forme ellipsoïde, et un volume à peu près égal à celui d'un œuf de pigeon. La coque fibrineuse, blanche et résistante, qui en formait l'enveloppe, était d'une minceur extrême : toute la cavité du kyste était remplie d'un liquide offrant la plus grande analogie avec du muco-pus verdâtre, et présentant au microscope les éléments de la fibrine dégénérée. Il existait une multitude de petits coagulums semblables sur le trajet de l'aorte, dont les parois étaient parsemées de plaques athéromateuses; et le sang de l'artère fémorale renfermait des gouttelettes graisseuses en assez grande abondance.

Bien que le siége de ces concrétions, placées au dehors de l'origine des artères carotides, ne permît point de leur attribuer les accidents encéphaliques, on comprend que de telles collections sont de véritables nids à embolies, et peuvent aisément fournir les matériaux d'oblitérations capillaires sur une multitude de points à la fois.

Les dilatations séniles de l'aorte sont souvent occupées par des coagulums de ce genre. M. Vulpian en a récemment trouvé dans une ampoule qui occupait la partie inférieure de l'aorte abdominale.

Chez quelques malades, il existe une véritable diathèse de concrétions fibrineuses; on en rencontre sur des points très-divers du système artériel.

Dans l'aorte, ces sortes de végétations ont souvent une tendance à devenir pédiculées, ce qui en favorise le détachement. L'un de nous (M. Charcot) a vu chez une femme, morte de phthisie pulmonaire, une concrétion fibrineuse de la grosseur d'une noisette dans l'aorte, immédiatement au-dessous de l'origine des vaisseaux du cou. Elle adhérait aux parois artérielles par un pédicule très-étroit : elle était très-mobile, et avait dû être ballottée par le torrent circulatoire. Il existait chez le sujet de cette observation, des dépôts fibrineux multiples dans les deux reins.

Il nous serait facile de multiplier les cas de cette espèce : mais il est aisé de comprendre que de telles végétations, qui peuvent subsister longtemps dans l'aorte sans occasionner de troubles appréciables dans la circulation, sont destinées à s'en détacher tôt ou tard, en totalité ou en partie : il en résulte tantôt des altérations viscérales, tantôt des oblitérations d'artères d'un gros calibre, qui expliqueraient les gangrènes subites dont les extrémités sont parfois atteintes chez les vieillards. Nous avons quelquefois observé des cas de ce genre.

Lorsque les détritus fibrineux qui ont subi la régression graisseuse sont transportés dans le torrent circulatoire, des accidents infectieux peuvent en être la conséquence. M. Vulpian a présenté, l'année dernière, à la Société médicale des hôpitaux, un cas de ce genre. Un kyste fibrineux de l'oreillette gauche avait éprouvé la fonte puriforme ; sa rupture fut suivie d'accidents apoplectiques et d'un *état typhoïde*, qui se termina par la mort.

Nous savons déjà que les végétations fibrineuses implantées sur l'aorte peuvent, elles aussi, subir ce travail régressif. Chez une femme âgée qui mourut à la Salpêtrière avec des symptômes *typhoïdes* très-prononcés, M. Charcot trouva, pour toute lésion, des ulcérations athéromateuses et des kystes fibrineux de l'aorte, qui après avoir éprouvé la régression graisseuse, avaient versé leur contenu à l'intérieur de ce vaisseau : aussi le sang artériel, examiné sur plusieurs points, offrait-il des corpuscules granuleux et des gouttelettes huileuses en grande abondance. Il paraît donc démontré, d'après ces faits, que la bouillie athéromateuse ou la fibrine altérée peuvent déterminer, une fois transportées dans le sang, des accidents analogues à ceux des infections générales les plus graves. — On peut rapprocher ces phénomènes des conséquences, aujourd'hui si bien connues, de l'endocardite ulcéreuse.

BIBLIOGRAPHIE. — KNIPS-MACOPPE (Alex.). *De aortæ polypo epistola medica, edita ab Alex. Knips-Macoppe, philosopho et medico.* Lugduni, 1695 Sumptibus Cadorini ; et Brixiæ, 1731, sumptibus Caroli Gromi. — Cet auteur est cité par Virchow, sous le nom de *Knisma Kopp.* — BALL, *Kystes fibrineux de l'aorte.* In *Mémoires de la Société de Biologie*, 1862. — MOREAUD. *Contribution à l'étude des kystes fibrineux de l'aorte.* Thèses de Paris, 1864. n° 156. — LANCEREAUX. *Mémoires d'anatomie pathologique.* Paris, 1863, p. 161. — VULPIAN. *Bulletins de la Société Médicale des hôpitaux de Paris.* 1865, p. 10.

VII. EMBOLIES DE L'AORTE. Il est assez rare, en raison du calibre exceptionnel du tronc aortique, de rencontrer à l'intérieur de ce vaisseau des caillots migratoires; cependant on comprend qu'à la rigueur, des fragments détachés d'une tumeur pulmonaire, des masses solides développées au sein des cavités gauches du cœur, pourraient quelquefois s'arrêter dans l'aorte elle-même. C'est ainsi que Cruwel, cité par M. le professeur Andral, a vu l'orifice aortique occupé par une concrétion ossiforme : c'est ainsi que MM. Vidal et Lancereaux, dans des cas de cancer pulmonaire, ont trouvé des débris cancéreux dans le cœur gauche et dans l'aorte elle-même. C'est au niveau de la bifurcation du vaisseau, que les obstructions de ce genre auraient naturellement le plus de tendance à se produire. Nous avons vu, dans le service de M. Moissenet, à l'hôpital Lariboisière, une oblitération embolique de l'artère iliaque primitive, immédiatement au-dessous de son origine, par des végétations détachées de la valvule mitrale : il en était résulté une gangrène du membre correspondant, qui se termina ultérieurement par la mort.

VIII. ENTOZOAIRES DE L'AORTE. Indépendamment des animalcules qui peuvent exister à l'état libre dans le sang, on rencontre, chez les animaux, des helminthes d'une nature spéciale, logés à l'intérieur des vaisseaux artériels.

Ruysch est le premier observateur qui ait signalé ce fait : c'est chez le cheval qu'il avait constaté cette lésion singulière. Soixante ans plus tard, Schulze découvrit un anévrysme vermineux dans l'artère mésocolique d'une vieille jument. Dans l'espèce canine, Morgagni et Courten ont trouvé plusieurs fois des vers logés dans l'épaisseur des parois de l'aorte : mais, depuis cette époque, c'est principalement dans la famille des solipèdes qu'on a constaté l'existence de ces entozoaires. Ils occupent habituellement des poches anévrysmatiques développées sur le trajet de l'artère mésentérique supérieure : on peut cependant les rencontrer sur d'autres points, et notamment sur le trajet de l'aorte elle-même; mais c'est toujours la portion abdominale de ce vaisseau qui en est le siége.

C'est à l'intérieur même des concrétions fibrineuses qui remplissent la cavité de l'anévrysme qu'on découvre ces vers : ils ont été décrits par plusieurs observateurs sous le nom de *crinons;* Rudolphi les a classés dans le genre strongle, et en fait une espèce à part sous le nom de *strongylus armatus minor.* M. Rayer, dans un mémoire approfondi sur cette matière, où les travaux de ses devanciers sont résumés et souvent rectifiés, a donné de cet entozoaire une description détaillée. Le défaut d'espace nous interdit de la reproduire ici : contentons-nous de faire observer que, sauf le volume, ces petits vers ressemblent, à presque tous les égards, au *strongylus armatus major,* qui habite l'intestin des solipèdes.

On regardait autrefois ces helminthes comme la cause première de la lésion artérielle; leur présence, d'après plusieurs observateurs, pouvait amener des ulcérations de la membrane interne des vaisseaux, et même provoquer une inflammation suppurative. M. Rayer, dans ses recherches, n'a jamais rien rencontré de pareil : il fait observer d'ailleurs que ces tumeurs vermineuses appartiennent à la catégorie des anévrysmes vrais, et sont constituées par la dilatation de toutes les tuniques. Sans doute, il existe un épaississement des parois artérielles et une hypertrophie de la tunique moyenne : mais ces altérations, fort bien décrites par MM. Trousseau et Leblanc, n'autorisent point à croire que la formation de la poche soit postérieure à l'éclosion des vers qui l'habitent. Hering attribue le développement de ces anévrysmes, presque toujours situés sur le trajet des artères intestinales, aux tiraillements que ces vaisseaux éprouvent pendant le travail des ani-

maux; mais M. Rayer fait observer, avec raison, que l'anévrysme par tiraillement offre des caractères anatomiques qu'on ne retrouve point dans les anévrysmes vermineux. Dans ces derniers temps, M. Davaine, revenant, en partie, aux opinions anciennes, attribue aux entozoaires la part principale dans le développement de ces tumeurs. Malgré les arguments plausibles qu'il présente à l'appui de ses idées, nous croyons pouvoir dire que, jusqu'à présent, l'étiologie de cette affection reste ndéterminée.

Des anévrysmes vermineux ont été récemment signalés *chez l'homme*, par Kussmaul et Maier; au reste, comme ces lésions ne siégeaient pas sur le trajet de l'aorte elle-même, mais seulement sur certaines de ses branches principales, nous ne croyons pas devoir nous en occuper ici.

BIBLIOGRAPHIE. — RUYSCH. *Opera omnia. Dilucidatio valvularum accessit.* In *Obs. Anat*, 1737. — SCHULZE. *De anevrysmate verminoso in arteria mesocolica equæ.* In *Act. phys. med. nat. Cur.*, t. I, p. 519. — CHABERT. *Traité des maladies vermineuses dans les animaux.* Paris, 1782, p. 19. — HODGSON. *On the Diseases of Arteries.* London, 1815. — TROUSSEAU et LEBLANC. *Arch. gén. de méd.* T. XVI, p. 193; 1828. — HERING. *Mémoire sur les anévrysmes internes du cheval.* In *Recueil de médecine vétérinaire.* Paris, 1830. — RAYER. *Recherches critiques et nouvelles observations sur l'anévrysme vermineux et le strongylus armatus minor.* In *Arch. de médecine comparée*, n° 1. Paris 1842. — DAVAINE. *Traité des entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques.* p. 389 Paris, 1860.

IX. HYPERTROPHIE ET ATROPHIE DES TUNIQUES DE L'AORTE. Par suite d'une multitude d'affections diverses, les tuniques constituantes de l'aorte peuvent s'épaissir ou s'amincir soit isolément, soit collectivement.

L'épaississement de la membrane interne est le premier degré de l'altération athéromateuse; celui de la membrane moyenne est presque toujours consécutif aux lésions de la couche épithéliale, et s'accompagne d'une friabilité et d'une induration marquées : on ne l'observe guère que chez les vieillards. Il enest de même pour la tunique celluleuse.

L'hypertrophie simultanée des trois tuniques coïncide ordinairement avec l'élargissement et l'allongement du vaisseau; on la rencontre d'une façon presque constante dans les dilatations flexueuses du tronc aortique, qui ont été signalées par divers auteurs chez les vieillards, et dont il a été question plus haut. Les exsudations dont les parois artérielles sont infiltrées, à la suite d'une inflammation aiguë ou chronique, donnent souvent naissance à un épaississement permanent des trois tuniques : on observe la même disposition au niveau des rétrécissements accidentels, et surtout dans la portion dilatée de l'aorte, qui siége immédiatement au-dessus.

L'atrophie des trois tuniques, avec resserrement général du calibre du vaisseau, résulte d'un arrêt de développement, comme nous l'avons vu plus haut. Les atrophies partielles ou locales sont invariablement la conséquence d'une lésion de structure.

X. RUPTURES ET PERFORATIONS DE L'AORTE PAR CAUSE INTERNE. Les solutions de continuité de l'aorte, quelle que soit leur étendue, sont presque toujours immédiatement mortelles. Une hémorrhagie foudroyante se déclare soit à l'extérieur, soit à l'intérieur; le sujet pâlit rapidement, perd connaissance et expire.

Il existe cependant quelques cas exceptionnels dont l'issue n'est pas aussi promptement funeste. Les ruptures de l'aorte (hors le cas d'anévrysme) et nous en dirons tout-à-l'heure les causes, peuvent ne point intéresser toute l'épaisseur des tuniques artérielles; dans ce cas, l'épanchement sanguin se fait entre les lamelles

qui constituent les parois du vaisseau, et il se forme un anévrysme disséquant. Lorsqu'au contraire les trois tuniques ont été simultanément déchirées, une hémorrhagie foudroyante a presque toujours lieu : cependant il arrive parfois que la vie se prolonge pendant quelques heures, et même quelques jours. On peut supposer, en pareil cas, que la tunique celluleuse, demeurée intacte après la rupture des deux autres, a pu momentanément résister à l'effort du sang : la mort n'est survenue qu'au moment où elle a cédé. S'il ne s'est point formé, en pareil cas, un anévrysme disséquant, cela tient à la cohésion intime des tuniques, qui est la règle chez les jeunes sujets et chez ceux dont l'aorte n'a point subi d'altérations pathologiques; c'est effectivement chez les vieillards qu'on observe le plus souvent ce décollement des membranes, qui permet au sang de s'infiltrer dans leur interstice. Les faits chirurgicaux, dont nous n'avons pas à nous occuper ici spécialement, mais que nous pouvons invoquer à titre d'exemple, viennent du reste à l'appui de cette manière de voir. Ainsi, un choc exercé sans intermédiaire sur le vaisseau lui-même, comme il arrive pour les plaies d'armes à feu, peut en dissocier les lamelles tout en les perforant; nous en avons rapporté plus haut un exemple, d'après Rokitansky. Il semblerait donc que, toutes choses égales d'ailleurs, une secousse plus violente est nécessaire pour séparer les tuniques d'une artère que pour les déchirer.

Dans la majorité des cas les ruptures de l'aorte succèdent à une altération de texture : la dégénérescence athéromateuse, le cancer, l'amincissement des parois artérielles, sont au nombre des causes prédisposantes les plus efficaces. L'accident peut alors se produire spontanément : mais, en tout cas, comme il sera dit plus loin (*Voy.* Lésions traumatiques de l'aorte). Un effort peu considérable, une cause extérieure des plus insignifiantes en apparence suffisent pour le déterminer. Chez le vieillard dont Morgagni a rapporté l'histoire, la rupture fut occasionnée par un simple coup de bâton asséné à la région dorsale. Les individus affectés d'un rétrécissement ou d'une oblitération de l'aorte sont exposés aussi, on vient de le voir, à ce genre de mort; mais nous répétons ici qu'il existe néanmoins quelques cas de rupture sans lésion préalable des tuniques; presque toujours, en pareil cas, le sujet était tombé d'un lieu élevé, et la déchirure de l'aorte s'explique par la tension violente qu'elle a dû supporter.

La fente artérielle est plus souvent horizontale que longitudinale : on la trouve parfois oblique ou en forme de spirale. Son étendue, extrêmement variable, peut n'offrir que deux ou trois lignes, ou embrasser les trois quarts de la circonférence du vaisseau. Sur tous les points de son trajet l'aorte peut offrir des fissures : néanmoins la portion ascendante en est le siége habituel : voilà pourquoi l'hémorrhagie consécutive se fait plus souvent dans le péricarde que partout ailleurs.

Les perforations aortiques, à bien des égards, se rapprochent des ruptures. Elles succèdent à des lésions développées dans les organes voisins; c'est ainsi qu'un abcès formé dans le tissu cellulaire de la région cervicale a pu s'ouvrir dans la crosse de l'aorte et déterminer une hémorrhagie promptement mortelle : c'est ainsi que la trachée, les bronches et l'œsophage peuvent devenir le point de départ d'un travail ulcératif qui finira par envahir les tuniques artérielles pour les perforer. Il faut rattacher sans doute à ce mécanisme les cas où la présence d'un corps étranger dans l'œsophage a provoqué la rupture de l'aorte.

Il en sera de même lorsqu'une tumeur cancéreuse, après avoir envahi les parois du vaisseau, subit un ramollissement qui laisse à découvert la membrane interne :

la pression du sang suffit alors pour la déchirer. Ainsi, M. Bucquoy a montré à la société anatomique une perforation de l'aorte occasionnée par un épithélioma de l'œsophage : l'ouverture faisait communiquer l'artère avec la bronche gauche, qui était elle-même perforée : il y eut plusieurs vomissements de sang, avant la mort. — Un cas analogue a été observé par M. Lancereaux. La perforation occupait l'aorte descendante, et provenait d'un cancer épitholial de l'œsophage, situé à quelques centimètres au-dessus du cardia. Fuller a vu une perforation considérable de l'aorte abdominale se produise à la suite d'une carie des deux dernières vertèbres lombaires. Il serait facile de multiplier les exemples de ce genre; mais nous ne voulons pas insister plus longuement sur ce point. — Comme pour les perforations anévrysmales on voit souvent, en pareil cas, plusieurs hémorrhagies successives se déclarer avant la mort.

XI. Cancer de l'aorte. Bien que les artères ne soient jamais primitivement affectées de cancer, on les voit quelquefois se désorganiser au contact d'une masse encéphaloïde ou squirrheuse développée dans leur voisinage immédiat. Cette espèce d'infiltration cancéreuse est elle-même un fait exceptionnel, car les vaisseaux, et surtout les artères, résistent en général à la marche envahissante des tumeurs malignes ; mais la science en possède incontestablement des exemples, et, dans quelques cas, rares à la vérité, l'aorte elle-même a subi ce travail pathologique. On a vu des végétations de mauvaise nature, insérées sur le péricarde, contracter des adhérences avec l'aorte à son origine, pour en ronger les parois et déterminer une perforation ultérieure (Destouches). Quelques observations de ce genre sont disséminées dans les traités classiques.

Les tumeurs épithéliales peuvent également se propager à l'aorte par voie de contiguïté. Dans le cas présenté à la Société anatomique par M. Lancereaux, l'œsophage avait été le point de départ de la lésion, les deux tuniques externes de l'aorte avaient été envahies, et la membrane interne s'était rompue.

Bibliographie. — Laennec. *Traité d'auscultation médiate.*, t. IV, p. 295. 1re édit. — Broca. *Ruptures de l'aorte*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1850. — Bucquoy, *Bull. de la Soc. anat.* 1861. — Lancereaux. *Bull. de la Soc. anat.* 1855.

XII. Palpitations nerveuses de l'aorte. Les battements épigastriques, dont Hippocrate avait signalé l'existence, ont été probablement confondus, dans le principe, avec les pulsations qui résultent des anévrysmes abdominaux ; mais depuis que les progrès de nos connaissances anatomiques nous ont permis d'éviter, au moins dans la plupart des cas, une erreur semblable, il est avéré que, sous l'influence de causes inconnues, et en l'absence de toute lésion organique, l'aorte est quelquefois agitée de palpitations violentes.

Le creux épigastrique est le siége habituel de ces battements, qui peuvent cependant exister sur le trajet de l'aorte ascendante, où ils occasionnent une tendance aux lipothymies, et sur celui de l'aorte descendante thoracique ; dans ce dernier cas, d'après Laennec, les bruits du cœur s'entendent plus distinctement dans le dos qu'à la région précordiale.

On pourrait rapprocher de ces troubles nerveux de la circulation artérielle les phénomènes singuliers qu'on observe dans la cachexie exophthalmique, où les battements violents des carotides et le bruit de souffle quelquefois perçu sur le trajet de l'aorte ascendante ne sont en rapport avec aucune lésion organique appréciable.

L'histoire des battements épigastriques ayant été déjà tracée à l'article ABDOMEN (t. I, p. 136), nous terminerons ici l'étude des maladies de l'aorte.

CHARCOT et BALL.

§ III. **Lésions traumatiques de l'aorte.** Les lésions traumatiques de l'aorte, sans être rares, ne sont cependant pas communes : la situation de ce vaisseau, profondément caché dans la poitrine et l'abdomen, rend compte de la rareté relative de sa lésion directe par les corps extérieurs. Des armes blanches ou des coups de feu peuvent atteindre l'aorte dans tout son parcours ; des corps étrangers accidentellement introduits dans l'œsophage en ulcèrent les parois, et perforent l'aorte en rapport avec elles; enfin des ruptures de l'aorte sont déterminées par des chutes de lieux élevés ou par des violences exercées sur le tronc. Il est donc naturel de diviser les lésions traumatiques de l'aorte en plaies proprement dites, perforations et ruptures : toutes ont une terminaison funeste.

Plaies de l'aorte. Parmi les observations de plaies de l'aorte que nous avons dépouillées, nous n'avons trouvé qu'un seul exemple de guérison. La mort, en pareil cas, est toujours plus ou moins prompte, suivant que la plaie du vaisseau est plus ou moins large, et permet au sangde s'épancher en plus ou moins grande quantité; quelquefois instantanée elle arrive, en général, dans les huit ou dix premiers jours qui suivent l'accident; d'autres fois elle n'est survenue qu'un mois et même deux mois après la blessure.

Piachaud (de Genève) rapporte l'autopsie juridique d'un jeune homme qui reçut un coup de couteau dans la poitrine et succomba *instantanément;* il avait eu la crosse de l'aorte blessée par la pointe du couteau. (*Bulletin de la Société de chirurgie de Paris*, t. VIII, p. 106, 1857-58).

Leguey a ouvert un sujet chez lequel une balle, rencontrant l'aorte au-dessus de son grand sinus, avant qu'elle ne fournisse le tronc innominé, l'avait incisée dans la moitié de sa circonférence, aussi nettement qu'eût pu le faire un instrument tranchant. La mort avait été *instantanée* (*Bulletin de la Société anatomique*, 10e année, p. 101, 1835).

Une femme, citée par C. H. Moore, meurt à l'hôpital Saint-Barthélemy, *une heure* après la piqûre accidentelle de l'aorte avec une aiguille (*A System of Surgery*. London, 1860, t. Ier, p. 668). Un marin, dont le même auteur rapporte l'histoire (*loc. cit.*, p. 669), mourut *trois jours* après avoir reçu un coup de feu dont la balle lésa l'aorte à un pouce au-dessus des valvules sigmoïdes.

Sassard a donné une observation de piqûre de l'aorte, à sa sortie du ventricule gauche, par une épée dite carrelet, qui détermina une petite plaie triangulaire : le blessé succomba le *sixième* jour (*Journal de médecine, chirurgie, pharmacie*, t. XLVI, p. 435, 1776).

Un militaire, observé par Collin, mourut *sept* jours après avoir reçu un coup de fleuret pénétrant dans la paroi antérieure de l'aorte à $0^m,01$ environ au-dessus de son origine, sans faire d'ouverture de sortie : la plaie avait $0^m,008$ de circonférence et était triangulaire sur la paroi externe; sur la paroi interne elle était linéaire et n'avait que $0^m,002$ de longueur (*Mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XIV, p. 300).

On trouve dans le *Recueil d'observations* de Saviard l'histoire d'un sujet qui succomba le *onzième* jour après avoir reçu un coup d'épée traversant l'oreillette droite et l'aorte de part en part (Paris, 1784, p. 396).

Le musée d'anatomie pathologique de Berne possède une préparation du professeur Theile montrant, sur la paroi antérieure de la crosse de l'aorte, une assez grande échancrure faite par un coup de feu, et qui ne détermina la mort que quelques semaines après l'accident; et Hermann Demme dit avoir vu, à l'hôpital de San Francisco de Milan, un jeune Autrichien qui vécut quatre semaines avec une lésion de l'aorte descendante par un coup de feu (*Militär-chirurgische Studien*, etc. Wurzbourg, 1861, p. 37).

Le jeune militaire dont parle Pelletan (*Clinique chirurgicale*, t. Ier, p. 92) mourut *deux mois* après avoir reçu un coup de fleuret démoucheté, qui perça l'aorte d'une ouverture comme un tuyau de plume, au-dessus des piliers du diaphragme.

L'observation suivante, qu'en raison de son intérêt nous rapportons tout entière, est un exemple de *guérison* spontanée d'une plaie de l'aorte ascendante.

« J. H., âgé de trente-deux ans, grand et robuste, servait dans l'armée bavaroise, lorsqu'en 1812 il reçut dans la poitrine, entre la 5e et la 6e côte gauche, un coup de couteau qui pénétra dans le poumon et donna lieu à une hémorrhagie abondante. H. tomba par terre privé de connaissance et resta ainsi pendant plus d'une heure exposé à une température très-basse. Le Dr Neil, de Bamberg, l'ayant trouvé dans un état de mort apparente, réunit cependant la plaie avec des bandelettes agglutinatives, ordonna des applications froides sur la poitrine et fit transporter, avec beaucoup de précautions, le malade à l'hôpital. Au bout de quelques heures, pendant lesquelles l'hémorrhagie continua d'être abondante, le blessé revint à lui et ouvrit les yeux; mais, à son grand étonnement, il lui fut impossible de distinguer les personnes qui l'entouraient : il était frappé d'amaurose qui resta incurable. Au bout de quelques semaines la plaie fut entièrement cicatrisée.

« H. quitta l'hôpital, et, pour se consoler de son infirmité, s'adonna à la boisson; il commit de si fréquents excès qu'un an après, en 1813, il succomba à une pneumonie.

« A l'autopsie on vit que la plaie de la poitrine avait traversé le poumon de part en part : des adhérences réunissaient cet organe à la plèvre costale, et des cicatrices apparentes se voyaient sur les deux faces opposées. Au niveau de ce point on apercevait sur l'aorte ascendante une solution de continuité d'un quart de ligne d'étendue, oblitérée par un thrombus épais; on enleva l'artère avec précaution; on l'incisa dans le sens de sa longueur et l'on vit manifestement sur sa surface interne, au niveau de la plaie externe et du thrombus, une cicatrice très-apparente qui prouvait évidemment que l'instrument tranchant avait complétement divisé toutes les tuniques artérielles. » (*Zeitschr. für die Arzn. von Neuke*, 2e cahier de 1837, et in *Archives générales de médecine*, 2e série, t. II, p. 109, 1838.)

La nature du corps ou de l'instrument vulnérant ne semble pas avoir d'influence sur la rapidité de la mort, qui paraît dépendre de la facilité avec laquelle le sang s'échappe du vaisseau et du lieu où se fait l'épanchement : une piqûre d'aiguille amène la mort en une heure par épanchement dans le péricarde; un coup de feu déchirant largement l'aorte, mais dont la balle entourée de lambeaux organiques obture le vaisseau, permet au blessé de vivre jusqu'au troisième jour.

Tantôt les plaies de l'aorte donnent lieu à une hémorrhagie externe et immédiate, assez considérable pour amener la mort, tantôt elles ne fournissent qu'une quantité de sang insignifiante, selon que la blessure est en communication plus ou moins libre avec l'extérieur.

Les blessés tombent au moment même où ils sont frappés ou quelques secondes après : s'ils ne succombent pas immédiatement, ils peuvent rester pendant plusieurs heures dans un état de syncope qui se termine par la mort ou par le retour à la vie. Dans ce dernier cas ils éprouvent de fréquentes lipothymies, un sentiment de pesanteur dans la poitrine, une dyspnée plus ou moins considérable ; les battements du cœur sont faibles et irréguliers ; ils présentent, en un mot, à des degrés divers, les symptômes variés des hémorrhagies intra thoraciques. Chez quelques-uns les symptômes s'amendent : la circulation reprend son énergie, la respiration sa liberté après quelques alternatives de bien et de mal ou dans un bref délai ; certains même se lèvent, se promènent et peuvent se croire guéris, quand tout à coup ils tombent comme foudroyés ou meurent en un temps très-court : une hémorrhagie, soit interne, soit externe, s'est produite par le déplacement des caillots obturateurs, sous l'influence de quelque effort, et notamment après les garde-robes.

A l'autopsie on trouve fréquemment des lésions du poumon, du cœur ou du diaphragme accompagnant la lésion de l'aorte, et l'on rencontre du sang en quantité plus ou moins considérable dans le péricarde, dans un seul ou dans les deux côtés de la poitrine, dans l'abdomen, suivant la région où le vaisseau a été atteint.

Le diagnostic des lésions traumatiques de l'aorte reste toujours douteux. Dans tous les cas il faut néanmoins se conduire comme si la lésion existait, et instituer, si la marche des accidents le permet, le traitement des hémorrhagies internes.

Un anévrysme faux consécutif peut succéder à une lésion de l'aorte. P. A. Bérard (*Dictionnaire de Médecine*, t. III, p. 422, article AORTE) a recueilli dans Guattani une observation qui laisse peu de doute à ce sujet : il s'agit d'un sac anévrysmal, rencontré au-devant des vertèbres restées saines, chez un sujet qui mourut quelques mois après avoir été blessé à la région lombaire par un instrument piquant. L'ouverture de cet anévrysme, en communication avec l'aorte, était placée à la hauteur encore visible de la cicatrice des téguments (*Auctorum latinorum de anevrysmatibus collectio*). Dans l'observation de Pelletan, rapportée plus haut, il est dit que deux mois après la blessure de l'aorte descendante par un coup de fleuret, une tumeur survint vers la huitième vertèbre dorsale, et qu'à l'autopsie on trouva le corps de trois vertèbres corrodé par la tumeur : un caillot remplissait le côté droit de la poitrine. Peut-être cette tumeur était-elle aussi un anévrysme ; les détails de l'observation ne permettent pas de l'affirmer.

Perforations de l'aorte. Les corps étrangers accidentellement tombés dans l'œsophage et qui, pendant un certain temps, y restent engagés, en irritent les parois, les enflamment, les ramollissent, les ulcèrent, les perforent et déterminent, soit directement, soit par l'intermédiaire de collections purulentes, l'érosion et la perforation des parois de l'aorte en rapport avec le conduit œsophagien. Bégin a rapporté, dans son mémoire sur l'œsophagotomie (*Journal universel et hebdomadaire de médecine et de chirurgie pratiques et des institutions médicales*, 1833), deux faits d'érosion de l'aorte, dus à Laurencin, chirurgien de la marine à Rochefort, et à Martin, chirurgien-major de l'armée ; un autre d'érosion de l'artère carotide gauche, dû à Dumoustier, chirurgien-major de l'hôpital militaire de Saint-Omer, et un quatrième d'érosion de l'artère pulmonaire dû à Bernast, chirurgien sous-aide au Val-de-Grâce, tous survenus à la suite d'introduction de corps étrangers dans l'œsophage (*Mémoires de médecine, de chirurgie et de phar-*

macie militaires, 1re série, t. VIII et t. XVI). Léger, dans sa thèse inaugurale (Montpellier) rapporte un fait semblable qui lui a été communiqué par Dubreuil, professeur d'anatomie à Toulon (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. VI, p. 302). Denonvilliers a présenté à la Société de chirurgie les pièces pathologiques d'un homme qui succomba à cet accident (*Bulletin de la Société de chirurgie*, t. VI, 1856-57). Enfin, le docteur W. Sharp (*London Medical Gazette*, juin 1844) a donné l'histoire d'un jeune homme qui mourut de la même manière (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. VI, p. 223; 1844).

Les corps étrangers qui ont occasionné ces perforations de l'aorte sont des os fortuitement avalés, un écu de six francs, une pièce de cinq livres ingérés par plaisanterie, une pièce de prothèse dentaire tombée dans l'œsophage pendant le sommeil du sujet qui la portait. Ils sont restés sur place pendant un laps de temps compris entre trois mois et dix jours, ne donnant lieu habituellement qu'à un peu de gêne et parfois à des accès de suffocation.

Un ou deux vomissements de sang, en petite quantité, des vomissements de matière sanieuse ont quelquefois précédé de quelques heures ou de peu d'instants une abondante hémorrhagie rapidement mortelle; d'autres fois l'unique et primitive perte de sang a entraîné la mort en quelques minutes.

Les dimensions des perforations variaient en étendue depuis une simple crevasse de l'artère jusqu'à une ouverture ayant deux lignes de diamètre. Leurs bords étaient couverts de caillots plus ou moins adhérents. L'estomac et le duodénum renfermaient du sang en plus ou moins grande quantité.

Les considérations qui se rattachent à ces accidents seront exposées dans les articles : CORPS ÉTRANGERS, ŒSOPHAGE, ŒSOPHAGOTOMIE.

Ruptures traumatiques de l'aorte. Cet accident reconnaît pour causes les contusions et les tiraillements médiatement exercés sur le vaisseau par les violences auxquelles peut être soumis le thorax ou par des chutes de lieux élevés ; il a encore été observé à la suite d'efforts, d'émotions vives, de réplétion de l'estomac, d'affections pulmonaires ou cardiaques préexistantes; mais, dans la plupart de ces dernières circonstances, les parois artérielles étaient altérées. Cela rentre d'ailleurs dans la pathologie médicale ou interne (*voy.* plus haut).

J'ai vu l'aorte abdominale divisée par un coup de pied de cheval chez un maréchal-ferrant qui reçut une ruade dans le ventre à la hauteur de l'ombilic ; un épanchement sanguin rapidement mortel avait eu lieu par une plaie transversale longue de six millimètres et située à trois travers de doigts au-dessus de l'angle sacro-vertébral, sur le côté gauche du vaisseau, dont les parois étaient saines. C'est là un exemple de rupture de l'aorte par contusion directe, à travers les parois abdominales restées intactes, comme on en observe quelquefois sur l'intestin dans les mêmes circonstances.

Une contusion du thorax par une voiture, contusion assez violente pour courber le corps en arc de cercle, amène une mort rapide. L'autopsie fait voir l'aorte abdominale rompue en travers, à quelques lignes au-dessous du tronc cœliaque ; les différentes tuniques de l'artère ne sont pas rompues au même niveau ; infiltration sanguine sous-péritonéale ; sang rassemblé en grande quantité dans le petit bassin (*Bulletin de la Société anatomique*, 23e année, p. 101; 1848). Il n'est rien dit de l'état du vaisseau, mais la rupture de ses tuniques à des hauteurs différentes fait présumer qu'elles n'étaient pas malades.

Morgagni (*Lettres*, t. VIII, p. 467, lettre 53. Trad. par Desormeaux et Destouet. Paris, 1823) rapporte qu'un vieillard reçut sur le dos un seul coup de bâton

et tomba mort, après avoir fait deux ou trois pas en chancelant. A l'autopsie, on trouva l'aorte rompue en travers et déchirée, quoique les vertèbres et les côtes fussent entières et intactes. Il est probable, comme le pense Morgagni, que dans ce cas, où la contusion n'a pu porter sur l'aorte même, les parois des vaisseaux étaient atteintes de quelque altération chronique.

Dans les chutes de lieux élevés, la rupture de l'aorte peut se produire avec ou sans fracture de la cage thoracique. Un homme tombe d'un lieu élevé : il éprouve de la difficulté à parler et à respirer et meurt promptement. Toute la cavité du péricarde fut trouvée remplie de sang coagulé qui semblait s'être écoulé de l'aorte, près du cœur, car un stylet introduit du dehors dans cet endroit sembla pénétrer dans la cavité de ce vaisseau (Morgagni, *ibid.*, p. 428). Un sujet fait une chute d'un lieu élevé : la mort est immédiate. On trouve à l'autopsie, outre un grand nombre de fractures des côtes et d'autres, une déchirure de l'aorte dans sa demi-circonférence, à son origine, qui permet d'y introduire le doigt; un épanchement sanguin dans la plèvre gauche (*Bulletin de la Société anatomique*, 28e année, p. 317; 1853). Arnolt a constaté chez un sujet tombé d'un lieu élevé, et mort une heure après, une rupture du côté de la concavité de l'aorte (*The London Medical and Surgical Journal*, 1827).

D'après quelques faits relevés dans les auteurs, Gaujot (*Bulletin de la Société anatomique*, 28e année, p. 32 0, 1853) pense que dans ces cas la rupture de l'aorte se fait ordinairement sur la face concave et postérieure, près des valvules sigmoïdes, parce que c'est là que les parois du vaisseau sont le plus minces. Il est possible qu'il en soit ainsi lorsque les tuniques artérielles n'ont subi aucune altération; mais cette altération est presque constante : sur 29 cas de rupture de l'aorte relevés par Broca (*Bulletin de la Société anatomique*, 2e année, p. 246, 1850), les tuniques du vaisseau ne furent trouvées saines que trois fois; sur 12 cas relevés par Chauvel (*Gazette médicale*, 1865, n° 27 et 28) trois fois seulement les tuniques n'étaient pas altérées.

Le mécanisme par lequel l'aorte se rompt, à la suite de violences comprimant la cage thoracique, a été recherché par Broca, qui suppose que les viscères tendent alors à se déplacer, vers l'abdomen; le cœur fuit en bas, entraînant l'aorte qui, retenue par ses attaches, se rompt dans une direction transversale (*loco citato*). Rien n'empêche d'admettre cette explication dans un certain nombre de cas : quant à la direction transversale de la rupture, elle est due à la structure anatomique des artères permettant plus facilement les éraillures, déchirures et ruptures transversales que longitudinales. Lorsque la rupture survient dans l'effort, Broca l'attribue à la compression de l'aorte abdominale, et, simultanément, à la réaction violente du cœur pour surmonter l'entrave apportée à la circulation (*loco citato*). La réplétion de l'aorte par une circulation précipitée peut même être admise comme une circonstance favorisant la rupture de ce vaisseau.

D'une manière générale, les ruptures de l'aorte sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme; elles le sont plus aussi dans la dernière période de l'âge mûr et dans la vieillesse que dans la jeunesse et l'âge viril. Elles se font généralement dans la péricarde, très-près des valvules sigmoïdes; transversalement dirigées, elles ont une étendue variable, portent d'abord sur les tuniques interne et moyenne, et semblent quelquefois se faire en plusieurs temps, comme le démontre le fait suivant. Un homme tombe d'une échelle de la hauteur d'un mètre cinquante centimètres à une heure de l'après-midi : il reprend son travail et rentre

chez lui, le soir, portant son échelle. A peine arrivé, il éprouve le besoin d'aller à la garde-robe, tombe par terre et meurt. A l'autopsie, on trouve une vaste ecchymose de la partie postérieure du tronc. La cavité gauche de la poitrine renferme une grande quantité de sang, dont la sérosité et la fibrine se sont séparées : l'aorte descendante offre une déchirure du diamètre d'un demi-pouce environ, à la hauteur de la septième vraie côte. Il n'est rien dit de l'état des parois du vaisseau. (*Il filiatre Sebezio*, février 1836, par le docteur F. de Angelis, et *Archives générales de médecine*, 2e série, t. XI, p. 225; 1836).

La mort est toujours plus ou moins prompte : sa rapidité est en rapport avec l'étendue de la rupture; elle est immédiate ou elle survient dans une période d'un quart d'heure à quelques heures, un jour, deux jours, rarement davantage. Elle est habituellement plus lente dans les ruptures spontanées que dans les ruptures dues à des efforts ou à des cas traumatiques proprement dites : l'aorte pouvant ne présenter qu'une fissure, sa tunique externe intacte résiste plus ou moins longtemps à l'effort du sang et ne permet que tardivement et lentement à ce liquide de s'infiltrer dans le péricarde au-dessous d'elle-même pour former un anévrysme disséquant.

Les sujets succombent, soit à une syncope amenée par l'énorme épanchement de sang qui se produit, soit à la gêne, à la paralysie mécanique des battements du cœur dans son enveloppe remplie de sang, suivant que l'aorte est blessée au dehors ou en dedans du péricarde. Au milieu des symptômes toujours incertains que présentent quelques-uns des malades qui survivent pendant un certain temps à l'accident, il convient de noter une douleur violente à la partie inférieure du sternum, bien que ce signe n'ait pas une grande valeur diagnostique.

Comme le traitement des blessures et des perforations de l'aorte, le traitement des ruptures de ce vaisseau ne prête à aucune considération pratique.

§ IV. **Opérations qui peuvent être pratiquées sur l'aorte.** *La ligature* de l'aorte abdominale à été pratiquée cinq fois, depuis un peu moins d'un demi-siècle. Astley Cooper, le premier, a lié cette artère, le 5 juin 1817 (*Œuvres chirurgicales complètes de sir Astley Cooper*, traduites par Chassaignac et Richelot, Paris 1837, page 546, observation 499me); James (d'Exeter) répéta cette opération le 5 juillet 1829 (*Médico-Chirurgical Transactions*, tome XVI, page 1, 1830); John Murray, du Cap de Bonne-Espérance, le 26 janvier 1834 (*London Medical Gazette*, tome XIV, p. 68, et tome XV, page 6, 1834-35); Candido Borges Monteiro, de Rio Janeiro, le 5 novembre 1842 (*The Lancet*, 1842, tome Ier, page 534, et *Revue médico-chirurgicale de Paris*, tome XI, p. 147, 1852); enfin South, de Saint-Thomas's hospital, à Londres, le 21 juin 1856 (*The Lancet*, 1856, t. II, pages 47 et 222).

Ce dernier chirurgien fermera probablement la série des hardis opérateurs qui ont osé lier l'aorte, attendu que l'art possède aujourd'hui des moyens moins dangereux de combattre les affections pour lesquelles on à eu recours à cette ligature qui a toujours été funeste. Il nous semble, toutefois, que l'opération d'Astley Cooper a souvent été appréciée un peu trop sévèrement : il avait affaire à un anévrysme *ouvert*, volumineux, « s'étendant depuis l'artère iliaque primitive jusqu'au-« dessous du ligament de Poupart, se prolongeant dans la partie interne de la « cuisse », et menaçant d'amener une mort immédiate par hémorrhagie. Astley Cooper a fait une opération d'urgence : il a lié l'aorte abdominale, quand *peut-être* il aurait pu lier l'artère iliaque primitive. Les chirurgiens qui le suivirent

ne se trouvèrent pas dans les mêmes conditions que lui : James, cependant, après avoir lié la crurale, dans l'aine, pour un anévrysme situé dans la fosse iliaque, vit la tumeur augmenter de volume au point de sembler devoir se rompre, et se décida à lier l'aorte. Murray ne paraît pas avoir été dominé par d'autre accident que la gangrène du membre faisant de rapides progrès, gangrène qui devait l'empêcher d'opérer, et dans laquelle il trouva une raison pour se hâter de lier l'aorte après d'orageuses consultations : il s'agissait d'un anévrysme de l'artère iliaque externe droite, remontant au delà de l'ombilic et occupant toute la partie inférieure de l'abdomen. Monteiro, qui lia l'aorte pour un anévrysme de la crurale remontant dans l'abdomen, ne semble pas non plus y avoir été contraint par des circonstances menaçantes ; quant à South, il eut aussi tout le temps de consulter à plusieurs reprises ses confrères avant de faire l'opération, qu'il pratiqua pour un anévrysme siégeant sur les artères iliaques externe et primitive.

Il est remarquable que, dans les quatre premières opérations, la ligature de l'aorte n'était pas anatomiquement justifiée, attendu que l'artère iliaque primitive aurait pu être liée, les anévrysmes ne l'intéressant pas : il y eut donc soit erreur de diagnostic, soit impossibilité d'agir chirurgicalement sur l'artère iliaque primitive masquée par le volume des anévrysmes. Dans le cas de South seulement, l'artère iliaque primitive était anévrysmatique, en même temps que l'artère iliaque externe, et n'aurait pu recevoir une ligature.

Le malade de A. Cooper succomba quarante heures après l'opération ; celui de James, trois heures et demie ; et celui de Murray, vingt-trois heures : l'opéré de Monteiro mourut le dixième jour d'une hémorrhagie secondaire, provenant d'une petite ouverture située sur le côté gauche du vaisseau, au-dessus de la ligature ; enfin, le malade de South survécut quarante-trois heures à l'opération.

Quand A. Cooper publia son observation de ligature de l'aorte, il fit précéder son travail de la relation de faits anatomo-pathologiques et de chirurgie expérimentale, propres à justifier scientifiquement l'opération qu'il avait pratiquée ; il rassembla quelques observations de rétrécissement et d'oblitération de l'aorte par des causes diverses, et il rapporta un certain nombre de ligatures de l'aorte, qu'il fit sur des chiens, pour démontrer, autant que l'analogie peut le faire, la possibilité du rétablissement de la circulation dans les membres inférieurs.

Depuis cette époque, un assez grand nombre d'observateurs ont cité des faits anatomo-pathologiques analogues à ceux de A. Cooper, et qui, pour la plupart, ont été rassemblés par Barth dans une excellente monographie (*Thèse inaugurale*. Paris, 1837, n° 189). Velpeau a disséqué, en 1823, un chat, à qui Pinel-Granchamp avait lié l'aorte, laquelle était transformée en cordon fibro-celluleux depuis la mésentérique supérieure jusqu'à l'origine des iliaques primitives (*Nouveaux éléments de médecine opératoire*, t. II, p. 169). Scoutetten avait lié les deux fémorales, les deux carotides, les deux sous-clavières et, enfin, l'aorte à un chien, qui périt sept jours après la dernière opération d'une hémorrhagie, déterminée par une déchirure de l'aorte au-dessus de la ligature (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. XIII, p. 505 ; 1827).

Il est donc incontestable que le sang parvient à se créer une voie vers les extrémités inférieures, par les artères intercostales, les lombaires supérieures, les mammaires internes et externes, les cervicales transverses et postérieures, enfin par les mésentériques, surtout si la ligature porte entre la mésentérique supérieure et l'inférieure : il en résulte que le sphacèle n'est pas fatalement à craindre, comme le prouve, du reste, l'observation du malade de Monteiro, chez

lequel aucune gangrène ne se manifesta, et les battements de fémorales furent constatés, au-dessous de l'arcade crurale, quatre jours après l'opération.

Après la ligature de l'aorte, la sensibilité des membres inférieurs devient plus ou moins imparfaite. P. H. Bérard constata une paraplégie immédiate chez un chat, sur lequel il fit cette opération (*Dict. de méd. en* 30 *vol.*, t. III, p. 426; 1833). Ce chirurgien signale un autre danger, c'est la péritonite presque inévitable qui doit suivre l'exposition des intestins à l'air et la présence de la ligature dans l'abdomen : les succès obtenus dans les opérations d'hystérotomie, d'ovariotomie, d'entéroraphie, etc., répondent péremptoirement à cette objection contre la ligature de l'aorte.

Il est, il faut bien le reconnaître, des opérations tellement graves en elles-mêmes, qu'en dehors de tout accident, elles amènent à peu près inévitablement la mort par la perturbation qu'elles apportent dans l'économie; la ligature de l'aorte abdominale paraît être de ce nombre, puisqu'elle ne compte que des insuccès. Aussi, les chirurgiens qui, depuis A. Cooper, pratiquèrent cette opération, sont-ils de moins en moins excusables, à mesure qu'ils ont fait de nouvelles et toujours infructueuses tentatives. James est le seul qui ait cherché à éviter de lier l'aorte chez son malade; il appliqua la méthode de Brasdor, et lia inutilement l'artère crurale dans l'aine. Avant de recourir à la ligature de l'aorte, c'est à cette méthode, au traitement interne, aux réfrigérants, aux méthodes combinées de Valsalva, de Guérin, de Larrey, aux injections coagulantes, à la compression, qu'il convient de s'adresser; aussi n'est-ce que pour ne pas laisser incomplet l'historique de cette opération, que nous donnons les procédés suivis pour la pratiquer. A. Cooper opéra de la manière suivante : « Les épaules du malade furent légèrement élevées à l'aide de coussins, afin de mettre autant que possible les muscles abdominaux dans le relâchement. J'avais craint, en effet, dit-il, que la hernie des intestins ne déterminât beaucoup d'embarras dans le cours de l'opération. Je fus agréablement surpris de voir le contraire, car, par suite de leur état de vacuité, résultant de l'émission involontaire des matières fécales, l'expulsion des intestins à travers la plaie n'eut pas lieu. Cette circonstance me fit considérer comme une précaution absolument nécessaire, dans une opération de cette nature, de vider préalablement les intestins au moyen des laxatifs.

« Je pratiquai sur la ligne blanche une incision de trois pouces, à laquelle je donnai une légère courbure pour éviter l'ombilic. Un pouce et demi de l'incision se trouvait au-dessus de l'ouverture ombilicale; le reste était au-dessous : la convexité de l'incision regardait à gauche. Je pratiquai ensuite une petite ouverture au péritoine, et j'introduisis le doigt dans l'abdomen. Avec un bistouri boutonné, je donnai à l'incision du péritoine la même étendue qu'à la plaie des téguments; ni l'épiploon, ni les intestins ne firent hernie, et pendant le cours de l'opération il n'y eut qu'une petite anse intestinale qui sortit par la plaie.

« Lorsque l'ouverture faite aux parois de l'abdomen fut suffisante pour permettre l'introduction de mon doigt, je le glissai entre les intestins jusqu'à la colonne vertébrale; je sentis alors l'aorte qui était considérablement dilatée et qui battait avec beaucoup d'énergie. Je déchirai le péritoine avec mon ongle du côté gauche du vaisseau, et par des mouvements modérés du doigt, je parvins peu à peu à le passer entre l'aorte et le rachis, après quoi je traversai de nouveau le péritoine au côté droit de l'artère.

« Mon doigt étant ainsi placé sous le vaisseau, je me guidai sur lui pour conduire une aiguille mousse armée d'une ligature simple. M. Key retira la ligature du

chas de l'aiguille à la plaie extérieure, après quoi l'aiguille fut immédiatement retirée.

« Une circonstance qui exigea des précautions extrêmes, ce fut la nécessité de ne pas comprendre l'intestin dans la ligature. Les deux chefs de celle-ci furent ramenés ensemble à la plaie extérieure, et le doigt fut glissé entre eux de manière à écarter toutes les circonvolutions intestinales qui se trouvaient dans l'intervalle des fils : la ligature fut alors serrée et les chefs furent laissés pendants hors de la plaie. Après cela, l'épiploon fut amené derrière l'ouverture et contre elle, autant toutefois que la ligature pouvait le permettre. Cette précaution fut prise dans l'intention de faciliter l'adhésion de cette membrane avec les bords de la plaie, qui furent eux-mêmes rapprochés au moyen de la suture enchevillée et des emplâtres agglutinatifs. » (*Loc. cit.*)

James (d'Exeter) suivit le même procédé.

Murray, et les chirurgiens qui vinrent après lui, suivirent le procédé de Guthrie et allèrent à la recherche de l'aorte, sans ouvrir le péritoine, par une incision à peu près identique à celle qui permet d'arriver à l'iliaque primitive. « La ligature de l'aorte, dit Guthrie, ne doit pas être faite, comme elle l'a été jusqu'à présent, en pratiquant une ouverture à la partie antérieure de l'abdomen ; elle sera tentée et exécutée, à l'avenir, de la même manière que la ligature de l'iliaque commune qui a été faite avec succès. L'aorte se bifurque habituellement sur le corps de la quatrième vertèbre lombaire ou sur le disque intervertébral qui sépare la quatrième vertèbre de la cinquième ; elle peut se diviser un peu plus haut ou un peu plus bas, ce qu'il est impossible de savoir avant l'opération ; mais le lieu de la division correspond, à l'extérieur, à peu près vis-à-vis de l'ombilic et un peu à gauche. C'est à environ un demi pouce au-dessus que la ligature devra être placée sur l'aorte si jamais cette opération est de nouveau pratiquée, et plutôt plus bas que plus haut, à cause de l'origine de l'artère mésentérique inférieure. » Suit la description du procédé qui consiste à faire une incision de six ou huit pouces commençant à environ un demi-pouce au-dessus et au milieu du ligament de Poupart, et menée en haut parallèlement au trajet de l'épigastrique et un peu en dehors, vers le bord du muscle droit. L'aponévrose de l'oblique externe, l'oblique interne et le transverse, sont coupés sur une sonde cannelée ou sur le doigt, de bas en haut. Le fascia transversalis est alors déchiré, et le péritoine détaché de la fosse iliaque est repoussé en dedans avec son contenu par un mouvement graduel et latéral des doigts; ceux-ci reconnaissent l'iliaque externe et le tronc commun des iliaques qu'ils suivent jusqu'au rachis, où ils rencontrent l'aorte. Guthrie a lié deux fois avec succès l'iliaque commune par ce procédé, et il ajoute : « L'aorte peut être facilement liée par la même voie, et je suis persuadé que c'est celle qui serait choisie si, ce dont je doute, on tentait encore de pratiquer cette opération ; car lorsqu'un anévrysme s'élève si haut, qu'il ne permet pas d'opérer du côté où il est situé, on pourra mettre l'iliaque commune à découvert par le côté opposé, et, avec un peu d'adresse, appliquer une ligature sur le vaisseau. La ligature de l'aorte devient ainsi inutile (*Commentaries on the Surgery of the War, in Portugal, Spain, France and the Netherlands*, etc. London, 1855, p. 259 et suivantes).

La *compression* médiate de l'aorte abdominale sur la colonne vertébrale a été conseillée dans les hémorrhagies utérines qui menacent quelquefois de mort foudroyante les nouvelles accouchées.

Tréhan, Baudelocque neveu, Cazeaux et d'autres accoucheurs ont dû à ce procédé hémostatique de nombreux succès; d'autres, cependant, parmi lesquels il

faut citer Jacquemier, en contestent l'utilité et lui attribuent même de fâcheux résultats. Ce dernier pense qu'en comprimant l'aorte on favorise le reflux du sang veineux dans la veine cave et dans les veines qui y aboutissent, et par suite son écoulement par les larges voies que le décollement du placenta laisse béantes à la face interne de l'utérus. Cazeaux, de son côté, prétend qu'il est impossible de comprimer l'aorte sans comprimer en même temps la veine cave, et il accorde que l'on peut attribuer à l'aplatissement de ce vaisseau, interdisant le reflux du sang veineux, l'effet que l'on attribue à la compression de l'aorte, interceptant ou ne faisant que modérer l'afflux du sang artériel.

Quoi qu'il en soit, la suspension ou l'arrêt de l'hémorrhagie n'en sont pas moins la conséquence ordinaire de la compression agissant sur l'aorte seule ou simultanément sur l'aorte et sur la veine cave. Cette compression est utile non-seulement pendant que l'hémorrhagie est abondante, mais encore dans les cas où les malades ont perdu une grande quantité de sang, elle peut être continuée avec avantage plusieurs heures après la cessation de l'hémorrhagie et après la rétraction complète des parois utérines; elle augmente alors la quantité de sang reçue par le cerveau, qui conserve ainsi l'excitation suffisante pour réagir sur les fonctions du cœur et du poumon.

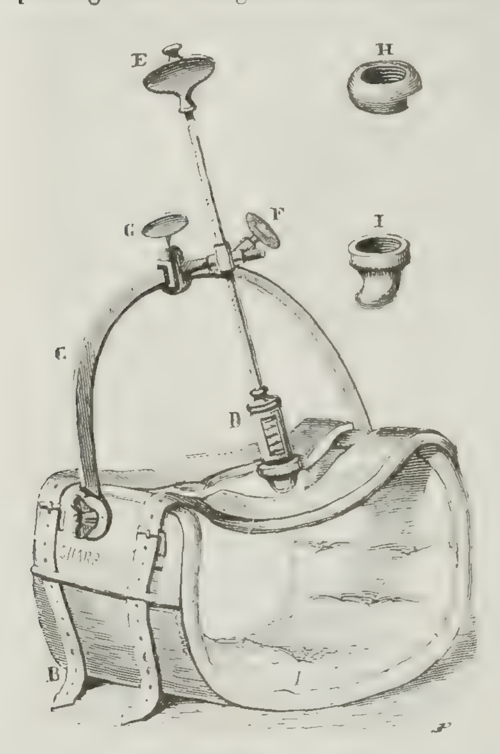
Les premiers procédés de compression de l'aorte étaient défectueux et jetèrent quelque défaveur sur cette opération : ils consistaient soit à introduire la main dans l utérus et à comprimer l'aorte à travers la paroi postérieure de l'organe, soit à exercer une compression sur le vaisseau, à travers les parois abdominales et la double paroi de la matrice. Le procédé de Tréhan, conseillé par Baudelocque neveu, et que l'on suit généralement aujourd'hui, consiste à faire fléchir modérément la tête, les jambes et les cuisses de la malade, afin de mettre les parois du ventre dans un relâchement complet; celles-ci sont déprimées avec les quatre derniers doigts de l'une des deux mains placés parallèlement à l'artère, immédiatement au-dessus du fond de l'utérus, où l'on sent battre l'aorte avec plus de facilité qu'on ne sent battre la radiale au poignet. La durée de la compression peut être très-considérable : Baudelocque dit l'avoir pratiquée pendant plus de quatre heures (Cazeaux, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*, 3e édit., Paris, 1850, p. 969).

Ce n'est pas ici le lieu de décider de l'opportunité et de l'efficacité de la compression de l'aorte dans les hémorrhagies utérines dont il faut consulter l'histoire pour de plus amples détails.

Jusqu'à ces derniers temps, la compression de l'aorte était restée dans le domaine de l'obstétrique, bien que Roux ait, dit-on, pratiqué une fois cette opération sur un blessé épuisé par des pertes de sang multipliées. Mais depuis quelques années, Nélaton a mis trois fois en usage la compression de l'aorte abdominale pour interrompre momentanément le cours du sang dans des anévrysmes rétro-pelviens traités par les injections de perchlorure de fer. On comprend que la compression même inexacte de l'aorte puisse rendre des services dans les hémorrhagies utérines; on comprend aussi quelle précision il faut apporter dans cette opération lorsque non-seulement le succès des injections coagulantes, mais encore l'absence des accidents qu'elles peuvent déterminer dépendent, en partie, de la parfaite suspension de la circulation dans l'intérieur et au delà des tumeurs anévrysmales. C'est directement et immédiatement au-dessus de l'ombilic que l'artère doit être comprimée sur les vertèbres lombaires, à travers les parois abdominales. Se rapprochant de la ligne médiane à mesure qu'il est plus près de sa bifurcation,

le vaisseau, à cette hauteur, est exactement situé sur le milieu de la colonne vertébrale, comme le démontrent les coupes schématiques du tronc faites par Pirogoff, Legendre et Nélaton lui-même. Trop faibles et d'une action trop inégale pour exercer dans cette région une compression exacte et soutenue, les doigts ont été remplacés par un compresseur mécanique.

Le malade, placé sur une sorte d'estrade au-dessous de laquelle le chirurgien, peut agir sur la région fessière laissée à découvert, est couché dans une gouttière matelassée A qui, fixée solidement à l'aide de courroies B, B, lui embrasse postérieurement le bassin. Cette gouttière est munie en avant d'un arc en fer mobile sur lequel glisse et se meut dans toutes les directions, à l'aide d'un mécanisme aussi simple qu'ingénieux C, F, une tige ED, munie d'un pas de vis et supportant une pelote de formes diverses D, H, I, qui s'abaisse sur les parois abdominales.



Nélaton, ainsi que nous l'avons dit, s'est servi trois fois de cet appareil pour arrêter le cours du sang dans des anévrysmes rétro-pelviens traités par les injections coagulantes : il l'appliqua deux fois sur le même malade, avec le concours de Broca, pour un anévrysme de l'artère fessière ; la compression dura chaque fois environ vingt minutes : une troisième fois il s'en servit chez un homme atteint d'un anévrysme de l'artère ischiatique traité sans succès par la ligature par Sappey (*Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. VII, p. 236 ; 1850) ; l'appareil resta en place treize minutes. Le succès, c'est-à-dire la guérison définitive, couronna les opérations de Nélaton.

La compression instrumentale de l'aorte, faite de façon à intercepter complétement le cours du sang dans le vaisseau, est assez douloureuse ; l'épaisseur et la mobilité des parties par l'intermédiaire desquelles elle est exercée la rend en même temps peu sûre : afin de parer à ces inconvénients, Nélaton, dans sa seconde opération, fit pratiquer la compression avec les doigts, afin de lui donner toute la précision désirable, puis il abaissa la pelote du compresseur sur les doigts mêmes afin de suppléer à leur défaillance et de leur communiquer une action suffisamment énergique et soutenue.

La compression médiate des artères appliquée à la cure des anévrysmes compte tous les jours de nouveaux succès, mêlés, il est vrai, à quelques revers : il y a lieu d'espérer néanmoins que la compression de l'aorte pourra être utilisée quelque jour dans le traitement des anévrysmes intrapelviens, auxquels on n'a opposé jusqu'ici que des méthodes insuffisantes ou funestes LEGOUEST.

AORTITE. *Voy.* AORTE.

AOUACA. *Voy.* AVOCATIER.

AOUARA, AOVARA. Aublet (*Plantes de la Guyane*, 975) rapporte que l'on frotte les membres atteints de rhumatismes avec une matière grasse appelée *Quioquio* par les Caraïbes, et qui est produite par l'amande d'un Palmier de Cayenne, à feuilles composées-pennées. MM. Mérat et Delens (*Dict.*, I, 558) rapportent avec doute cette plante à l'*Elaïs Guianensis* (*voy.* ce mot). H. Bn.

AOUAROUCHI. Graine médicamenteuse d'un Muscadier de Cayenne, qui est le *Myristica sebifera* (*voy.* Muscadier). H. Bn.

AOURIOLE. *Voy.* Centaurée. H. Bn.

AOURNIERS. Nom appliqué à plusieurs arbres indigènes, à fruit charnu, astringent, fermentescible. Ce sont ordinairement des *Alisiers* (*voy.* ce mot). L'*Aournier mâle* est un *Cornus* (*voy.* Cornouiller). H. Bn.

APAMA. Sous le nom d'*A. siliquosa*, Lamarck a décrit, dans l'Encyclopédie (t. 91), une plante indienne déjà figurée par Rheede (*Hort. malabar.*, VI. 51, t. 28), et qui, dans l'Inde, s'emploie, conjointement avec le *Calamus aromaticus*, contre la morsure des serpents venimeux. Elle entre aussi dans la composition d'un onguent célèbre contre les ulcérations anciennes rebelles et les maladies cutanées parasitaires. On sait actuellement que c'est une Aristolochiée et qu'elle doit être rapportée au genre *Bragantie* (*voy.* ce mot). H. Bn.

APANTROPON. Dioscoride, d'après Mérat et Delens (*Dict.*, I, 559), appelle ainsi la *Staphysaigre* (*voy.* Dauphinelle). H. Bn.

APARINE. Les anciennes pharmacopées désignent sous ce nom un certain nombre de plantes officinales. L'*Aparine* de Théophraste serait une Synanthérée, le *Xanthium strumarium*, ou quelque *Iva* voisin (*voy.* Lampourde). L'*A. latifolia* des anciens apothicaires était le Muguet des bois ou Aspérule odorante (*voy.* Aspérule). Plusieurs espèces du genre *Galium* et de quelques genres de Rubiacées indigènes portaient aussi ce nom d'*Aparine* (*voy.* Gratteron). H. Bn.

APEPSIE (de ἀ priv., et πέπτω, je cuis). L'apepsie, dans le sens rigoureux du mot, n'existe pas : quelle que soit la maladie dont l'estomac puisse être atteint, les sujets succombent avant que la membrane muqueuse ait été assez altérée dans toute son étendue pour ne plus posséder en aucun point, ni à aucun degré, la faculté digestive. Il est pourtant des cas de cancer ou de ramollissement gélatiniforme de l'estomac dans lesquels, soit la lésion principale, soit les lésions accessoires de la muqueuse sont bien près d'empêcher entièrement le travail de la digestion stomacale. Mais, dans le langage usuel, l'apepsie ne signifie autre chose qu'une difficulté considérable de digérer, et n'est qu'un degré de la dyspepsie (*voy.* Dyspepsie). A. D.

APÉRITIFS, de *aperire*, ouvrir. Ce mot est du nombre de ceux qui ont survécu aux idées doctrinales qui les ont inspirés, et qu'on peut conserver à la rigueur, mais en leur donnant un sens acceptable et bien défini.

On désignait jadis par apéritifs tous les moyens propres à combattre l'*obstruction* et à rendre leur perméabilité normale aux tissus, aux vaisseaux, aux cou-

loirs organiques et aux conduits excréteurs qu'une physiologie pathologique peu avancée considérait comme susceptibles de s'obstruer dans une foule d'affections de natures diverses. C'est dire tout le vague de la signification de ce mot et l'infinie variété des moyens dits *apéritifs*.

Les uns étaient dotés gratuitement de la propriété de fluidifier les humeurs et de favoriser ainsi mécaniquement leur circulation, les autres étaient censés porter électivement leur action désobstruante sur le tissu même des organes. Desbois de Rochefort a très-substantiellement résumé cette insoutenable doctrine des apéritifs qui n'appartient plus, il faut bien le dire, qu'à l'histoire de la thérapeutique; mais déjà perce, dans cet auteur (quoiqu'elle n'y soit pas explicitement formulée), la pensée que la diversité des moyens apéritifs et leur hétérogénéité infirment la valeur de ce groupe thérapeutique. « On a donné, dit-il, à cette espèce de médicaments différents autres noms qui sont synonymes de celui-ci, tels sont sont ceux d'*incisifs*, d'*altérants*, de *désobstruants* et de *désopilants*. On entend, en général, par ces dénominations, les remèdes qui donnent aux *humeurs plus de fluidité*, facilitent leur cours, leur sécrétion et leur excrétion; mais les fluides peuvent être empêchés dans leur cours par un spasme, par un engorgement inflammatoire; alors les délayants, les mucilagineux, les émollients et quelquefois les antispasmodiques sont de bons apéritifs; mais ceux dont il s'agit ici ne conviennent qu'aux *épaississements lents des humeurs*. Toutes les humeurs sont susceptibles d'un épaississement pathologique; c'est ainsi que le sang devient *plastique* dans les maladies inflammatoires, d'où vient cette croûte couenneuse qui surnage dans le sang qu'on a tiré aux pleurétiques, etc. La bile est une des humeurs les plus propres à s'épaissir, ce qui donne lieu à des jaunisses ou à des concrétions particulières nommées calculs biliaires. La lymphe peut s'épaissir aussi considérablement, comme on le voit dans les maladies écrouelleuses. L'humeur laiteuse peut se grumeler dans quelque organe particulier et dans le tissu cellulaire, d'où résultent des maladies longues et difficiles à guérir. La graisse s'épaissit aussi quelquefois, et forme des tumeurs adipeuses et stéatomateuses. On croit même que le principal agent de la sensibilité et de l'irritabilité, l'esprit vital, peut aussi s'épaissir et devenir par là embarrassé dans son cours; *mais son existence n'est pas encore démontrée assez clairement a priori (sic)* pour qu'on puisse se permettre de former de telles conjectures sur sa manière d'être. C'est à raison de ces différences que, parmi les apéritifs, il y en a de consacrés particulièrement à certains organes et d'autres à certaines humeurs. L'usage de ces médicaments exige certaines précautions; il ne faut pas débuter par les plus forts, mais, au contraire, par les plus légers et les plus doux, et même commencer par les délayants et les émollients, pour leur préparer le passage. Quand on a continué les apéritifs pendant un certain temps, il faut éviter que la matière, une fois fondue, ne se porte sur quelque organe particulier, et ne donne lieu à une autre maladie. C'est pourquoi il faut alors les combiner avec les purgatifs. Enfin les apéritifs longtemps continués fondent trop et disposent les humeurs à la colliquation; ce qui demande qu'on les discontinue de temps en temps, et qu'on leur substitue les antiscorbutiques ou qu'on les combine avec ces derniers. » (Desbois de Rochefort, *Cours élément. de matière médicale*, suivi d'un *Précis de l'art de formuler*, édition Lullier-Winslow. Paris, 1817, t. II. p. 169.) Ces prémisses posées, la classe des *apéritifs* comprenait, comme de raison, des purgatifs, des sudorifiques, des émollients, des stupéfiants, des antispasmodiques, des diurétiques, c'est dire qu'elle prenait ses instruments un peu partout, et que son autonomie pouvait, par

ce seul fait, lui être légitimement contestée. Barbier est entré timidement dans cette voie, et si l'acte d'accusation dressé par lui contre les *apéritifs* manque de conclusions vigoureuses, l'énumération prolixe qu'il fait de ces médicaments porte coup et montre combien leur groupement est artificiel. Cette réaction si légitime contre une thérapeutique surannée a été, je ne sais pourquoi, arrêtée par Guersant, qui s'est paradoxalement efforcé de défendre la propriété apéritive et de justifier, tout en les restreignant un peu, les idées anciennes sur les obstructions viscérales (*Dict. de méd. ou Répertoire général des sciences médicales*, 2e édit., t. III, 1833, p. 429, article APÉRITIFS). Nous avons vu la dichotomie récente des *fluidifiants* et des *coagulants* rajeunir sous un autre nom la doctrine grossière des *apéritifs*, mais, il faut le reconnaître, avec un médiocre succès. Il appartient à une œuvre comme celle-ci, qui va respectueusement demander au passé ce qu'il a de bon, mais qui prétend invoquer nettement le progrès accompli, de formuler le vœu de voir le mot *apéritifs* ramené à un sens précis et d'une compréhension limitée. Or, le vulgaire, ce suprême régulateur de la langue, fait souvent comme Furetière, il construit son lexique en face de celui de l'Académie, et depuis longtemps il a attribué au mot *apéritifs* une signification précise en entendant par là les moyens variés qui sont propres à stimuler l'appétit, à l'*ouvrir*, comme on le dit ordinairement. L'habitude et l'étymologie légitiment cette acception que nous proposons, et dans laquelle nous allons nous renfermer.

Nous définirons les *apéritifs :* des moyens hygiéniques ou médicamenteux qui sont de nature à augmenter l'appétit. Ce dernier mot, dévié de son acception générale (tendance instinctive à la satisfaction des besoins physiques et moraux), est cette sensation interne qui indique la nécessité de fournir à la nutrition des matériaux alimentaires nouveaux. Dans l'état normal, ce sens intérieur, dont la localisation organique a été jusqu'ici vainement cherchée, répète ses manifestations à des intervalles qui varient suivant les idiosyncrasies, suivant la nature et la quantité des aliments qui constituaient le dernier repas, suivant les dépenses diverses auxquelles l'organisme a dû faire face, suivant aussi les habitudes individuelles de l'estomac. Éteint généralement dans le début et dans la période d'accroissement des maladies aiguës, l'appétit se manifeste de nouveau aux approches de la convalescence, et avec une énergie qui est habituellement proportionnelle aux pertes que l'économie a subies. Il arrive cependant quelquefois que la persistance de la diète ou le mauvais état des voies digestives ont émoussé l'appétit au moment même où la nutrition aurait besoin qu'il se manifestât avec énergie, et, dans ces cas, au lieu de modérer les désirs alimentaires des malades, il est, au contraire, utile de les exciter. Ce défaut d'appétit tient à plusieurs causes. Il dépend d'abord souvent d'une sorte de désassuétude pour les aliments qui, même en l'absence de toute lésion cérébrale, survient quelquefois assez vite chez les malades qui ont été soumis à une diète absolue; il y a là une inertie qu'il est quelquefois difficile de vaincre, mais les oscillations de l'appétit, ce balancier du mouvement nutritif, reprennent peu à peu de l'amplitude, et les désirs des aliments augmentent au fur et à mesure qu'on les satisfait, jusqu'à ce qu'ils aient atteint un degré en rapport avec les besoins de la réparation organique. Cette anorexie nerveuse n'est nullement rare, principalement chez les femmes; on arrive presque toujours à la vaincre à force d'insistance, et en présentant aux malades des mets variés et appétissants, de manière à solliciter chez eux une sorte d'éréthisme digestif. Tels convalescents dont l'estomac se soulève à la seule idée de prendre des aliments, voient tomber leur répugnance au milieu de l'animation d'un repas en commun, et continuent

ensuite à s'alimenter d'une manière convenable. Mais si l'anorexie des malades provient souvent de ce que leurs fonctions digestives sont tombées par le défaut de stimulus physiologique dans un véritable état d'atonie, elle dépend plus habituellement encore de l'abondance des saburres qui imprègnent les muqueuses de la bouche et de l'arrière-gorge. Formés par les résidus solides des sécrétions mucipares, par une superposition des cellules épithéliales qui, n'étant plus entraînées par le frottement, s'accumulent comme on voit les cellules épidermiques former des furfures sur les membres sans mouvement, et enfin par une hypersécrétion du tartre gingival, ces enduits enveloppent les papilles, les isolent des aliments sapides, et empêchent toute sensation gustative de se produire. Les enlève-t-on mécaniquement, l'appétit se réveille, et des aliments qui auraient provoqué des nausées avant cette opération préalable, trouvent alors l'estomac dans un état d'éréthisme favorable à leur élaboration. Ce phénomène se reproduit tous les jours chez les dyspeptiques. Beaucoup se mettent à table avec une inappétence qui leur fait croire qu'ils ne mangeront pas, mais aussitôt que le frottement des premières bouchées a nettoyé la langue, l'appétit reparaît, et la digestion se fait bien. C'est là un fait qui ne doit pas être perdu pour la pratique. Il nous arrive tous les jours, pour notre compte, de faire passer des aliments que l'anorexie des malades repoussait d'une manière invincible, en les engageant à se nettoyer très-exactement la bouche avant chaque repas, soit par des moyens mécaniques tels que le gratte-langue, la brosse, un linge rude, soit par des lotions appropriées avec l'eau de Cologne, l'eau de Botot, de l'eau aromatisée par de l'essence de menthe ou par quelques gouttes de teinture de pyrèthre. Ces soins de toilette, qui ne devraient jamais être omis, même par les malades qui ne peuvent se les rendre eux-mêmes, éludent souvent les dangers d'une inappétence d'autant plus insidieuse que la cause en est plus vulgaire. Au reste, cette sorte d'anorexie et le remède très-simple qu'elle exige n'ont pas été signalés d'hier. Cœlius Aurelianus donne, dans diverses maladies, et particulièrement dans les maladies de l'estomac, un conseil analogue : « Collutione oris ex aqua frigida dentium limus detergendus. » Il n'y a pas, il faut bien le répéter, de petites choses en médecine pratique, et les minuties ont d'autant plus d'importance qu'elles sont plus habituellement négligées.

L'exercice et le changement d'air sont deux apéritifs du domaine de l'hygiène, dont l'efficacité n'est contestée par personne. Ce n'est pas impunément que les muscles s'endorment dans une torpeur abusive ; la nutrition souffre de cette révolte des membres contre l'estomac, et l'apologue de Menenius Agrippa n'est pas seulement un adroit stratagème politique, il consacre en même temps une importante vérité en hygiène. Quant au changement d'air, il n'est pas de praticien qui n'ait constaté sur les autres ou sur lui-même l'influence apéritive de cette condition. Ne sortît-on que de deux lieues de l'endroit où on a perdu son appétit, on a des chances pour le retrouver. C'est là un des résultats les plus immanquables du déplacement, mais surtout du déplacement pour la campagne. Une jeune femme souffreteuse, atteinte en même temps de gastralgie opiniâtre et de tuberculisation commençante, en était arrivée à ne plus digérer ; les aliments les plus légers ne passaient plus, et elle était réduite à un état de maigreur extrême. Son mari, découragé de l'insuccès des médicaments et de l'inutilité des précautions méticuleuses dont on entourait son régime, eut la pensée d'essayer d'un voyage. Leur première étape les conduit dans une auberge de village où ils ne peuvent se procurer pour dîner qu'un poisson huileux et d'une indigestibilité notoire. L'estomac de la malade se tire à merveille de cette épreuve chanceuse, et sa tolérance ne se

dément plus. Il est bien peu de praticiens qui n'aient dans leurs souvenirs des faits analogues (Fonssagrives, *De l'influence curative du changement d'air et des voyages*, Paris, 1859). L'air de certaines localités jouit d'ailleurs de ce remarquable privilége d'exciter l'appétit, on dit vulgairement de lui qu'il est *vif*. Les localités élevées, le bord de la mer, sont dans ce cas. La mobilité de l'atmosphère et les variations brusques de température paraissent deux conditions dans lesquelles se manifeste cette influence apéritive. Disons enfin que la variété des mets, leur apprêt, l'ordonnance élégante de la table, sont des moyens de stimuler l'appétit que l'hygiéniste peut utilement invoquer. La digestion est un acte principalement organique, mais c'est aussi un acte qui a son côté cérébral. L'éréthisme réfléchi du cerveau sur les organes nombreux qui y concourent les met dans un état favorable à leur fonctionnement régulier, et c'est là une influence mi-partie physique, mi-partie intellectuelle qu'il ne faut pas méconnaître, principalement dans l'inappétence des gens nerveux.

L'hydrothérapie peut enfin être considérée comme un des moyens apéritifs les plus puissants. « Le traitement hydrothérapique, dit à ce sujet Fleury, excite singulièrement l'appétit; les applications extérieures d'eau froide stimulent les organes, et la sudation augmente le chiffre matériel des pertes quotidiennes que subit l'économie par la combustion, les sécrétions, etc., de là les besoins de réparation, la faim et le désir de manger qu'accusent les sujets souvent déjà au bout de quelques jours de traitement... Il n'est pas rare de voir des sujets qui, depuis longtemps, étaient plongés dans une anorexie complète, éprouvaient un dégoût insurmontable pour les aliments, et surtout pour la viande, manger bientôt avec voracité, et rechercher surtout la viande et les aliments les plus substantiels. » (Fleury, *Traité thérapeutique et clinique d'hydrothérapie*, Paris, 1866, p. 86.) Cette poussée imprimée à l'appétit par les pratiques hydrothérapiques est telle que, dans les établissements consacrés à des traitements de cette nature, il faut souvent contenir les désirs alimentaires des malades, sous peine de les voir courir les risques d'une surcharge gastrique préjudiciable. Nous n'indiquons certainement pas ici les ablutions ou les douches comme un moyen applicable à toutes les inappétences, mais quand le dégoût pour les aliments persiste, et que, par ailleurs, la réparation est urgente, l'hydrothérapie peut offrir des ressources précieuses.

Il faut rapprocher des apéritifs *hygiéniques* qui viennent d'être cités les apéritifs dits *médicamenteux*. Les uns et les autres concourent au même but, et il faut presque toujours combiner leur action. Par une particularité qui mérite d'être signalée, la propriété *apéritive* est liée d'une manière constante à la qualité *amère* des substances dans lesquelles on la constate. C'est dire le nombre considérable des apéritifs de cette catégorie : le quinquina, la gentiane, le centaurée, le quassia amara, le columbo, le simarouba, le houblon, la camomille, l'aulnée, l'absinthe, la germandrée, etc., etc., sont les plus usuels de ces apéritifs amers.

Certaines préparations amères sont entrées dans nos habitudes à titre de moyens apéritifs, et on en fait un abus qui a maintes fois et avec raison éveillé la sollicitude de l'hygiène. Tels sont : l'absinthe, le vermouth, le bitter. Un réquisitoire en règle a été, dans ces dernières années, dressé contre l'alcoolé d'absinthe, dont il se fait une si effrayante consommation, et qui constitue une des sources les plus graves et les plus communes de l'alcoolisme, à raison des huiles essentielles que contient cette liqueur et qui joignent leur action propre sur le système nerveux à celle de l'alcool lui-même. Au reste, l'absence d'amertume de l'alcoolé d'absinthe rend ses propriétés apéritives au moins très-équivoques et son emploi, dans l'état de vacuité

de l'estomac, ajoute encore à ses dangers. L'hygiène ne saurait donc proscrire trop sévèrement cette drogue meurtrière. Les vins d'absinthe se présentent sous des garanties plus favorables d'utilité et d'innocuité, entre autres le vermouth préparé par la macération de 400 grammes de feuilles et de sommités d'absinthe pour 1 litre de vin de Tokay ou de tout autre vin blanc de Hongrie. Celui dit de *Turin*, principalement usité en France, se prépare en laissant macérer dans du vin blanc une douzaine au moins de plantes amères, parmi lesquelles le quinquina, l'aulnée, la tanaisie, l'écorce d'orange, etc., et des condiments aromatiques (girofle, coriandre, badiane, muscade). C'est une boisson saine, et qui, prise une heure avant le repas, excite l'appétit et tend en même temps (comme du reste tous les amers) à augmenter les forces digestives de l'estomac. Le *bitter* des Hollandais est le résultat de la macération dans l'alcoolé de genièvre de diverses substances amères (gentiane, orangette, cannelle, calamus, aulnée, coriandre). Ajouté en petite quantité à de l'eau sucrée ou du vin, il communique à ces boissons des qualités amères et apéritives, mais son abus est à craindre comme celui de l'alcoolé d'absinthe. La décoction froide de houblon, ajoutée au vin, ou l'eau dorée de rhubarbe préparée par macération de la rhubarbe concassée suspendue dans un nouet de mousseline dans l'eau d'une carafe atteignent le même résultat apéritif, et sans le faire payer par aucun inconvénient. Je prescris souvent de deux à quatre cuillerées à bouche d'une macération de rhubarbe et d'écorces d'oranges amères, formulée de la manière suivante : Rhubarbe concassée et écorces d'oranges amères, de chaque, 4 grammes ; eau, un verre ou 250 grammes. Au reste, on remplirait un formulaire des préparations pharmaceutiques qui ont été proposées pour stimuler l'appétit. La sensualité l'exploite, à vrai dire, plus que la thérapeutique ; celle-ci, toutefois, peut lui emprunter des moyens d'une incontestable utilité.

Nous disions tout à l'heure que les apéritifs étaient tous amers. La généralité de ce fait de relation entre l'amertume et la propriété apéritive est attestée par l'action remarquable que la noix vomique et la fève de Saint-Ignace exercent sur l'appétit. On peut affirmer que c'est le plus actif et le plus sûr des apéritifs médicamenteux. MM. Trousseau et Pidoux signalent au nombre des effets physiologiques produits par cette strychnée une augmentation *quelquefois extraordinaire* de l'appétit. C'est là un fait réel. Nous considérons ce médicament comme doué d'une efficacité véritablement héroïque dans le plus grand nombre des anorexies, principalement des anorexies des convalescents et des dyspeptiques. La noix vomique agit-elle par une action locale sur l'estomac, dont elle exalterait la vitalité, ou bien l'accroissement de l'appétit est-il le reflet d'une stimulation générale imprimée au système nerveux? Ces deux explications peuvent être admises en même temps. La noix vomique, dans ces cas, doit être employée à petites doses. Nous faisons faire habituellement des pilules argentées contenant $0^{gr},01$ d'extrait alcoolique de noix vomique et $0^{gr},10$ d'extrait de gentiane, et nous en prescrivons une ou deux par jour, jusqu'à ce que l'appétit soit suffisant. La teinture de noix vomique peut remplacer l'extrait, et on l'administre alors une heure avant le repas, à la dose de cinq gouttes, soit dans une infusion ou une macération amère, soit dans un verre de vermouth ou de vin de Séguin.

Terminons par une remarque, c'est que les apéritifs amers employés sous forme liquide doivent être administrés froids et aussi peu sucrés que possible ; c'est dire que la forme sirupeuse ne leur convient pas, le sucre ayant pour effet habituel, quand on le prend en assez grande quantité, surtout en dehors des repas, d'émousser l'appétence pour les aliments réparateurs, c'est-à-dire pour les aliments les plus utiles.

On le voit, les apéritifs ramenés à l'unique rôle d'agents excitateurs de l'appétit, répondent à une indication de premier ordre, celle qui consiste à stimuler ce sens organique et à conjurer les dangers d'une inanition progressive. Le médecin soucieux de bien diriger les convalescences et d'instituer une bonne diététique des maladies chroniques doit être en possession de toutes les ressources de cette médication pour pouvoir au besoin les remplacer les unes par les autres.

FONSSAGRIVES.

APHANES. *Voy.* ALCHÉMILLE.

APHASIE, APHÉMIE. ALALIE. Perte complète ou incomplète de la parole, et même de tous les signes représentatifs des idées.

Synonymie. Ces mots nouveaux, ou renouvelés, ont servi dans ces dernières années à désigner indistinctement les diverses variétés de suppression ou de perversion de la parole. M. Broca (Sur le siége de la faculté du langage articulé, *Bullet. de la Soc. anat.*, 1861), a créé le mot *Aphémie* (de ἀ privatif, et φημί, je parle) pour désigner spécialement la perte de la parole ou du langage articulé. On lui a objecté que ce mot n'était pas construit conformément aux règles de l'étymologie grecque. Plusieurs hellénistes distingués, parmi lesquels MM. Littré et Briau, l'ont repoussé et lui ont préféré les mots *aphasie* ou *alalie*. M. Briau (*Gaz. hebdom.*, 1864, p. 95) a fait remarquer avec raison qu'il pouvait être susceptible de plusieurs interprétations et signifier, soit mauvaise réputation (de ἀ privatif, et φήμη, réputation), soit chose venant du sang (de ἀπό et αἷμα). — Il doit donc être rejeté. Le mot *aphasie* (de ἀ privatif, et φάσις, parole) proposé par M. Trousseau (*Gaz. des hôpitaux*, 1864, et *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 571), sur la recommandation de MM. Littré et Chrysaphis, est de beaucoup préférable et doit être adopté. Ce mot, que l'on a cru nouveau, est, du reste, d'une origine très-ancienne. Il suffit, pour s'en convaincre, de consulter un dictionnaire grec quelconque, et en particulier le *Trésor* d'Henri Estienne, qui lui consacre un assez long paragraphe (*Thesaurus linguæ græcæ*, vol. I, Ἀφασία). — Il se rencontre deux fois dans Homère (δὴν δέ μιν ἀμφασίη ἐπέων λάβε, *Iliade*, XVII, 695; *Odyss.*, IV, 704; il signifie là mutisme passager résultant d'une forte commotion morale). Euripide, Platon, Apollonius de Rhodes, en ont fait également usage (Conf. *Thesaur. ling. græc.*, édit. de Hase, où toutes les autorités se trouvent citées). Enfin, ce qu'il y a de plus remarquable sous ce rapport, ce sont deux passages de Sextus Empiricus (Sext. Philosoph. *Pyrrhon. Hypotypos.*, lib. I, c. 20, p. 48, et lib. II, c. 16, p. 114, édit. de Fabric.), dans lesquels le mot ἀφασία est non-seulement mentionné, mais défini avec grand soin dans son sens philosophique, qui ne diffère pas sensiblement de son sens pathologique [1].

Le mot *aphasie*, dont l'étymologie se trouve ainsi nettement établie, est donc le

[1] Voici la traduction latine de l'un de ces passages faite sur le texte grec de Sextus Empiricus :

« *De aphasia sive abstinentia a pronunciando :*

« De aphasia autem hæc dicimus: Phasis, sive pronunciatum, duobus modis dicitur, generaliter et specialiter. Generaliter ita appellatur vox quæ poni aut tolli quidquam significat, ut dies est, non dies est ; specialiter autem, quæ aliquid poni tantum significat. In qua significatione propositiones negativæ non appellantur phases sive prononciata. Aphasia est igitur abstinentia a phasi, accepta generaliter, sub qua comprehendi dicimus et cataphasin, sive affirmationem, et apophasin sive negationem ; adeo ut aphasia sit affectio nostra, per quam nos nec ponere quicquam, nec tollere dicimus. Unde patet nos aphasiam etiam assumere,

meilleur que l'on puisse adopter pour dénommer, sous une forme générale, les diverses variétés de perte ou de perversion de la parole qui ne sont pas dues à des altérations des organes de la phonation. Le mot *alalie* (de ἀ privatif, et λαλεῖν, parler) est également régulièrement construit et il a été souvent usité par les médecins dans l'antiquité et dans les temps plus rapprochés de nous. M. Jaccoud (*Gaz. hebdom.*, août 1864) l'a préféré au mot *aphasie*, se basant principalement sur ce fait qu'il était déjà consacré par l'usage et qu'il avait été employé par Sauvages, Sagar, Swediaur, Cullen et les deux Frank, comme terme générique pour indiquer tous les vices, quels qu'ils soient, de la parole. Mais ce motif nous paraît précisément devoir le faire rejeter comme trop compréhensif lorsque l'on veut limiter le mot *aphasie* aux altérations de la parole qui ne dépendent pas de la lésion des organes de la phonation. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce sujet à l'occasion de l'historique et de la définition de l'*aphasie*.

Historique. Les faits réunis aujourd'hui sous les noms d'*aphasie*, d'*aphémie* ou d'*alalie*, n'avaient certainement pas échappé aux observateurs anciens et modernes. En parcourant les auteurs de l'antiquité, du moyen âge et des siècles plus rapprochés de nous, on découvrirait certainement beaucoup d'observations relatives au sujet qui nous occupe, et l'on en trouve, en effet, un grand nombre rapportées sous des noms différents dans les recueils du siècle dernier et du commencement de ce siècle. Mais, en général, les faits que nous allons étudier sous le nom spécial d'*aphasie* ont été confondus par les médecins anciens et modernes, soit avec les altérations de la voix et de la parole dues à la lésion des organes de la phonation, soit avec les troubles de l'intelligence et surtout avec ceux de la mémoire, sous le nom d'*amnésie*.

J. P. Frank, par exemple, reproche à Hippocrate d'avoir confondu l'aphonie avec l'alalie, et ce reproche pourrait être adressé avec vérité à d'autres auteurs de l'antiquité.

On trouve dans Pline le Naturaliste un passage qui peut s'appliquer à certaines variétés d'aphasie, mais qui pourtant concerne plutôt l'amnésie. « Rien n'est plus fragile, dit-il, que la mémoire de l'homme ; les maladies, les chutes, une simple frayeur l'altèrent, soit partiellement, soit complétement. Un homme frappé d'une pierre n'oublia que les lettres ; un homme tombé d'un toit très-élevé ne reconnaissait plus ni sa mère, ni ses parents ; une maladie enleva à un autre le souvenir de ses esclaves. L'orateur Messala Corvinus oublia son propre nom » (Pline, *Hist. nat.*, lib. VII, c. 24).

Schenkius, qui vivait à la fin du seizième siècle, avait observé aussi que dans certaines affections cérébrales, bien que la langue ne fût nullement paralysée, les malades ne pouvaient parler parce qu'ils avaient perdu la mémoire : « Observatum a me est, plurimas, post apoplexiam aut lethargum, aut similes magnos capitis morbos, etiam non præsente linguæ paralysi, loqui non posse, quod memoriæ facultate extincta verba proferenda non occurrant » (Joan. Schenkii *Obs. med.*, lib. VII, p. 180. Lugduni, 1585, in-fol.).

non quasi natura tales sint res ut abstinentiam a pronunciando necessario moveant, sed ut quando illa utimur, declaremus nos super his vel illis quæstionibus ita nunc affici. Illud quoque memoria tenendum est dicere nos, nihil poni aut tolli a nobis, eorum quidem certe quæ dogmatice de dubiis afferuntur ; iis enim, a quibus moventibus nos patimur et a quibus ita coacti ad assensum adducimur, cedimus et acquiescimus. » (Sext. Philosoph. *Pyrrhon. Hypotypos.*, lib. I, c. xx, édit. Fabric.

(Trad. de Henri Estienne.)

Le docteur Jaccoud a rapporté, dans son article sur l'*Alalie et ses diverses formes* (*Gaz. hebdom*, août 1864), plusieurs passages tendant à démontrer que van Swieten, Sauvages, Swediaur, Sagar, J. P. Frank, Cullen et Joseph Frank avaient connu l'alalie et l'avaient distinguée, soit de l'aphonie, soit de l'amnésie. Mais en examinant les passages de ces auteurs relatifs à ce sujet, il est facile de s'assurer qu'ils n'avaient en vue que des faits d'amnésie simple, ou bien qu'ils avaient compris sous le nom d'alalie les troubles les plus variés de la parole et principalement ceux qui étaient déterminés par une altération quelconque des organes de la phonation. Voici comment s'exprime van Swieten : « Vidi plures qui ab apoplexia curati, omnibus functionibus cerebri recte valebant, nisi quod deesset hoc unicum quod non possent vera rebus designandis vocabula invenire; manibus, pedibus, totius corporis nixu conabantur explicare miseri quid vellent, nec poterant tamen » (Van Swieten, *Comment.*, p. 288, Lugd. Batav., 1753).

Sauvages admettait sept formes d'alalie ou de mutité acquise, sans compter l'alalie par surdité qui constituait une huitième forme (*Nosologia meth.*, II, class. 6, Debilitates, dyscinisiæ).

J. P. Frank a consacré un chapitre à l'alalie dans son *Traité de médecine pratique* (t. II, p. 455, édit. Goudareau); mais en lisant ce chapitre qui traite à la fois de l'aphonie et de l'alalie, il est facile de voir que, tout en les distinguant l'une de l'autre, cet auteur réunit, sous le nom d'alalie, les faits les plus disparates appartenant surtout à la lésion des organes de la voix et de la parole.

Joseph Frank, qui a écrit aussi un chapitre sur l'alalie, a conservé la même confusion et a admis trois espèces d'alalie ou de mutisme, savoir : 1° alalie par vice des instruments de la voix; 2° par faiblesse de l'intelligence; 3° par surdité.

Delius, dès 1756, écrivait en tête de son observation *de Alalia et Aphonia*, ces lignes caractéristiques : « Physiologiæ corporis humani non ignaros latere quoque non potest qualis quantaque inter vocem et loquelam intercedat differentia, cum vocis organon primarium larynx sit, ex qua composita cartilagine, aer inspiratus, majore minore nisu cum sono expiratur; loquela autem fit voce, per organa oris varie mutata vel modificata. In variis itaque organis varia aborta læsio, varios quoque affectus, variaque symptomata producet. Minime ergo confundenda est aphonia cum alalia, cum hæc loquelæ illa vocis defectum designet, et utrumque symptoma deversum, et unum absque altero, in cæterum non mutis existere queat. » (F. Delius, *de Alalia et Aphonia*, Nova acta naturæ curiosorum, t. VII, obs. XVIII, Norimbergæ, 1757.) Dans ce passage, comme dans la plupart de ceux extraits des auteurs que nous venons de mentionner, il est évident que la différence signalée entre l'alalie et l'aphonie répond à celle qui existe entre la voix simple et la voix articulée à l'aide du pharynx, de la langue et des lèvres, mais que l'alalie ainsi comprise s'applique seulement aux faits de lésion des organes périphériques de la parole, et non aux faits d'aphasie tels que nous les comprenons aujourd'hui.

Après les auteurs que nous venons de nommer, nous devons encore mentionner Gesner (*Amnésie de la parole*, *Sammlungen von Beob. aus der Arzn.*, Nördl., 1770, II, 107), et Crichton (*On Mental Derangement*, t. II, p. 337, London, 1798), qui, vers la fin du siècle dernier, citèrent comme exemples de perversions de la mémoire plusieurs faits se rattachant évidemment au sujet qui nous occupe, et nous arrivons à Gall, qui marque une phase nouvelle dans le développement de l'étude des troubles de la parole. En admettant, après Locke, Condillac et les philosophes de l'école écossaise, l'existence d'une faculté du langage, qu'il localisait dans un point déterminé du cerveau, les lobes antérieurs sus-orbitaires, et

en citant un certain nombre d'exemples propres à démontrer les troubles de cette faculté, Gall fit faire un pas à cette question pathologique jusque-là négligée, et c'est lui qui donna l'impulsion dont nous ressentons encore aujourd'hui les derniers effets.

En 1820, l'illustre professeur Lordat, qui lui-même devait être aphasique huit ans plus tard (*Journ. gén. de méd.*, t. LXXIII, p. 317; 1820), attribuait l'*alalie*, non à une paralysie de la langue, mais à une aberration dans la synergie des muscles qui concourent à l'action de parler.

En 1825, M. Bouillaud (dans son *Traité de l'encéphalite*), développant la pensée de Gall et plaçant, comme lui, dans les lobes antérieurs du cerveau le siége de la faculté du langage, publiait des observations pathologiques propres à démontrer la vérité de cette assertion. Poussant plus loin l'étude de cette question délicate, il admettait, outre la mémoire des mots et celle de l'articulation des sons, l'existence d'une faculté spéciale, à laquelle il donnait le nom de pouvoir coordinateur ou législateur de la parole ou du langage articulé, accordant même à cette faculté le rôle de pouvoir coordinateur des mouvements nécessaires pour l'articulation des sons. Il est remarquable, en effet, que M. Bouillaud, dès ses premiers travaux sur la physiologie et la pathologie de la parole, avait distingué avec soin la mémoire des mots, comme élément indispensable de la faculté du langage, de cette autre faculté cérébrale, mais plus spécialement motrice, ayant pour but de régulariser les actions musculaires complexes nécessaires à l'articulation des sons. Dans ses diverses communications à l'Académie de médecine sur le même sujet, en 1839, en 1848 et en 1865, M. Bouillaud a continué à soutenir cette doctrine avec une profonde conviction, et il a cité de nouvelles observations pathologiques à l'appui de sa manière de voir.

Pendant une trentaine d'années environ cette opinion, vivement défendue par M. Bouillaud et par ses élèves, rencontra de non moins ardents adversaires. Aux faits très-nombreux constatant la coïncidence de la perte ou des perversions de la parole avec les lésions organiques ou traumatiques des lobes antérieurs du cerveau (faits publiés, depuis 1825, dans divers recueils en France et à l'étranger), d'autres médecins, parmi lesquels nous devons surtout citer MM. Andral, Lallemand, Cruveilhier, Velpeau, etc., opposèrent d'autres faits moins nombreux mais en apparence très-concluants, démontrant, au contraire, soit la persistance de la parole malgré des lésions très-profondes ou même la destruction complète des lobes antérieurs du cerveau, soit des perversions très-considérables et même la suppression absolue de la parole coïncidant avec des altérations siégeant dans les autres parties de l'encéphale.

En 1836, un médecin dont le travail est resté ignoré jusque dans ces derniers temps, le docteur Marc Dax, de Sommières (Gard), fit paraître un opuscule, lu au congrès de Montpellier, dans lequel il cherchait à préciser, plus nettement encore que M. Bouillaud, le point particulier du cerveau qu'il regardait comme le siége des manifestations de la pensée par la parole. Dans ce mémoire très-original, il établissait, à l'aide d'observations réunies depuis 1800 et empruntées à des auteurs très-différents, que les troubles de la parole dans les affections cérébrales étaient toujours liés à des lésions de l'hémisphère gauche et jamais à celles de l'hémisphère droit. Ce travail était intitulé : *Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée.* (voy. *Gaz. hebdomad.*, 28 avril 1865.)

Ce mémoire, contenant l'énoncé d'un fait aussi important, sur lequel on est revenu dans ces dernières années, était passé complétement inaperçu. Pendant plus

de trente ans, la question du siége de la faculté du langage dans les lobes antérieurs du cerveau, soulevée plusieurs fois au sein de l'Académie de médecine, resta très-indécise, et l'opinion de Gall, défendue par M. Bouillaud et ses élèves, rencontra encore plus d'adversaires que de partisans. En 1861, une nouvelle discussion surgit sur ce sujet à la Société d'anthropologie de Paris, entre M. Auburtin, soutenant les opinions de M. Bouillaud, et Gratiolet, qui les combattait (voy. *Bulletin de la Société d'anthropologie*, t. II, 1861).

M. Broca, qui assistait à cette discussion, et qui était alors peu disposé à accepter la doctrine de M. Bouillaud, eut précisément l'occasion d'observer, très-peu de temps après, à l'hospice de Bicêtre, deux faits très-intéressants de perte de la parole dont il a publié le compte rendu dans les *Bulletins de la Société anatomique* (*Sur le siége de la faculté du langage articulé, avec deux observations d'aphémie*, par le docteur Paul Broca, 1861). — De l'observation de ces deux malades et de l'étude attentive des lésions trouvées à l'autopsie dans leur cerveau, il est résulté pour M. Broca cette conviction, énoncée par lui de la manière la plus formelle, que le siége de la faculté du langage articulé résidait dans la seconde, et surtout dans la troisième circonvolution frontale du lobe antérieur *gauche* du cerveau, et il a donné à l'association de ce symptôme et de cette lésion spéciale le nom d'*aphémie*. Comme M. Bouillaud, il arriva donc à localiser la faculté du langage et ses lésions dans le lobe antérieur du cerveau. Comme M. le docteur Marc Dax, de Sommières, dont il ignorait complétement les travaux, il les plaça spécialement dans l'hémisphère *gauche*, à l'exclusion de l'hémisphère droit; mais il alla plus loin encore que ses deux prédécesseurs en déterminant le siége spécial de cette lésion dans la troisième circonvolution frontale du côté gauche.

Depuis la publication de ces deux observations remarquables par M. Broca, l'étude des lésions de la parole dans les affections cérébrales est entrée dans une phase nouvelle.

M. le professeur Trousseau a fait lui-même, à l'Hôtel-Dieu de Paris, en 1864, des leçons très-intéressantes sur les troubles de la parole et de la mémoire des mots réunis par lui sous le nom générique d'aphasie. De nombreuses observations avec ou sans autopsie, ont été publiées dans divers recueils en France et à l'étranger, et la plupart de ces observations, prises dans des conditions très-diverses et par des auteurs très-différents, sont venues confirmer, à peu d'exceptions près, les conclusions auxquelles était arrivé M. Broca. Nous insisterons sur plusieurs d'entre elles, dans le cours de cet article, soit à propos de la question anatomique, soit en parlant des autres aspects de ce sujet. Qu'il nous suffise, pour terminer ce coup d'œil historique rapide, de mentionner la discussion mémorable qui a eu lieu à l'Académie de médecine, en 1865, sur le siége de la faculté du langage articulé, à laquelle ont pris part les orateurs les plus éminents et en particulier MM. Bouillaud, Trousseau, Parchappe, Baillarger, Cerise, etc. (voy. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, du 30 avril au 15 juillet 1865).

Définition et limites du sujet. Le mot aphasie doit-il être compris dans son sens le plus général, ou dans un sens tout à fait restreint? Si l'on se basait exclusivement sur l'étymologie, on devrait l'appliquer indistinctement à tous les cas dans lesquels la parole se trouve supprimée par une cause quelconque. Il deviendrait ainsi synonyme de mutisme. Il s'adapterait aussi bien à la perte de la parole observée dans l'idiotisme, le crétinisme et la surdi-mutité ou même au mutisme volontaire des aliénés, qu'à toutes les perversions du langage dues à une altération quelconque des organes de la phonation. En procédant ainsi, on retomberait dans

la confusion fâcheuse signalée précédemment à propos des chapitres de J. P. Frank et de Joseph Frank sur l'alalie. M. le docteur Jaccoud nous semble avoir commis cette erreur dans son travail sur l'alalie et ses diverses formes (*Gaz. hebdom.*, août 1864). Il a reconnu, en effet, cinq formes d'alalie, savoir : 1° alalie par trouble de la motilité de la langue; 2° par défaut de coordination dans le centre moteur; 3° par interruption de la transmission volontaire; 4° par amnésie verbale; 5° par hébétude. Or, parmi ces cinq formes admises par M. Jaccoud dans le cadre de l'alalie, il y en a, selon nous, au moins deux de trop, la première et la dernière ; la première parce qu'elle comporte une altération des organes de la phonation, et la cinquième parce que, sous le nom d'hébétude, emprunté à Joseph Frank, M. Jaccoud comprend tous les troubles de la parole dus à une altération générale de l'intelligence. Pour notre part, nous pensons, au contraire, avec la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'aphasie dans ces derniers temps, qu'il convient de limiter davantage le sens de ce mot. Sans le restreindre absolument à la perte du langage articulé, ainsi que M. Broca l'a proposé pour le mot aphémie, il importe, comme l'a indiqué cet auteur lui-même, d'exclure de son cadre, d'une part tous les cas dans lesquels la perte ou la perversion de la parole sont dues à l'altération des organes périphériques servant à l'articulation des sons, et d'autre part tous ceux dans lesquels les troubles de la parole doivent être attribués à une lésion générale de l'intelligence, par exemple à l'idiotisme, au crétinisme ou aux diverses formes d'affections mentales et à la surdi-mutité. Dans ces cas, en effet, le trouble de la parole est un fait secondaire, consécutif à une lésion générale de l'intelligence ou à une altération des organes de la phonation. Il ne constitue pas par lui-même un symptôme principal et distinct méritant un nom spécial et une description particulière. Tout en considérant l'aphasie comme un phénomène dû à des affections diverses et non comme une maladie nettement déterminée, nous pensons donc que l'on doit limiter l'emploi de ce mot aux faits, du reste assez variés, de suppression ou de perversion de la parole, qui ne dépendent ni d'une altération générale de l'intelligence ni de la lésion des organes périphériques servant à l'articulation des sons.

Sans doute nous n'admettons pas, au même degré que M. Broca et que plusieurs autres auteurs, l'intégrité complète de l'intelligence dans tous les cas d'aphasie. Nous pensons, au contraire, avec M. Trousseau, que les aphasiques ont souvent l'intelligence plus sérieusement atteinte qu'on ne le suppose au premier abord, mais, malgré cette réserve importante, sur laquelle nous insisterons plus tard, nous croyons que l'intelligence conserve, en général, chez les aphasiques, un degré d'activité très-suffisant pour permettre d'exprimer des idées par la parole, et que si ces malades ne parlent pas, ce n'est pas parce qu'ils sont privés des idées nécessaires pour servir d'aliment à leur langage, mais parce que les moyens d'expression leur font défaut. Ce qui leur manque, ce ne sont pas les idées mais les moyens nécessaires pour les communiquer au dehors. Or c'est dans ce sens, mais dans ce sens seulement, que l'on peut considérer la conservation de l'intelligence comme un caractère distinctif servant à la définition de l'aphasie, au même titre que l'intégrité des organes de la phonation.

Une dernière remarque est encore nécessaire pour bien établir dans quelles limites nous entendons renfermer le mot aphasie. M. Broca semble avoir voulu borner le sens du mot aphémie à la perte de la parole, ou, en d'autres termes, du langage articulé. C'est là, sans doute, le fait principal qui doit servir de base à la définition de l'aphasie. Mais M. Broca lui-même a eu le soin de faire remarquer avec

beaucoup de justesse que le langage est un terme générique qui comprend dans sa généralité, non-seulement la parole, ou langage articulé, mais tous les modes possibles d'expression de la pensée humaine, et, en particulier, le langage mimique et le langage écrit. Or les faits cliniques nombreux collectionnés depuis quelques années démontrent d'une manière évidente que, chez les aphasiques, les divers modes de manifestation de la pensée humaine peuvent être atteints, soit séparément, soit simultanément. Nous pensons donc qu'il est nécessaire de tenir compte de ce résultat général de l'observation dans la définition de l'aphasie, et qu'au lieu de restreindre rigoureusement ce mot à la suppression ou à la perversion du langage articulé, il convient, à l'exemple de MM. Bouillaud, Dax, Trousseau, Hughlings Jackson, Gairdner, etc., de l'étendre à l'altération de tous les autres modes d'expression de la pensée humaine, ou, en d'autres termes, de tous les signes représentatifs des idées.

Ceci posé, nous pouvons maintenant aborder l'histoire clinique de l'aphasie.

Conditions dans lesquelles se produit principalement l'aphasie. L'aphasie étant un symptôme d'affections diverses et non une maladie spéciale, il importe d'abord de noter brièvement les conditions dans lesquelles ce symptôme se produit de préférence.

Ces conditions sont, selon nous, au nombre de quatre. L'aphasie peut survenir à la suite de maladies générales ou de fièvres graves. Elle peut apparaître, mais beaucoup plus rarement, dans le cours de certaines affections nerveuses. Elle s'observe plus souvent après des lésions traumatiques de la boîte crânienne ou de diverses portions de l'encéphale. Enfin, la condition la plus habituelle de sa manifestation réside dans les affections organiques du cerveau, et surtout dans l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement. On peut poser en principe, en effet, d'après toutes les observations connues, que 90 fois sur 100 au moins l'aphasie, temporaire ou persistante, est due à une congestion, à une hémorrhagie ou à un ramollissement du cerveau.

C'est un fait remarquable et digne d'être noté que l'aphasie vraie ne se produit jamais, au contraire, ni dans la paralysie générale, ni dans aucune des formes des maladies mentales.

1° *Maladies générales et fièvres graves.* M. Trousseau a cité comme cause probable de certains cas d'aphasie, le diabète et l'albuminurie. Cette dernière affection a été également signalée parmi les antécédents par d'autres observateurs, et en particulier par Hughlings Jackson (*Mém. cité*). La syphilis a été aussi notée comme cause chez plusieurs aphasiques. Le malade dont M. Béhier m'a communiqué l'observation présentait encore, au moment de l'attaque, des symptômes syphilitiques. M. Trousseau rapporte, parmi ses observations, un cas d'aphasie probablement syphilitique, et guéri par l'iodure de potassium.

Le mémoire déjà cité du docteur Hughlings Jackson a eu pour but principal de constater la coïncidence fréquente de l'aphasie accompagnée d'hémiplégie avec les lésions valvulaires du cœur, il relate, en effet, un assez grand nombre d'observations où cette coïncidence remarquable a été observée d'une manière évidente. Il a cherché à l'expliquer par un fait d'embolie cérébrale, et d'autres auteurs, parmi lesquels nous citerons M. le docteur Lancereaux (*Gaz. des hôpitaux*, n° du 15 mai 1865) ont donné à ces faits la même interprétation et fourni des preuves anatomiques de l'interruption de la circulation dans l'artère de Sylvius comme cause du ramollissement limité de certaines circonvolutions cérébrales.

M. Trousseau et quelques autres auteurs ont encore signalé, parmi les antécédents de l'aphasie, l'érysipèle de la tête, la rougeole, la scarlatine et d'autres affections fébriles générales. Parmi ces dernières figure au premier rang la fièvre typhoïde. Tout le monde connaît l'état d'hébétude et de stupeur prolongé qui succède souvent pendant longtemps aux fièvres typhoïdes. Eh bien, dans certains cas, parmi les complications cérébrales survenant dans la convalescence de cette maladie, on constate, au lieu de l'anéantissement général des facultés intellectuelles, la perte plus ou moins complète et plus ou moins persistante de la parole (*voy.* les faits cités par M. Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 617, et les observations relatées dans un mémoire du docteur J. F. Weisse, de Saint-Pétersbourg, sur l'alalie dans la fièvre typhoïde des enfants, *Gaz. hebdom.*, 3 mars 1865).

2° *Maladies nerveuses.* On a très-peu étudié jusqu'à présent l'aphasie produite par les maladies nerveuses, et les quelques documents qui existent sur ce sujet sont très-incomplets. Sans doute, on a fréquemment signalé des états de mutisme plus ou moins persistant ou survenant sous forme d'accès, à la suite d'émotions vives ou d'attaques convulsives, dans l'hystérie et dans diverses névroses extraordinaires, telles que la catalepsie, l'extase, etc. ; mais ces faits de mutisme continu ou intermittent se produisant dans les maladies nerveuses, et même dans certaines formes des affections mentales (comme la mélancolie ou la stupidité compliquées de phénomènes nerveux), doivent être soigneusement distingués des faits d'aphasie vraie, bien loin d'être mélangés avec eux. Il en est de même de l'aphonie nerveuse, phénomène fréquent dans l'hystérie et dans d'autres névroses, mais qu'il faut bien se garder de confondre avec l'aphasie, comme le faisaient les anciens.

Or, en ayant le soin d'éliminer ces diverses variétés de perte de la parole observées dans les affections nerveuses, il reste bien peu d'observations authentiques propres à démontrer la production d'un état d'aphasie véritable dans l'hystérie, et l'on peut même se demander si ce phénomène peut réellement survenir dans cette névrose avec les caractères qui lui sont propres.

Il en est tout autrement de l'épilepsie. Nous avons, rapporté (*Arch. de méd.*, 6e sér., t. III, p. 336, 591 ; 1864) plusieurs cas d'aphasie observés chez les épileptiques, faits empruntés à Forbes Winslow (*Obscure Diseases of the Brain*, 1860) et à d'autres auteurs. M. Moreau (de Tours) en a également signalé un exemple très-curieux qui peut servir de point de départ pour étudier, comme variété distincte, ce qu'on pourrait appeler l'aphasie nerveuse (*Gaz. des hôpitaux*, février 1864). Il s'agissait, dans ce cas, d'un malade épileptique que M. Moreau (de Tours) a eu longtemps l'occasion d'étudier à Bicêtre ; il présentait cette particularité bien remarquable qu'il pouvait prononcer des mots spontanément, mais qu'il cessait de pouvoir articuler volontairement ces mêmes mots lorsqu'on les lui demandait en lui adressant la parole.

3° *Affections traumatiques du crâne et de l'encéphale.* On trouve, dans la plupart des recueils français et étrangers, beaucoup d'exemples de perte ou de perversion de la parole consécutives à des chutes sur la tête, à des commotions cérébrales, à des plaies de tête, à des fractures du crâne ou à des corps étrangers introduits dans le cerveau. Les annales de la chirurgie militaire surtout renferment un grand nombre de faits de ce genre. Ils mériteraient d'être collectionnés avec soin et classés en plusieurs catégories, d'après la nature des accidents produits, d'après le genre de trouble de la parole et d'après la marche ultérieure des accidents, aboutissant soit à la mort, soit à la guérison ; car les exemples de

guérison de l'aphasie, dans ces circonstances, sont loin d'être rares. M. Bouillaud, dès 1825 (*Traité de l'encéphalite*), a cité plusieurs faits de troubles de la parole dus à des causes traumatiques, ayant exercé leur action sur les lobes antérieurs du cerveau, et depuis cette époque beaucoup d'observations du même genre ont été publiées dans le but d'infirmer ou de confirmer la doctrine de M. Bouillaud.

4° *Maladies organiques du cerveau ou de diverses parties de l'encéphale.* On a constaté la perte ou la perversion de la parole dans la plupart des affections organiques du cerveau : congestions simples, hémorrhagie cérébrale, ramollissement, cancer, hydatides, abcès du cerveau, etc., etc. Les lésions les plus variées quant à leur nature intime peuvent donc donner naissance au symptôme appelé aphasie. Nous reviendrons plus loin sur la question controversée du siége de ces lésions. De plus, on observe assez fréquemment des cas d'aphasie temporaire, qui guérissent plus ou moins rapidement; or, dans ces circonstances, on est bien obligé d'attribuer la perte passagère de la parole à une congestion également temporaire de l'encéphale.

On peut admettre aussi que, dans certains cas d'aphasie avec hémiplégie, aboutissant peu à peu à la guérison ou à une amélioration relative considérable, il y a eu réellement une hémorrhagie cérébrale limitée à certains points du cerveau, et que la lésion a diminué peu à peu, par la résorption successive du caillot sanguin, comme cela se produit dans beaucoup de cas d'hémorrhagie cérébrale sans perte de la parole. Enfin, on doit reconnaître, avec Stilling, Schröder van der Kolk, Romberg et M. Jaccoud, que, dans quelques circonstances, le trouble de la parole est dû, non à une affection du cerveau, mais à l'altération de la moelle allongée ou des corps olivaires, que ces auteurs considèrent comme le centre de coordination des mouvements nécessaires à l'articulation des sons. Ces cas exceptionnels constituent la seconde forme d'alalie admise par M. Jaccoud.

Description clinique de l'aphasie et de ses diverses variétés. L'aphasie, avons-nous dit, est un symptôme et non une maladie. On ne peut donc s'attendre à trouver dans la description d'un phénomène qui varie singulièrement selon les causes ou les affections qui lui donnent naissance, l'uniformité d'aspect et de manifestation que l'on rencontre habituellement dans une maladie spéciale et bien déterminée. Néanmoins, en ayant le soin d'exclure de la description de l'aphasie tous les cas de mutisme ou de suppression de la parole, dus à une altération générale de l'intelligence ou à une lésion des mouvements, et en limitant, comme nous l'avons déjà indiqué, la sphère de ce symptôme aux cas dans lesquels les malades ne parlent pas, ou parlent d'une manière très-imparfaite, tout en conservant la compréhension des choses du dehors et la possibilité d'articuler nettement les sons, on peut arriver à un tableau type de l'aphasie, conforme à l'observation clinique, et pouvant s'appliquer à presque tous les cas.

L'aphasique a habituellement l'aspect extérieur d'un homme intelligent. Tant qu'on ne lui a pas adressé la parole, et qu'il n'a pas eu l'occasion de chercher à répondre, on ne peut guère s'apercevoir de l'infirmité dont il est atteint. Son œil est ordinairement vif et animé, son regard et sa physionomie assez expressives; excepté dans les cas extrêmes où l'intelligence est elle-même fortement altérée, on ne peut se douter, en l'apercevant pour la première fois, qu'il soit affecté d'une maladie aussi grave. Il est presque toujours paralysé du côté droit, surtout du bras; mais cette paralysie peut être à peine perceptible au moment où on l'observe; quant à la déviation de la bouche et de la langue, si elle a existé dans les premiers jours, comme chez la plupart des hémiplégiques, elle est ordinairement

à peine sensible, ou même complétement dissipée, lorsqu'on est appelé à voir le malade. Il faut adresser la parole à un aphasique pour pouvoir constater les faits principaux qui caractérisent son état. Aussitôt que l'on cherche à provoquer chez lui une réponse, la nature de son mal se manifeste alors avec une complète évidence. Dans beaucoup de cas, il a conservé la possibilité d'exprimer par gestes, ou à l'aide des mouvements de la physionomie, les émotions qu'il éprouve ou les idées que son intelligence conçoit. On peut ainsi s'assurer facilement qu'il a compris le sens des questions qu'on lui adresse, et qu'il fait de grands efforts pour se faire comprendre; mais le degré de l'effort et l'aptitude à triompher de l'obstacle varient beaucoup selon les cas. Dans certaines circonstances, le malade a seulement perdu la mémoire d'un certain nombre de mots, surtout celle des noms propres et des substantifs; il est obligé d'avoir recours à des circonlocutions pour rendre sa pensée; il fait des phrases incomplètes, se sert des infinitifs ou du mot *chose*, ne peut employer convenablement certaines parties du discours, comme les pronoms ou les prépositions; s'apercevant lui-même de ses erreurs, il s'irrite, s'impatiente, et cherche à suppléer, par le langage mimique, à l'insuffisance du langage articulé. C'est là un premier degré d'aphasie, que l'on observe surtout à la suite des hémorrhagies cérébrales peu intenses, et qui se perpétue souvent pendant longtemps chez le même malade, ou bien va lentement mais progressivement en diminuant à mesure que l'on s'éloigne de l'attaque. Mais ce degré de l'aphasie, qui est dû principalement à l'oubli des mots, et surtout de certaines catégories de mots, est plutôt de l'amnésie que de l'aphasie véritable.

Les vrais aphasiques ont perdu le plus souvent, à un degré beaucoup plus prononcé, la faculté du langage articulé. Il est rare, il est vrai, que chez eux la parole soit absolument supprimée; mais presque toujours leur vocabulaire est extrêmement restreint; ils n'ont conservé à leur disposition qu'un très-petit nombre de mots, toujours les mêmes, qui sont les seuls qu'ils puissent articuler, et avec lesquels ils cherchent à exprimer toutes leurs idées, en suppléant, à l'aide des gestes et d'une mimique vive et animée, à l'absence presque absolue du langage articulé. Ainsi, par exemple, beaucoup d'aphasiques n'ont gardé que trois ou quatre mots qu'ils emploient à tout propos. Tantôt ces mots ont réellement un sens, et appartiennent à la langue que le malade parlait avant sa maladie; tantôt, au contraire, ils proviennent d'une langue étrangère, ou même constituent un assemblage bizarre de syllabes, ne représentant aucune idée et ne faisant partie d'aucune langue connue, comme le mot *cousisi*, employé par l'un des malades de M. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 581) le mot *monomomentif*, employé par un autre aphasique, dont l'histoire est aussi rapportée par ce même observateur, et bien d'autres mots semblables, mentionnés dans d'autres observations. Fréquemment aussi, les malades n'ont plus à leur disposition que des monosyllabes, comme *oui* et *non* par exemple, ou même un seul d'entre eux, auquel ils donnent alternativement un sens affirmatif ou négatif à l'aide des gestes, ou bien des syllabes sans signification, comme le mot *tan*, dont se servait le malade de M. Broca, et qui se retrouve encore dans plusieurs autres observations, par exemple dans celle de M. Béhier, que nous mentionnerons tout à l'heure.

D'autres aphasiques conservent un nombre de mots un peu plus considérable; par exemple quatre ou cinq mots, et ils s'efforcent d'exprimer, à l'aide de ces quelques mots, toutes les idées qu'ils veulent communiquer au dehors. Ce qu'il importe beaucoup de noter, et ce qui est tout à fait caractéristique de cet état patho-

logique, c'est que les aphasiques articulent très-nettement le petit nombre de mots qui leur restent. Ce fait prouve d'une manière incontestable que, s'ils ont perdu la faculté d'exprimer leurs idées, ils n'ont nullement perdu celle d'articuler les sons, et que, par conséquent, les organes périphériques de la phonation sont dans un état d'intégrité parfaite.

A côté de ce fait principal qui caractérise essentiellement l'aphasie, savoir : la suppression presque complète de la parole avec conservation de l'aptitude à articuler quelques mots, il importe d'ajouter plusieurs autres faits secondaires, pour compléter le tableau habituel de l'état des aphasiques, sous le rapport de la parole. Il y a, en effet, parmi ces malades, des variétés assez nombreuses pour le degré de conservation ou de disparition de la faculté de parler. Quelques-uns, ne pouvant prononcer spontanément qu'un très-petit nombre de mots, et ayant ainsi un vocabulaire extrêmement restreint, possèdent néanmoins l'aptitude à répéter au moment même les mots qui leur sont fournis par une autre personne, mais sont ensuite incapables de les redire spontanément. Il en est d'autres, au contraire, complétement hors d'état de répéter un mot proféré devant eux, mais qui, cherchant à l'articuler, en prononcent un autre à la place, ayant ou non conscience de leur erreur! D'autres ne peuvent répéter les mots que dans certains moments et comme par hasard, mais en sont totalement incapables dans d'autres instants. Deux faits importants sont encore à noter, au point de vue des variations du langage chez les aphasiques. On a fait la remarque que les phrases faites, les locutions usuelles, employées à chaque instant dans le langage vulgaire, ont plus de chance d'être conservées par ces malades que les mots isolés, les substantifs, et surtout les noms propres ; mais ces locutions leur échappent en quelque sorte tout à coup, sous l'influence de l'idée qui doit naturellement leur donner naissance, tandis que, dans d'autres moments, ils ne peuvent plus les retrouver et les prononcer volontairement lorsqu'ils en ont besoin. Il en est de même du langage des émotions. Fréquemment un aphasique laisse échapper, sous l'empire de la frayeur, de la colère ou de toute autre émotion vive, une expression énergique, une interjection, un juron, qu'il articule avec une grande netteté et même plusieurs fois de suite ; mais, plus tard, dans un moment de calme, il devient impossible au même malade d'articuler de nouveau ce mot, qui avait surgi comme instinctivement. Ce fait a été constaté par tous les auteurs qui ont observé des aphasiques, mais il a été surtout signalé et étudié avec soin par les docteurs Hughlings-Jackson (*Arch. de médecine*, 1865) et Gairdner (*Arch. de médecine*, 1866).

Dans d'autres circonstances, on observe encore d'autres troubles de la parole chez les aphasiques. Ils peuvent articuler un plus grand nombre de mots, mais ces mots ne correspondent plus à leur pensée ; ils profèrent un mot, tandis qu'ils désirent en exprimer un autre : ils disent, par exemple, le mot chapeau, lorsqu'ils voulaient dire le mot maison ou tout autre ; tantôt ils s'aperçoivent de leur erreur, sans pouvoir la rectifier ; tantôt, au contraire, ils n'ont même pas conscience des mots qu'ils ont employés, et s'étonnent de n'être pas compris, alors qu'ils ont articulé une phrase différente de celle qu''ils avaient en tête. M. Trousseau, par exemple, rapporte l'histoire d'une dame qui prononçait des paroles injurieuses, tandis qu'elle croyait dire à une personne qui venait la visiter : « Prenez la peine de vous asseoir. »

Enfin, il est quelques cas rares où les malades profèrent des séries de syllabes sans aucun sens, constituant des assemblages de mots qui n'appartiennent à aucune langue, tout en croyant exprimer des idées compréhensibles. C'est ce qui arrivait

par exemple, au malade dont le docteur Osborn nous a donné l'histoire détaillée (*Dublin Journ. of Med. Sc.*, t. IV, p. 157 ; 1854). Chez cet individu, l'articulation des sons persistait, mais il proférait des mots incompréhensibles et, chose remarquable, l'écriture était chez lui conservée alors que la parole était absolument hors d'état d'exprimer la pensée. C'est ce qui a porté le docteur Jaccoud (*Gaz. hebdom.*, 1864) à classer ce fait, malgré la profonde altération de la parole, dans sa deuxième classe d'alalie, ou alalie par défaut de coordination. — Nous ne pouvons entrer ici dans le détail minutieux de toutes les variétés de troubles de la parole que peuvent présenter les aphasiques. Il en est, du reste, qui sont exceptionnelles et tout à fait individuelles, tandis que d'autres se rencontrent plus fréquemment et d'une manière plus habituelle. Nous avons dû nous borner à indiquer ici très-sommairement les formes les plus générales de l'altération de la parole chez les aphasiques. Nous allons maintenant continuer cet exposé symptomatique, en parlant des troubles observés chez ces malades dans les autres modes d'expression de la pensée.

Écriture. Lorsqu'on se représente l'aphasie comme constituée essentiellement par la suppression du langage articulé, il semble que les individus privés de la parole doivent conserver la possibilité d'exprimer leurs idées à l'aide de l'écriture. C'est, en effet, ce qui a lieu dans certaines circonstances exceptionnelles, ainsi que le docteur Marcé l'avait déjà signalé, en 1856, dans un mémoire très-intéressant publié dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* et intitulé : *Sur l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture.*

Mais dans ces cas rares de conservation de l'écriture chez les aphasiques, on doit se demander, avec M. Trousseau (*Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 615) et avec le docteur Gairdner (*Arch. gén. de méd.*, août 1866), si l'on n'a pas affaire à une forme tout à fait distincte d'aphasie et si ces faits ne devraient pas être séparés physiologiquement et cliniquement de ceux où l'aptitude à écrire a disparu en même temps que la parole.

Le docteur Jaccoud, dans son classement physiologique des diverses formes de l'alalie, a eu grand soin de tenir compte de cette différence essentielle. Il a admis l'existence du pouvoir de l'écriture dans les trois premières formes et sa disparition seulement dans les deux dernières, c'est-à-dire que pour lui la suppression simultanée de l'aptitude à écrire et à parler suppose toujours l'amnésie verbale ou la perte de la mémoire des mots, lesquels sont aussi nécessaires pour l'écriture que pour la parole. C'est aussi l'opinion de M. le professeur Bouillaud qui voit toujours une complication d'amnésie dans les cas d'aphasie accompagnés de la perte de l'écriture. Mais en étudiant attentivement les faits dans lesquels on a constaté la persistance ou la disparition de la faculté d'écrire, on s'aperçoit qu'ils ne peuvent pas toujours s'expliquer par la conservation ou la perte de la mémoire des mots. Les faits classés, par exemple, par le docteur Jaccoud dans sa troisième catégorie (ou alalie par interruption dans la transmission volontaire) sont très-différents les uns des autres, aussi cette catégorie est-elle la plus discutable de toutes. Il y a réuni pêle-mêle tous les cas d'altération de la parole avec conservation de l'écriture. Le fait du facteur de la halle, cité par M. Trousseau, et qui est l'un des exemples les plus évidents de la conservation de la possibilité d'écrire dans un état d'aphasie complète, y figure à côté d'autres faits qui sont loin d'être aussi simples sous ce rapport. D'un autre côté, j'ai rapporté (*Arch. gén. de méd.*, mars, 1864), d'après Forbes Winslow et d'autres auteurs, plusieurs exemples de suppression de la faculté d'écrire alors que la parole était conservée et l'on en

trouve aussi quelques-uns dans le travail de Marcé. Dans ces circonstances, on ne peut pas dire que la perte de la mémoire des mots fût la cause de la suppression de l'écriture, puisque la parole était conservée sans l'écriture, et que les malades se servaient en parlant des mots qu'ils ne pouvaient pas écrire; et pourtant, dans ces cas, on ne pouvait pas non plus attribuer la perte du pouvoir de l'écriture à la paralysie des mains et des bras, puisque les mouvements étaient parfaitement sains. Ce sont donc là des faits qu'il faut se borner à constater, jusqu'à nouvel ordre, sans pouvoir encore les expliquer.

Relativement à l'état de l'écriture chez les aphasiques, on doit surtout noter les faits suivants : 1° Chez certains aphasiques, il est impossible de savoir avec certitude s'ils sont encore capables d'écrire parce qu'ils ne l'ont jamais su. On ne peut donc pas constater chez tous les aphasiques la persistance ou la disparition du pouvoir de l'écriture. 2° Chez d'autres, il y a impossibilité matérielle de former des lettres par suite de la paralysie de la main droite ; mais alors, si l'aptitude cérébrale à écrire n'est réellement pas suspendue, il est possible, soit d'exercer le malade à écrire de la main gauche, soit de lui réapprendre l'écriture avec la main droite, à mesure que la paralysie souvent incomplète du bras tend à diminuer de plus en plus. 3° Quelques aphasiques conservent uniquement la possibilité de signer leur nom, mais ne peuvent tracer aucun autre mot; chez d'autres, au contraire, on constate l'incapacité presque absolue où ils se trouvent même de signer leur nom ; ils n'en écrivent que quelques lettres ou ils les transposent; d'autres, enfin, écrivent un mot à la place d'un autre, ou bien forment des assemblages de traits incompréhensibles qui ne représentent pas des mots et ne peuvent parvenir à reproduire sur le papier ceux qu'ils ont en tête ; mais, chose remarquable, ces mêmes individus sont, en général, capables de copier avec assez d'exactitude les mots qui sont mis sous leurs yeux comme un modèle, absolument comme ils copieraient un dessin ou les caractères d'une langue qui leur serait inconnue (voyez à cet égard, l'observation très-curieuse rapportée par le docteur Gairdner, *Arch. gén. de méd.*, septembre 1866). 4° Certains aphasiques, enfin, ne sont plus en état de copier exactement des mots ni de les écrire sous la dictée, même lorsqu'on les leur épèle lettre par lettre; ils se bornent à tracer des traits inintelligibles ou des assemblages de lettres qui ne forment aucun mot, souvent même en croyant qu'ils écrivent bien et sans s'apercevoir de leur erreur. C'est là le degré le plus avancé de la disparition du pouvoir de l'écriture chez les aphasiques; il correspond ordinairement aux degrés également les plus prononcés de la perversion de la parole. On peut donc poser en principe, comme l'on fait M. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, p. 615) et le docteur Gairdner (*Arch. de méd.*, 1866) que *les aphasiques écrivent, en général, aussi mal qu'ils parlent et que ceux qui ne parlent pas du tout sont également totalement incapables d'écrire.*

Lecture mentale et lecture à haute voix. L'intelligence et la vue étant conservées, chez la plupart des aphasiques, à un degré très-suffisant pour permettre la lecture, il semblerait que, s'ils ne peuvent articuler les mots, ils doivent du moins les lire mentalement. C'est, en effet, ce qui a lieu dans un certain nombre de cas. On peut alors se faire comprendre de ces malades en écrivant ce qu'on veut leur dire, comme on le fait pour les sourds-muets. M. Bouillaud a insisté sur ce fait dans ses travaux sur le langage articulé, et M. Trousseau a eu le soin d'étudier plusieurs de ses malades à ce point de vue. M. Jaccoud a rapporté plusieurs exemples de conservation de la faculté de lire mentalement, malgré l'impossibilité de lire à haute voix et il considère ce fait comme l'un des signes distinctifs de

la seconde et de la troisième forme de sa classification. Pour la seconde forme, c'est-à-dire pour les cas d'aphasie avec altération du pouvoir coordinateur des mouvements, nous admettons facilement ce caractère établi par M. Jaccoud; mais son existence constante nous paraît plus douteuse dans les cas rangés par lui dans la troisième forme. Nous répéterons donc ici, à propos de la lecture, ce que nous avons dit précédemment de l'écriture, à savoir : que la conservation ou la perte de la faculté de lire mentalement ne doivent pas être attribuées exclusivement à un fait de mémoire et qu'elles peuvent être quelquefois rapportées à d'autres causes.

Voici les faits qu'il nous paraît surtout important de signaler relativement à l lecture chez les aphasiques :

1° Certains individus sont encore capables, non-seulement de lire mentalement, mais à haute voix, alors qu'ils ne peuvent plus guère parler spontanément, de même qu'ils peuvent répéter les mots qui leur sont fournis sans pouvoir les articuler spontanément, et de même qu'ils sont capables d'écrire en copiant, ou sous la dictée, tout en étant hors d'état d'écrire jusqu'à leur propre nom sans le secours d'autrui.

2° Il est des aphasiques qui n'ont plus la faculté de lire à haute voix, ou qui, du moins, articulent en lisant d'autres mots que ceux qui sont imprimés, avec ou sans conscience de leur erreur; eh bien, ces aphasiques lisent néanmoins très-bien mentalement, et comprennent parfaitement ce qu'ils lisent.

3° Il en est d'autres, plus exceptionnels, qui conservent la possibilité de lire à haute voix comme machinalement, et qui ont perdu la faculté de comprendre le sens des mots qu'ils lisent mentalement.

4° Enfin, les aphasiques, en général, sont privés en même temps de la faculté de lire à haute voix et de celle de lire mentalement. On trouve de nombreux exemples de ce genre parmi les observations publiées dans ces dernières années. M. Trousseau a cité deux de ses malades (Paquet et Adèle Ancelin), qui lisaient constamment la même page d'un livre de piété, ou le même roman, sans les comprendre, ainsi qu'on a pu s'en assurer plus tard. Il a rapporté également un cas d'aphasie temporaire observée chez un professeur de la faculté, qui, cherchant à lire un passage de Lamartine, s'aperçut avec douleur qu'il ne le comprenait plus. La même observation a été faite par le docteur Spalding (de Berlin), qui, en s'observant lui-même pendant une attaque d'aphasie temporaire, dut s'avouer qu'il était incapable de lire les mots écrits par lui-même sur un reçu qu'il ne put rectifier qu'après la guérison de cet état passager d'aphasie.

Ces faits relatifs à la conservation ou à la perte de l'aptitude à lire à haute voix ou mentalement, chez les aphasiques, de même que ceux que nous avons mentionnés précédemment à propos de l'écriture, et comme ceux dont allons parler tout à l'heure, prouvent d'une manière évidente que les divers modes de manifestation de la pensée ne sont pas toujours altérés simultanément et proportionnellement chez les aphasiques : que l'une de ces facultés peut être intacte, ou légèrement atteinte, alors que l'autre est fortement altérée ou même disparue, et par conséquent, la diminution ou la disparition de ces diverses aptitudes ne peut s'expliquer uniquement par un fait d'amnésie qui devrait porter sur toutes et non sur quelques-unes d'entre elles. On doit donc, jusqu'à nouvel ordre, constater ces diversités sans chercher à les expliquer, ou à les rattacher à une loi plus générale; car, dans l'état de nos connaissances, cette théorie générale serait prématurée.

Langage mimique. Lorsqu'on a commencé à observer les aphasiques, on a cru que le langage des signes était constamment conservé chez eux. On était même disposé à faire figurer ce caractère dans la définition de cet état pathologique, et on s'appuyait sur son existence pour démontrer l'intégrité de l'intelligence chez ces malades. Ils suppléaient, disait-on, par le langage mimique, à l'insuffisance du langage articulé, et ils parvenaient ainsi à faire comprendre leurs pensées aux autres hommes, en variant à l'infini les intonations données aux quelques mots restés à leur disposition, et en y ajoutant des gestes expressifs. C'est, en effet, ce qui a lieu chez la plupart des aphasiques.

M. Broca a signalé la persistance du langage mimique dans ses deux cas d'aphémie, et M. Trousseau l'a également constatée dans plusieurs de ses observations. Il ne faut pas croire pourtant que ce fait soit constant. Le langage des signes est sans doute moins souvent altéré ou supprimé dans l'aphasie que le langage écrit, mais il est des cas cependant dans lesquels la manifestation des idées par les gestes et par les variations de la physionomie est elle-même entravée, incomplète, ou presque nulle. Dans ces cas, où les trois modes principaux d'expression de la pensée se trouvent à la fois supprimés, on comprend combien il doit être difficile aux malades de communiquer leurs idées et surtout de prouver qu'ils ont réellement conservé leur intelligence, malgré l'absence de ses manifestations, ainsi que le pensent certains auteurs.

M. Trousseau, dans ses leçons (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II) et dans son discours à l'Académie (*Bulletin de l'Acad.*, t. XXX, p. 444; 1865), a insisté sur ce fait, que le langage des signes peut lui-même disparaître, et il en a cité des exemples très-curieux. M. Jaccoud a aussi mentionné quelques faits de ce genre, et l'on en trouve de nouvelles preuves parmi les observations publiées dans les journaux français et étrangers dans ces dernières années.

Le docteur Hughlings Jackson, dans son travail déjà cité (*Clinical Lect. and Reports*, London, 1864), s'est surtout attaché à prouver que les divers modes d'expression de la pensée pouvaient être lésés simultanément, et il a eu le soin de noter, dans plusieurs de ses observations, l'altération du langage mimique et le degré de cette altération. Nous signalerons, à cet égard, plusieurs variétés de faits, comme pour l'écriture et la lecture :

1° Certains aphasiques, n'ayant à leur service qu'un très-petit nombre de mots ou même qu'un seul (le mot *oui* ou le mot *non*, par exemple), savent très-bien joindre un signe de tête à l'articulation de leur mot unique pour lui donner à volonté un sens affirmatif ou un sens négatif : dans ces cas, le langage mimique conservé rectifie le langage parlé qui exprime une erreur; mais, dans d'autres cas analogues, où les malades ne peuvent également prononcer que le mot *oui* ou le mot *non*, ils ne sont plus en état de faire cette rectification à l'aide du langage mimique, et ils font alors, en prononçant ce mot, des signes affirmatifs ou négatifs *tout à fait au hasard*, et sans rapport avec la pensée qu'ils veulent exprimer.

2° Les mêmes faits signalés à propos des gestes en général se reproduisent à l'occasion des expressions instinctives des émotions, comme le sourire, le rire ou les pleurs, et pour les diverses expressions de la physionomie. Il est, en effet, des aphasiques chez lesquels ces expressions spontanées des sentiments ne peuvent plus se produire sous l'influence de la volonté. Le docteur Hughlings Jackson a fait, à cet égard, une remarque très-juste. Ces manifestations des émotions, qui se font jour sur la physionomie et dans la mimique, peuvent souvent se reproduire spontanément et instinctivement chez ces malades sous l'influence de l'émotion

qui leur donne naissance à l'état normal, mais elles ont cessé de pouvoir être reproduites sous l'influence de la volonté. Il en est de ces expressions muettes des sentiments comme des mots énergiques qui échappent aux aphasiques sous le coup d'une vive émotion, et qu'ils sont ensuite incapables d'articuler spontanément.

Musique, dessin et calcul. Ces diverses manifestations de la pensée humaine peuvent également être conservées ou détruites chez les aphasiques, séparément ou simultanément. Le chant, sorte d'intermédiaire entre le cri et le langage articulé, peut persister chez des aphasiques qui ont pourtant perdu presque complétement l'usage de la parole; mais il faut distinguer, parmi ces faits de conservation du chant, deux catégories bien distinctes. Certains individus, en effet, sans articuler les paroles d'un air, ont seulement gardé l'aptitude à le fredonner à l'aide des quelques mots ou monosyllabes qui leur restent; il en est d'autres, au contraire, qui peuvent réellement prononcer en chantant des paroles qu'ils sont absolument incapables d'articuler en parlant.

M. le professeur Béhier m'a communiqué un fait très-intéressant de la première catégorie qu'il a observé en 1856 et consigné alors dans son mémoire pour les prix de l'internat. Il s'agit d'un malade atteint de syphilis et qui fut pris d'un état d'aphasie vraie tout à fait analogue aux faits nouvellement observés. Comme celui de M. Broca, il ne pouvait prononcer que la syllabe *tan*. A l'aide de cette syllabe il cherchait à exprimer sa pensée en suppléant par les gestes à l'insuffisance de la parole. Eh bien! ce malade, qui ne pouvait plus parler, chantait pourtant très-nettement la *Marseillaise* et la *Parisienne* sans en articuler les paroles, mais en modulant ces airs à l'aide du même monosyllabe *tan*, *tan*, *tan* répété indéfiniment.

Le docteur Hughlings Jackson, dans son mémoire déjà cité, a rapporté un fait analogue

Quant aux cas dont je parlais tout à l'heure et dans lesquels les aphasiques ne se bornent pas à chanter un air, mais peuvent encore prononcer en chantant les paroles de cet air qu'ils ont cessé de pouvoir articuler en parlant, ces faits sont certainement plus extraordinaires encore, mais il est peut-être possible de s'en rendre compte par une lésion de la mémoire verbale. On observe, en effet, quelquefois un fait analogue à l'état normal. Certaines personnes, habituées à chanter des romances, ne se rappellent les paroles qu'en les chantant et ne peuvent plus les retrouver lorsqu'elles veulent se borner à les réciter. Pour terminer ce qui concerne la mémoire musicale chez les aphasiques, nous devons encore mentionner le fait d'un malade dont parle M. Trousseau dans ses leçons (p. 622), et qui a été observé par M. Lasègue : c'était un musicien complétement aphasique ; il ne pouvait ni parler ni écrire, mais il écrivait facilement une phrase de musique qu'il entendait chanter.

Ce que nous venons de dire relativement à la musique, nous devons le répéter, en quelque sorte, pour le dessin et pour le calcul.

Certains aphasiques, ne pouvant ni parler ni écrire, sont encore quelquefoi capables de dessiner quand ils possédaient ce talent avant leur maladie, pourvu que leur main droite ne soit pas paralysée à un degré qui les empêche de tenir le crayon. Mais parmi ces malades qui peuvent encore dessiner, il faut distinguer ceux qui sont réellement en état de dessiner de mémoire, et ceux qui ne peuvent que copier un modèle mis sous leurs yeux, comme d'autres copient de la musique ou de l'écriture. Il en est, au contraire, qui, ayant été de véritables artistes avant leur maladie perdent, sous l'influence de l'aphasie, toute aptitude à dessiner, et ne

peuvent plus tracer avec un crayon que des figures informes ou des lignes sans signification. M. Trousseau a rapporté quelques exemples de ce genre dans ses leçons et dans son discours à l'Académie, en particulier celui d'un élève de Coignet, qui, devenu aphasique, avait perdu, sous le rapport du dessin, tout son talent artistique.

Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer au calcul. Certains aphasiques sont dans une impossibilité absolue de lire les chiffres, de les écrire ou de les prononcer. D'autres, parmi les quelques mots qu'ils peuvent encore prononcer, ont conservé un nombre, par exemple le nombre trois ou quatre, mais l'emploient à tout propos pour exprimer toute autre idée que celle qu'il doit signifier naturellement. Le second malade de M. Broca était dans ce cas, et il existe plusieurs exemples du même genre parmi les faits rapportés par M. Trousseau et par Forbes Winslow. Quelques aphasiques, il est vrai, ont gardé l'aptitude à compter sur leurs doigts, à lire ou à additionner les chiffres alors même qu'ils ne peuvent ni les prononcer ni articuler d'autres mots. Mais le contraire est plus fréquent. Beaucoup d'aphasiques ne peuvent saisir la valeur des chiffres qu'on met sous leurs yeux, alors qu'ils sont pourtant en état de comprendre d'autres mots ou d'autres signes représentatifs des idées, et alors même que ces chiffres sont les plus simples de tous. Il en est, par exemple, qui sont incapables de compter jusqu'à 10, et de distinguer le nombre 10 du nombre 20. Dans l'observation déjà citée du docteur Gairdner (*Archives de méd.*, sept., 1866), le malade, auquel on chercha plusieurs fois à faire lire un chiffre un peu compliqué, ne put qu'une seule fois en commencer la lecture, prononça les mots deux mille, mais ne put continuer à lire ce nombre composé de quatre chiffres.

État de l'intelligence dans l'aphasie. L'intelligence est-elle lésée chez tous les aphasiques et dans quelle mesure? Cette question a été très-controversée et est difficile à résoudre d'une manière absolue. Il importe d'abord de faire des distinctions. L'aphasie étant un symptôme et non une maladie, ce symptôme peut survenir dans des conditions diverses, et il faut évidemment reconnaître, parmi les cas d'aphasie, non-seulement des degrés mais des variétés distinctes. Si par exemple, à l'exemple de Schröder van der Kolk et de M. Jaccoud, on accepte dans le cadre de l'aphasie les faits dans lesquels le centre moteur de la moelle allongée est seul atteint et où l'absence de la parole tient uniquement au trouble de la coordination des mouvements nécessaires pour l'articulation des sons, il est évident que, dans ces cas, le cerveau étant sain, l'intelligence doit être complétement intacte, comme MM. Duchenne et Trousseau l'admettent également pour la paralysie glosso-labio-pharyngée, affection qui semble due aussi à la sclérose du bulbe ou à l'altération des nerfs qui en émanent. D'un autre côté, il est des cas dans lesquels les aphasiques ont conservé la possibilité de lire et d'écrire, et où, privés de la parole, ils expriment toutes leurs pensées à l'aide de l'écriture, comme par exemple le facteur de la halle, observé par M. Trousseau, et dont nous avons déjà parlé. Dans ces cas, il paraît raisonnable de croire que les malades possèdent encore l'usage de toutes leurs facultés intellectuelles, et que l'expression de la pensée par la parole est seule supprimée. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, ces cas sont rares et exceptionnels. Dans la grande majorité des faits d'aphasie, au contraire, il y a suppression de la faculté d'écrire en même temps que de celle de parler, et souvent aussi disparition d'autres aptitudes, comme celles de la lecture, du geste, de la musique, du calcul ou du dessin. Or cette multiplicité de troubles des fonctions indique déjà par elle-même une altéra-

tion plus étendue de l'intelligence envisagée dans son ensemble. De plus, la mémoire des mots est très-fréquemment atteinte dans l'aphasie, dont l'amnésie, au moins partielle, est un caractère habituel : or c'est bien là évidemment une lésion intellectuelle. Comment ne pas comprendre, en outre, que la mémoire de la plupart des mots de la langue venant à manquer, l'intelligence doit éprouver une grande difficulté à fonctionner d'une manière normale, certains philosophes ayant même proclamé que les mots représentatifs des idées étaient une condition *sine qua non* de l'exercice de la pensée? Enfin, il paraît difficile d'admettre *a priori* que l'intelligence puisse être complétement préservée dans un état pathologique dépendant d'une lésion du cerveau et qui se produit le plus souvent sous forme d'attaques, accompagnées de mouvements convulsifs et surtout d'hémiplégie droite plus ou moins prononcée. Tout porte donc à penser que l'intelligence, considérée d'une manière générale, subit une atteinte plus ou moins profonde dans tous les cas d'aphasie vraie. Mais on rencontre cliniquement d'assez grandes difficultés pour apprécier avec certitude cet état de l'intelligence, et surtout le degré de sa lésion. Et cela se conçoit aisément, puisqu'en l'absence de la parole, moyen ordinaire de communication des idées, nous ne possédons, pour juger l'intelligence des aphasiques que trois moyens, presque toujours insuffisants, le geste, l'écriture et le témoignage des malades après leur guérison. Le geste, ou l'expression de la physionomie, est celui auquel on a recours le plus fréquemment pour affirmer la conservation de l'intelligence chez les aphasiques. Beaucoup de ces malades, en effet, ont conservé l'aptitude à suppléer par une mimique vive et animée à l'absence de la parole et prouvent ainsi qu'ils ont encore beaucoup d'idées, tout en ayant perdu le moyen le plus parfait que nous possédions pour les exprimer. Mais le langage mimique est évidemment très-inférieur au langage parlé pour rendre clairement et complétement toutes les nuances de la pensée; il ne peut donc suffire pour démontrer que l'intelligence de ces malades possède encore la force et la netteté dont elle était susceptible avant la maladie. Pour comprendre combien une mimique animée peut induire en erreur, relativement au degré d'intelligence des individus, il suffit de rappeler l'exemple des sourds-muets qui ne savent ni lire ni écrire et auxquels, en les voyant gesticuler avec vivacité, chacun prête une intelligence beaucoup plus développée qu'elle ne l'est réellement. L'écriture serait un procédé plus certain pour mesurer l'état de l'intelligence chez ces malades, mais nous avons vu précédemment que cet élément de jugement nous faisait presque toujours défaut, soit parce qu'ils n'ont jamais su écrire, soit parce qu'ils sont trop paralysés de la main droite pour pouvoir tenir la plume, soit enfin et surtout parce que, chez la plupart des aphasiques, la faculté d'écrire est supprimée en même temps et à peu près au même degré que celle de parler. Il ne nous reste donc pour juger de l'état de leur intelligence, que le témoignage de ces malades après leur guérison et ce moyen, quoique sujet à quelques erreurs, est cependant encore le meilleur.

M. Trousseau a surtout insisté sur sa valeur et en a tiré de précieux enseignements. Il existe, en effet, dans la science, des exemples d'aphasie peu prolongée survenue chez des malades intelligents, capables de bien analyser leurs sensations, et qui ont fourni, sous ce rapport, des documents intéressants. M. Trousseau en a rapporté deux observés chez des professeurs, l'un de Paris et l'autre de Montpellier. Le professeur de la Faculté de Paris, atteint d'une aphasie temporaire, a pu s'analyser attentivement pendant cette attaque où il avait cessé de parler et d'écrire, et il a constaté qu'ayant cherché à lire une page de Lamartine, il lui était

devenu impossible d'en comprendre le sens; ce qui prouve bien que son intelligence avait subi un obscurcissement passager. Et pourtant, il s'étudiait intérieurement avec assez d'attention pour se rendre compte des divers symptômes de son mal, comme il l'eût fait dans une leçon clinique, pour se convaincre qu'il n'était pas paralysé et pour exprimer par gestes ses désirs d'une façon très-compréhensible. Le second fait, plus intéressant encore, est celui du célèbre professeur Lordat (de Montpellier), qui ayant éprouvé, en 1828, une attaque d'aphasie de plusieurs mois, pendant laquelle il avait perdu à la fois la parole et l'écriture, a relaté plus tard l'histoire détaillée de sa maladie, dans un mémoire spécial (*Analyse de la parole, etc., pour servir à l'histoire de l'alalie et de la paralalie*, par le professeur Lordat (de Montpellier), 1843). Ce travail qui mériterait d'être étudié avec soin, au point de vue qui nous occupe, constate surtout ce fait capital que M. Lordat, privé absolument de la mémoire des mots et de la faculté de communiquer sa pensée au dehors par la parole et par l'écriture, pouvait néanmoins réfléchir intérieurement sur sa situation, combiner des idées sans songer à leur expression, et disposer avec facilité les divers éléments d'une leçon, comme il en avait l'habitude avant sa maladie. M. Trousseau qui rapporte ce fait, se demande comment il est possible de concevoir dans son esprit des idées assez compliquées sans le secours des mots qui semblent nécessaires pour donner un corps et une formule à nos pensées. C'est en effet une chose difficile à comprendre; mais tout en supposant que M. Lordat, après sa guérison, a pu se faire illusion sur le degré de netteté et de précision des idées qu'il conservait pendant son état d'aphasie, on doit néanmoins tenir grand compte du témoignage d'un homme aussi éminent et habitué à l'observation. On doit donc en conclure que certains aphasiques peuvent continuer à penser sans le secours des mots, qui sont, à l'état normal, les auxiliaires presque indispensables de la pensée. Mais ce qui prouve, comme le dit M. Trousseau, que l'intelligence si remarquable de M. le professeur Lordat avait été cependant atteinte par cette attaque, c'est que, depuis sa guérison, ce professeur qui improvisait auparavant avec facilité, a cessé de pouvoir enseigner sans notes et même s'est vu contraint de lire ses leçons.

On trouve dans un recueil oublié du siècle dernier (*The Hygeia*, par le docteur Beddoes), un autre exemple d'analyse de l'intelligence faite sur lui-même par un médecin de Berlin, le docteur Spalding (voy. *Arch. de médecine*, sept. 1866). Atteint d'un état d'aphasie temporaire, ce médecin constata avec douleur pendant son attaque qu'il était devenu incapable non-seulement d'écrire un reçu, mais même de lire ce qu'il avait écrit, et, tout en assistant au travail intérieur de sa pensée, il a parfaitement reconnu que ses idées étaient confuses et avaient beaucoup perdu de leur netteté. Son intelligence n'était donc pas restée, pendant cet état d'aphasie temporaire, au niveau où elle se trouvait auparavant, et qu'elle retrouva plus tard. Le docteur Gairdner (*Arch. de médecine*, sept. 1866) cite encore plusieurs exemples du même genre, qui prouvent que, dans des cas d'aphasie temporaire, l'intelligence quoique conservée à un certain degré, présente néanmoins des traces évidentes d'altération, et c'est ce qui résulte aussi de faits analogues publiés par d'autres auteurs. M. Trousseau rapporte également l'observation d'un aphasique qui lui fut amené par M. Lancereaux, et qui se vantait d'avoir conservé toute son intelligence. Soumis à plusieurs expériences très-simples mais multipliées sous des formes différentes, il fut évident pour tous que ce malade avait considérablement baissé intellectuellement. M. Trousssau cite encore plusieurs autres aphasiques qui ont guéri et qui, paraissant assez intelligents pen-

dant leur maladie, reconnurent néanmoins, après la guérison, que leur esprit était très-obscurci et qu'ils ne pouvaient pas bien comprendre les choses comme ils le faisaient avant leur attaque, et depuis sa cessation.

Sans pouvoir insister davantage ici sur cette question, cependant si digne d'intérêt, surtout au point de vue médico-légal, et qui mériterait d'être étudiée avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'à ce jour, nous concluons que, si l'on excepte certains cas d'aphasie où persiste la faculté d'écrire, et ceux dans lesquels le trouble semble plutôt résider dans la coordination des mouvements qui servent à l'articulation des sons, que dans la mémoire des mots nécessaires pour formuler extérieurement les idées, sauf ces cas exceptionnels, disons-nous, l'intelligence doit être considérée comme atteinte à un certain degré dans le plus grand nombre des cas d'aphasie ; et l'on doit comparer son degré d'altération à celui qui existe chez les hémiplégiques sans perturbation du langage. Mais ce qui distingue essentiellement l'aphasie proprement dite, de la perte ou de la perversion de la parole liées à d'autres affections cérébrales, c'est que le trouble plus ou moins marqué de l'intelligence n'est pas la cause du trouble qui existe dans les facultés d'expression ; il coïncide avec lui mais ne le tient pas sous sa dépendance. Si le malade a cessé de pouvoir parler, ce n'est pas parce qu'il n'a pas d'idées à exprimer, mais uniquement parce que les moyens de manifestation lui font défaut. C'est en ce sens que l'aphasie peut être considérée comme un symptôme cérébral d'une nature spéciale, et en ce sens seulement que la conservation de l'intelligence peut figurer, à titre de caractère négatif, dans la définition de l'aphasie, et dans la délimitation de ce symptôme.

Symptômes physiques concomitants : Formes symptomatiques diverses de l'aphasie. Après avoir étudié symptomatiquement les principales manifestations de l'état pathologique appelé aphasie, sous le rapport de la parole et des autres modes d'expression de la pensée, ainsi qu'au point de vue de l'état de l'intelligence, il nous reste, pour terminer cet exposé symptomatique, à dire quelques mots des symptômes physiques concomitants et des formes diverses sous lesquelles l'aphasie peut se présenter à l'observation clinique.

L'aphasie, ainsi que nous l'avons dit précédemment, peut naître dans des conditions différentes. Lorsqu'elle est liée à une maladie générale comme la fièvre typhoïde, ou à certaines maladies nerveuses, elle constitue alors une simple complication de ces divers états, et elle se trouve naturellement associée aux symptômes physiques de ces affections. Mais, dans l'immense majorité des cas, elle dépend d'une affection cérébrale, et alors les principaux symptômes physiques qui l'accompagnent se produisent dans le domaine de la sensibilité ou dans celui des mouvements. Ces symptômes sont presque toujours ceux de l'apoplexie ou du ramollissement cérébral. Fréquemment il arrive qu'une congestion apoplectique ou épileptiforme ouvre la scène et est le véritable point de départ des troubles de la parole. Des attaques de ce genre peuvent se reproduire à divers intervalles, et dans les cas où le malade ne guérit pas, la mort a lieu presque toujours par suite d'une nouvelle attaque. Mais de tous les symptômes physiques qui accompagnent l'aphasie, le plus fréquent incontestablement est l'hémiplégie, et chose remarquable, ainsi que nous le dirons tout à l'heure, l'hémiplégie droite. On peut donc, au point de vue clinique, diviser les faits d'aphasie en deux catégories assez distinctes, comme l'a fait M. Trousseau. Dans la première catégorie, il n'existe pas la moindre paralysie, ni de la langue et des lèvres, ni des membres. Ces cas d'aphasie, dus probablement à une simple congestion cérébrale, ou à un petit

foyer hémorrhagique, sont le plus souvent d'assez courte durée et susceptibles de guérison. M. Trousseau a cité plusieurs faits de ce genre, et l'on en trouve aussi dans la plupart des auteurs qui ont parlé de l'aphasie dans ces dernières années. Le docteur Huglings Jackson, par exemple, a rapporté dix cas d'aphasie sans paralysie. Dans la seconde catégorie de faits, évidemment beaucoup plus fréquente, il y a eu après l'attaque initiale, ou bien il existe encore au moment où l'on observe le malade des signes évidents de paralysie plus ou moins complète de l'un des côtés du corps, et même une légère paralysie de la langue et des lèvres; mais celle-ci est tout à fait insuffisante pour donner lieu à la difficulté dans l'articulation des sons, bien loin de pouvoir être considérée comme la cause de la suppression presque complète de la parole. De même que dans la plupart des hémiplégies, le bras est ordinairement plus fortement et plus longtemps paralysé que la jambe. Le docteur Hughlings Jackson a relaté dans son mémoire 34 cas d'aphasie avec hémiplégie, et dans la plupart des faits publiés depuis quelques années, ce symptôme a également coïncidé avec l'aphasie. Il est donc essentiel d'en tenir compte, soit pour la description symptomatique, soit pour la constitution clinique des diverses variétés d'aphasie. Mais ce qu'il faut surtout noter, c'est que, comme l'avait déjà fait remarquer M. le docteur Marc Dax, en 1836, et comme on l'a vérifié bien souvent depuis quelques années, cette hémiplégie siége presque toujours à droite et non à gauche. Sur 36 cas d'aphasie observés par M. Huglings Jackson, il y en avait 33 avec hémiplégie droite, et 3 seulement avec paralysie à gauche. M. Trousseau (*Bull. de l'Acad.*, t. XXX, p. 653), faisant le résumé statistique de toutes les observations connues, a trouvé sur 135 cas d'aphasie avec hémiplégie, 125 cas avec paralysie à droite et 10 seulement avec paralysie à gauche. Enfin, M. Baillarger (*Bull. de l'Acad.*, p. 849) a donné un relevé fait par M. Magnan dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, et dans ce relevé on a trouvé 30 cas d'hémiplégie droite sur 31 cas d'aphasie avec paralysie ; encore dans le dernier cas, la paralysie existait-elle des deux côtés, de sorte que ce fait lui-même ne peut pas être invoqué contre la loi générale.

Or, cette paralysie presque constante à droite dans les cas d'aphasie est d'autant plus remarquable, comme l'a dit avec raison M. Baillarger (*Bull. de l'Acad.*, 1865, p. 850), que dans les affections cérébrales, en général, la proportion des hémiplégies est à peu près égale à droite et à gauche. Ainsi, sur 169 cas de ramollissement cérébral, M. Andral a constaté que l'hémisphère droit a été affecté 73 fois, l'hémisphère gauche 63, et les deux hémisphères en même temps 33 fois. Dans un relevé récent, fait à la Salpêtrière et rapporté également par M. Baillarger, MM. Charcot et Vulpian sont arrivés au résultat suivant : sur 110 cas d'hémiplégie, 58 présentaient la paralysie à droite et 52 à gauche.

On peut donc, au point de vue clinique, diviser tous les faits d'aphasie en deux catégories principales, selon qu'ils sont exempts de paralysie ou bien accompagnés d'hémiplégie droite. Ces deux ordres de faits sont sans doute l'un et l'autre susceptibles de guérison ; ils peuvent également aboutir à la mort à la suite d'une nouvelle attaque ; néanmoins les premiers ont, en thèse générale, une durée moins longue que les autres, et c'est aussi dans la première catégorie que l'on observe surtout les faits d'aphasie transitoire, ne durant que quelques heures ou quelques jours, tandis que les faits accompagnés d'hémiplégie ont ordinairement une marche plus lente, même dans les cas les plus favorables où ils aboutissent peu à peu à la guérison. Nous reviendrons sur ce point à l'occasion du pronostic et de la marche de l'aphasie.

Anatomie pathologique de l'aphasie. L'étude anatomo-pathologique de l'aphasie a attiré l'attention d'une manière toute particulière dans ces dernières années et a suscité les plus vives controverses. Il serait impossible d'indiquer ici, même en abrégé, tous les arguments invoqués par les partisans et par les adversaires des diverses opinions qui se sont produites à cet égard, et de mentionner les faits sur lesquels les auteurs se sont appuyés pour les défendre ou pour les combattre. Nous devons nous borner à les exposer sous une forme tout à fait générale.

Gall est le premier qui ait localisé la faculté de parler dans la portion des lobes antérieurs du cerveau située au-dessus de la voûte orbitaire, et qui ait cité quelques faits pathologiques destinés à prouver que la lésion de cette partie du cerveau entraînait la perte de la parole.

Dès 1825 (dans son *Traité de l'encéphalite*, et dans un mémoire spécial qui parut à la même époque dans les *Archives générales de médecine*), M. Bouillaud a développé cette opinion de Gall. Il s'est efforcé de la faire reposer sur une base plus solide, en citant des observations dans lesquelles l'existence de lésions, organiques ou traumatiques, des parties antérieures de l'encéphale, coïncidait avec la perte de la parole. Seulement, au lieu de restreindre ces lésions à la portion des lobes antérieurs placée au-dessus de la voûte orbitaire, il admit qu'elles pouvaient siéger dans toute l'étendue de ces lobes cérébraux, qu'il considéra dès lors comme le siége de la faculté du langage articulé ; il chercha de plus à démontrer que les altérations des autres parties de l'encéphale ne s'accompagnaient jamais d'aucune perturbation dans les fonctions de la parole.

Depuis cette époque, M. Bouillaud a défendu son opinion avec une ardente conviction et avec une persévérance qui ne s'est jamais démentie. Cette controverse, commencée en 1825, a continué jusqu'à nos jours, et la discussion, qui a eu lieu en 1865, à l'Académie de médecine, a fait ressortir, une fois de plus, les dissidences profondes qui existent encore parmi les médecins sur ce sujet important.

Les lobes antérieurs du cerveau sont-ils, oui ou non, les organes de la faculté du langage articulé à l'état normal, et le siége des lésions qui produisent l'aphasie ou la perte de la parole, à l'état pathologique ? Telle est la question d'anatomie pathologique qui se pose encore aujourd'hui, et qui, malgré les travaux récents, n'a pas encore reçu complétement sa solution.

Ainsi que nous l'avons déjà dit à propos de l'historique, cette question, posée par M. Bouillaud, était déjà difficile à résoudre sous cette forme générale; mais elle a été compliquée de nouveaux éléments qui y ont été introduits par les travaux de MM. Dax, père et fils, et de M. Broca. Comme M. Bouillaud, ces auteurs ont admis que l'aphasie était déterminée par une lésion des lobes antérieurs du cerveau, mais ils ont cherché à préciser davantage cette donnée générale. Ils y ont ajouté ces deux points nouveaux, savoir que la lésion qui engendre l'aphasie siége toujours dans l'hémisphère gauche et non dans l'hémisphère droit, et que cette lésion, au lieu de résider dans toutes les parties du lobe antérieur gauche, se trouve limitée à un point très-restreint de ce lobe cérébral, fixé par M. Broca, à la troisième circonvolution frontale gauche. Il y a donc aujourd'hui, dans l'anatomie pathologique de l'aphasie, trois points principaux à éclaircir : 1° la lésion cérébrale qui détermine l'aphasie siége-t-elle toujours dans les lobes antérieurs du cerveau, ou bien les altérations d'autres parties de l'encéphale peuvent-elles produire aussi des troubles de la parole? 2° Cette altération existe-t-elle ex-

clusivement dans le lobe antérieur gauche, ou peut-elle se rencontrer quelquefois dans le lobe antérieur droit? 5° Doit-elle être limitée au point précis indiqué par M. Broca, c'est-à-dire à la troisième circonvolution frontale du côté gauche?

Dans son mémoire publié en 1848, M. le professeur Bouillaud, récapitulant les faits favorables à son opinion recueillis par lui-même ou empruntés aux ouvrages de MM. Rochoux, Andral, Lallemand, Abercrombie, Durand Fardel, etc., était déjà arrivé à réunir de 700 à 800 observations propres à démontrer que les lobes antérieurs du cerveau étaient le siége de la faculté du langage articulé, et que leur lésion seule déterminait la perte de la parole. Ces faits se décomposaient ainsi : 85 étaient des exemples de troubles de la parole avec altération des lobes antérieurs; tous les autres, au nombre de 600 à 700, étaient des exemples de conservation de la parole avec lésion de l'un ou de l'autre des lobes postérieurs ou moyens du même organe. En 1865 (*Bull. de l'Acad.*, p. 724), M. Bouillaud a ajouté 50 observations nouvelles. Toutes sont relatives à une perturbation plus ou moins considérable de la parole, mais l'examen du cerveau n'a été fait que dans 31 cas. Ces 31 cas joints aux 85 cités plus haut constituent, selon M. Bouillaud, un total de 116 faits, dans lesquels une lésion des lobes antérieurs du cerveau coexistait avec un trouble de la parole, qui manquait, au contraire, lorsque l'altération occupait l'un des autres lobes. Dans ce discours, M. Bouillaud a donné l'indication des auteurs ayant fourni ces observations et l'abrégé de plusieurs d'entre elles. De tous ces faits, il a cru pouvoir conclure à la lésion constante des lobes antérieurs du cerveau comme cause organique de l'aphasie ou des troubles de la parole, et il a discuté et contesté la valeur des cas peu nombreux qu'on a cherché à lui opposer. Depuis 1825, plusieurs faits avaient, en effet, été publiés pour démontrer que cette loi, généralement vraie, n'était pourtant pas absolue. Les uns constataient l'absence du trouble de la parole malgré la lésion profonde ou même la destruction presque complète des lobes antérieurs; les autres établissaient que la parole avait pu être altérée alors que la lésion cérébrale siégeait dans d'autres points du cerveau. A ces faits anciens, M. Trousseau (*Bull. de l'Acad.*, p. 662) en a ajouté de nouveaux empruntés à divers observateurs. Il commence d'abord par reconnaître que les faits cités en faveur de l'opinion de M. Broca, et sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, sont, à plus forte raison, favorables à celle de M. Bouillaud, qui est plus compréhensive. Aux 14 faits accompagnés d'autopsie que M. Trousseau a reconnus comme favorables à M. Broca, il joint donc 3 faits nouveaux de M. Charcot, dans lesquels la lésion siégeait dans le corps strié, et une observation de M. Péter dont nous parlerons bientôt et où la lésion siégeait dans le lobe antérieur droit. M. Trousseau arrive ainsi à trouver, parmi les faits récemment publiés, 18 cas favorables à l'opinion de M. Bouillaud; mais il leur oppose 16 cas infirmatifs. Parmi ces faits se trouvent 11 observations de M. Vulpian, dans lesquelles il y a eu : 4 fois ramollissement du lobe frontal gauche sans aphasie; 3 fois ramollissement du lobe frontal droit sans aphasie, et 3 fois ramollissement du lobe occipital avec aphasie; plus un fait observé par M. Cornil (ramollissement du lobe occipital gauche avec aphasie); deux observations, de MM. Fernet et Parrot (ramollissement du lobe frontal droit sans aphasie); un cas, observé dans le service de M. Bouillaud lui-même (communiqué à l'Académie par M. Blachez, son chef de clinique, *Bull. de l'Acad.*, 4 avril 1865) abcès du lobe frontal droit sans trouble de la parole; enfin une observation recueillie par M. Péter au Gros-Caillou, dans laquelle on constata la destruction complète des deux lobes frontaux sans altération de la parole, chez un

cavalier qui mourut à la suite d'une chute de cheval (Trousseau, *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 610). A ces faits, M. Trousseau en ajoute encore un qu'il a observé lui-même lorsqu'il était interne à l'hôpital de Tours, en 1825. Il s'agit d'un homme qui ayant eu les deux lobes antérieurs du cerveau labourés par une balle, vécut néanmoins quatre mois sans avoir un seul instant perdu la parole et chez lequel on découvrit, à l'autopsie, une esquille osseuse logée dans l'un des lobes antérieurs du cerveau.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter ces observations, comme M. Bouillaud a cherché à le faire pour plusieurs d'entre elles dans son second discours prononcé à l'Académie en 1865 (*Bull. de l'Acad.*, 1865, p. 724). Nous ne pouvons que les signaler comme ayant été citées à l'encontre de la doctrine de M. Bouillaud. Nous devons encore y joindre les quatre faits suivants, qui ont été relatés dans le même but. M. Maximin Legrand a raconté dans l'*Union médicale*, en 1862, l'histoire d'un blessé de juin 1848, qu'il a vu pendant deux mois dans le service de M. Michon et qui n'avait jamais présenté la moindre altération de la parole, quoique le lobe antérieur gauche eût été comme broyé par un coup de feu. M. Béclard a rapporté le fait d'un malade siphylitique chez lequel la réduction en bouillie de tout l'hémisphère cérébral gauche n'avait pas même été soupçonnée pendant la vie et avait laissé la parole intacte jusqu'au dernier moment. M. Deguise a fait connaître à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad.*, 1865. p. 834) un fait observé par Bérard; il s'agissait d'un ouvrier dont un éclat de mine avait fracassé les os du crâne dans la région frontale, mis à nu le cerveau et les lobes antérieurs complétement disparus, et qui cependant put raconter à Bérard dans cet affreux état les détails de son accident. Enfin, pour terminer cette énumération, déjà trop longue, des faits cités comme contraires à la doctrine de M. Bouillaud, nous devons encore mentionner celui qui a été rappelé par M. Velpeau lors de la discussion de l'Académie (*Bull. de l'Acad.*, 1865, p. 799). Ce fait avait été observé dans son service en 1844, et l'observation, recueillie par M. Delpech, fut communiquée à l'Académie à cette époque et figure dans ses *Bulletins* (t. VIII, p. 862). Elle est relative à un coiffeur très-loquace, qui parla jusqu'à sa mort et chez lequel on découvrit à l'autopsie une tumeur squirrheuse ayant détruit complétement le lobe antérieur droit et en grande partie le lobe antérieur gauche. Cette observation est devenue l'objet d'une discussion assez vive à l'Académie et dans les journaux. M. Bouillaud et ses partisans ont surtout cherché à tirer parti de cette circonstance, que le lobe antérieur gauche n'était pas entièrement détruit par la tumeur; malgré ce fait, ainsi que ceux précédemment cités, n'en reste pas moins un argument dont il convient de tenir compte jusqu'à nouvel ordre, pour ne pas proclamer comme constante la loi établie par M. Bouillaud; mais on ne peut cependant se refuser à reconnaître qu'elle est généralement vraie dans l'immense majorité des cas.

L'opinion, émise pour la première fois en 1836 par M. Dax père, soutenue par M. Broca en 1861 et par M. Dax fils en 1863, et qui consiste à regarder les lésions de l'hémisphère antérieur gauche comme pouvant seules déterminer les troubles de la parole, est certainement très-étrange. Elle paraît absolument contraire à la loi générale de symétrie qui existe entre les deux hémisphères cérébraux, dont les parties similaires semblent devoir être douées de fonctions identiques. On comprend donc que cette opinion ait été d'abord accueillie avec incrédulité et ait soulevé une vive opposition au nom des principes généraux de la physiologie. Mais indépendamment des faits déjà nombreux (370) que MM. Dax père et fils ont

réunis en sa faveur, le plus grand nombre des observations d'aphasie recueillies depuis l'apparition du mémoire de M. Broca semblent confirmer cette manière de voir. On peut donc dès à présent poser en principe que, dans l'immense majorité des cas d'aphasie connus jusqu'à ce jour, l'hémiplégie constatée pendant la vie existe toujours du côté droit, et que la lésion cérébrale siége presque toujours dans l'hémisphère gauche. M. Trousseau a observé un seul cas d'hémiplégie gauche avec aphasie, dans son service de l'Hôtel-Dieu, chez le nommé Marcou, dont nous avons déjà parlé, mais dans ce cas, l'autopsie n'ayant pas été faite, M. Broca a objecté avec raison qu'il pouvait exister chez ce malade deux lésions cérébrales, l'une dans l'hémisphère droit donnant lieu à l'hémiplégie gauche, et l'autre dans l'hémisphère gauche produisant l'aphasie sans paralysie. Cette explication est d'autant plus admissible qu'il y a déjà plusieurs observations de ce genre dans la science, comme le fait remarquer M. Trousseau lui-même (*Bull. de l'Acad.*, 1865, p. 665). Une malade aphasique vue à l'Hôtel-Dieu par M. Trousseau (Adèle Ancelin), et qui alors n'avait pas d'hémiplégie, est morte plus tard à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, à la suite d'une nouvelle attaque, et à son autopsie on a trouvé simultanément à gauche une grave lésion du lobule de l'insula, du corps strié et de la troisième circonvolution frontale et à droite une lésion assez étendue du lobe frontal, bien qu'il n'y ait jamais eu chez cette malade aucun trouble fonctionnel du côté gauche du corps. On a même observé plusieurs fois des cas plus curieux encore chez certains apoplectiques. Atteints d'une première attaque avec hémiplégie gauche, ils ne présentaient aucune trace d'aphasie, et frappés une seconde fois d'hémiplégie droite, ils ont alors offert les troubles caractéristiques de la parole (voir à cet égard les faits de M. Ange Duval, cités par M. Broca). M. Auguste Voisin a présenté, il y a quelques mois, à la Société d'anthropologie, un nouveau cas analogue, accompagné d'autopsie. Chez ce malade on a découvert dans le cerveau deux lésions distinctes correspondant l'une à l'aphasie sans hémiplégie, et l'autre à l'hémiplégie gauche sans perte de la parole. Les faits publiés depuis quelques années en France et à l'étranger, avec ou sans autopsie, confirment donc d'une manière générale l'observation de M. Dax, appuyée par M. Broca, et qui place dans l'hémisphère gauche le siége spécial des lésions cérébrales donnant lieu à l'aphasie. Il existe pourtant à cet égard, comme pour l'opinion de M. Bouillaud, quelques faits exceptionnels avec autopsie et que nous ne pouvons passer sous silence. Le plus important est celui recueilli à l'Hôtel-Dieu par M. Péter et cité par M. Trousseau (*Bull. de l'Acad.*, p. 665). Il s'agit d'une femme de quarante ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 12 décembre 1864 et paralysée alors du côté gauche depuis deux jours seulement. Cette femme était évidemment aphasique; elle avait de plus une affection du cœur. Elle mourut vers la fin du mois, et l'on trouva, à l'autopsie, l'artère sylvienne droite oblitérée par un caillot avec un ramollissement de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale *droite*. La troisième circonvolution frontale *gauche* était saine. Pas de lésion du bulbe ni des olives; rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire du cœur. Cette observation est donc contraire à la localisation de la lésion de l'aphasie dans l'hémisphère gauche, quoiqu'une lésion existât dans la troisième circonvolution frontale. Il faut y joindre des observations analogues publiées par MM. Charcot, Cornil et Pelvet, dans lesquelles l'autopsie, faite avec le plus grand soin par des hommes très-habitués aux recherches anatomiques, démontra l'absence de lésions dans l'hémisphère gauche. L'opinion de MM. Dax et Broca, qui place le siége exclusif des lésions produisant

l'aphasie dans le côté gauche du cerveau, quoique très-fréquemment confirmée par l'autopsie, comporte donc quelques exceptions.

Nous arrivons enfin à la localisation plus précise découverte par M. Broca et ayant son siége dans la deuxième, et surtout dans la troisième circonvolution frontale du lobe antérieur gauche. Il a été conduit à cette localisation par deux faits très-intéressants observés par lui à l'hospice de Bicêtre en 1861, et dont il a publié le compte rendu détaillé dans les bulletins de la Société anatomique. Dans la première de ces observations, l'altération trouvée à l'autopsie était assez complexe, et M. Broca n'est arrivé à découvrir la lésion spéciale ayant déterminé l'aphasie que par une analyse minutieuse et une interprétation habile des lésions mises en rapport avec les symptômes observés pendant la vie; mais dans la seconde les faits étaient beaucoup plus simples, et il a pu délimiter exactement le siége de la lésion. Depuis la publication de ces deux faits, beaucoup d'autres observations analogues ont paru dans les journaux français et étrangers et le plus grand nombre des autopsies faites avec soin chez les aphasiques ont permis de confirmer la vérité de l'observation de M. Broca. On pourrait dès à présent réunir une cinquantaine de faits accompagnés d'autopsie favorables à cette manière de voir. On peut même affirmer que l'on n'a pas encore publié un seul fait positif de lésion de la troisième circonvolution frontale gauche sans aphasie; mais la réciproque n'est pas également vraie. Les faits négatifs, c'est-à-dire ceux dans lesquels l'aphasie a coïncidé avec d'autres lésions, soit de l'hémisphère droit, soit de l'hémisphère gauche, ou bien a été observée sans lésion appréciable du cerveau; ces faits, dis-je, quoique exceptionnels, sont encore assez nombreux.

M. Trousseau (*Bull. de l'Acad.*, p. 664) a indiqué la statistique suivante: Sur 32 faits d'aphasie, 14 étaient favorables à l'opinion de M. Broca et 18 lui étaient contraires, mais il ajoute que sur ces 18 faits contraires, au point de vue de l'hémiplégie, il n'y en a que 11 accompagnés d'autopsie; or, ce sont les seuls que l'on puisse réellement opposer à M. Broca. Ils ont été observés: 1 par M. Péter, 4 par Vulpian, 1 par M. Cornil, 3 par M. Charcot, et 2 par MM. Pelvet et Luys. M. Charcot, qui avait d'abord présenté à la Société de Biologie, en 1862, dix ou douze cas d'aphasie, avec lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, c'est-à-dire favorables à l'opinion de M. Broca, en a ensuite publié plusieurs qui lui étaient contraires. Parmi eux, nous citerons principalement celui qui a été reproduit dans le numéro du 17 juillet 1863 de la *Gazette hebdomadaire*. Il s'agissait d'une femme de quarante-sept ans, hémiplégique à droite, et chez laquelle le langage articulé était réduit à la répétition du monosyllabe *ta, ta, ta*. L'autopsie, faite en présence de MM. Broca et Cornil, démontra l'existence de lésions profondes dans l'hémisphère gauche, dans l'insula de Reil, le lobe temporal et le corps strié; mais les lobes antérieurs, et en particulier les trois circonvolutions frontales étaient à l'état normal. Un cas du même genre, observé par M. Vulpian, a été rapporté par M. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, p. 601 et suiv.). Il démontre que l'aphasie peut coïncider avec des lésions de l'hémisphère gauche sans altération du lobe frontal. Il existait dans ce cas un vaste ramollissement de la moitié postérieure du noyau blanc sus-ventriculaire de l'hémisphère cérébral gauche. On trouva en outre d'anciennes lésions dans le corps strié et la couche optique du même côté, mais les circonvolutions frontales ne présentaient aucun indice d'altération.

A ces faits contraires à la manière de voir de M. Broca, M. Trousseau en a encore ajouté deux autres, avec autopsie, empruntés à M. Fernet (*Société de*

biologie, 1863), et à M. Parrot (*Gazette hebdomadaire*, 31 juillet 1863) ; mais ces deux observations, rédigées du reste avec le plus grand soin, ne prouvent qu'une chose, c'est que le lobe frontal du côté droit, et en particulier la troisième circonvolution frontale droite, peuvent être ramollis et détruits sans qu'il y ait aphasie ; or, M. Broca ayant a eu le soin de préciser que la lésion de la troisième circonvolution frontale devait exister à gauche et non à droite pour produire l'aphasie, ces faits, quelque extraordinaires qu'ils paraissent, sont donc favorables à son opinion au lieu de lui être contraires.

Nous terminerons ici l'analyse rapide des faits publiés pour appuyer ou pour combattre les opinions de MM. Bouillaud, Dax et Broca, relativement au siége des lésions cérébrales pouvant donner lieu à l'aphasie. Nous nous bornerons à conclure que, dans l'état de la science, le plus grand nombre des faits observés semble favorable à la doctrine qui regarde l'aphasie comme ayant sa cause organique dans les lobes antérieurs du cerveau, et même plus spécialement dans la troisième circonvolution frontale du côté gauche ; mais puisque des faits exceptionnels ont été observés par des médecins très-expérimentés, il importe encore de suspendre son jugement à cet égard et de faire appel à de nouvelles observations.

Dans la plupart des cas d'aphasie, il y a donc une altération d'une nature quelconque dans les lobes antérieurs du cerveau. Mais cette lésion cérébrale existe-t-elle dans tous les cas d'aphasie sans exception, et quelle est sa nature lorsqu'elle existe ? Telles sont les deux questions qui nous restent à examiner.

On trouve dans les auteurs quelques exemples d'aphasie bien caractérisée, dans lesquels on n'a pu découvrir aucune altération importante dans le cerveau, pouvant rendre compte des phénomènes constatés pendant la vie. Ces faits sont rares sans doute, mais ils existent. Celui qui a été observé par le docteur Gairdner (*Arch. génér. de méd.*, 1866) en est une preuve. On ne rencontre également aucune lésion cérébrale appréciable dans les aphasies consécutives aux fièvres typhoïdes ni dans celles qui dépendent d'une affection nerveuse. Enfin, dans certains cas d'aphasie temporaire sans paralysie, il peut n'y avoir qu'une simple congestion cérébrale passagère, siégeant peut-être dans les mêmes points du cerveau où s'observent les lésions plus profondes qui déterminent l'aphasie ; mais cette hyperémie cérébrale localisée peut ne pas laisser de traces à l'autopsie. Il est juste de faire observer toutefois, ainsi que l'a dit avec raison M. Trousseau (*Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 607), que, même dans ces cas où l'on croit à l'existence d'une simple congestion cérébrale, il arrive assez fréquemment de trouver à l'ouverture du corps une hémorrhagie cérébrale peu étendue et siégeant dans les lobes antérieurs du cerveau, ou dans le corps strié. Quoi qu'il en soit, dans la plupart des faits d'aphasie, non-seulement il existe une lésion cérébrale dans les lobes antérieurs du cerveau, mais presque toujours cette lésion est un ramollissement. Ce qui n'est pas moins remarquable, c'est que, dans beaucoup de circonstances où l'on a recherché l'origine de ce ramollissement, on a pu constater l'oblitération plus ou moins complète de l'artère cérébrale moyenne, ou artère de la scissure de Sylvius. M. Trousseau a rapporté plusieurs exemples de ce genre, ainsi que M. Lancereaux. Dès 1853, Senhouse Kirkes avait établi qu'il existait un rapport entre l'oblitération de l'artère sylvienne et le ramollissement du cerveau, dans un travail intitulé : *Des effets principaux qui résultent des concrétions fibrineuses développées dans le cœur et de leur mélange avec le sang*. En 1864, le docteur Hughlings Jackson a de nouveau insisté sur cette relation fréquente entre les affections valvulaires du cœur et l'aphémie avec hémiplégie (*Arch. de méd.*, 1864) ; mais

malheureusement son travail ne repose sur aucune autopsie. Néanmoins, de tous ces travaux, on peut dès à présent conclure, qu'il existe un rapport habituel entre les affections du cœur, l'oblitération de l'artère sylvienne, le ramollissement du cerveau et l'aphasie.

Peut-on trouver, chez certains aphasiques, des altérations anatomiques dans d'autres parties de l'encéphale? Nous avons déjà mentionné précédemment quelques faits observés par MM. Charcot et Vulpian, desquels il semble résulter que l'aphasie a pû être produite par des altérations siégeant dans les lobes moyens et même dans les lobes postérieurs du cerveau. D'un autre côté, Forbes Winslow a relaté, sous une forme malheureusement trop aphoristique, un fait de ramollissement du cervelet dans lequel le principal symptôme observé fut une grande perversion de la faculté de parler, sans perte totale du pouvoir volontaire exercée sur cette fonction (*Obscure Diseases*). Enfin, il est impossible de passer sous silence, en terminant l'étude anatomo-pathologique de l'aphasie, les cas d'altération de la protubérance ou des corps olivaires cités par Schröder van der Kolk et M. Jaccoud. Sont-ils réellement de même nature que ceux décrits précédemment sous le nom d'aphasie? Ne devraient-ils pas être rejetés du cadre de cet état pathologique pour être étudiés avec les lésions des organes extérieurs de la phonation? Pour notre part, nous le pensons. Cela nous paraît même résulter de l'examen attentif des faits rapportés par les auteurs que nous venons de nommer; mais comme ils se rapprochent par plusieurs côtés de ceux qui ont été réunis sous le nom d'aphasie, nous ne pouvions nous abstenir de mentionner ici que les lésions de la protubérance, et surtout des olives, ont été considérées par Schröder van der Kolk, comme la cause organique de la perte de la parole, par absence de coordination dans les mouvements servant à l'articulation des sons.

Diagnostic. Le diagnostic de l'aphasie est habituellement facile, pourvu que l'on se pénètre bien des éléments qui servent de base à la définition et à la délimitation de ce symptôme. L'aphasie, avons-nous dit, n'est pas synonyme de mutisme ou de suppression de la parole. Pour établir le diagnostic général de l'aphasie, il faut donc commencer par éliminer tous les cas de troubles de la parole, qui sont sous la dépendance d'une lésion préalable des facultés intellectuelles, ou d'une altération des organes de la phonation.

Dans l'idiotisme, le crétinisme et la démence, la parole est supprimée par suite de l'abolition de la pensée. Il en est de même du mutisme consécutif à la surdité chez les sourds-muets, et du mutisme volontaire ou involontaire, continu ou intermittent, survenu sous l'influence d'une cause morale, produit par des hallucinations ou des idées délirantes (dans la mélancolie et dans d'autres variétés de l'aliénation partielle) ou par une maladie nerveuse, comme l'épilepsie, la catalepsie, l'extase, etc. Dans toutes ces circonstances, le malade ne parle pas, sa parole est supprimée, par suite d'une cause cérébrale et intellectuelle tout à la fois; mais il n'est pas aphasique dans le sens restreint et scientifique qu'il convient de donner à ce mot. Or cette distinction, admise en théorie, doit être poursuivie au lit du malade. Il ne suffit pas de constater qu'un individu ne parle pas pour affirmer qu'il est aphasique. Il faut encore rechercher la nature particulière de cette suppression de la parole, les conditions au milieu desquelles elle s'est produite, les maladies qui lui ont donné naissance, et rattacher ainsi le symptôme à l'affection dont il dépend. Ce n'est pas ici le lieu d'indiquer les moyens d'établir ce diagnostic différentiel; il doit être renvoyé à l'étude des maladies qui peuvent engendrer la perte de la parole et que nous avons énumérées ci-dessus. En rattachant le mutisme

ou la suppression de la parole à l'une ou à l'autre de ces affections, on aura, par cela même établi le diagnostic différentiel de l'aphasie vraie, et exclu de son cadre tous les faits qui ne doivent pas y figurer, parce que la perte de la parole se trouve sous la dépendance d'un trouble plus étendu de l'intelligence.

La seconde catégorie des troubles de la parole, qui doivent aussi être éliminés dans le diagnostic de l'aphasie, ce sont ceux dans lesquels la perturbation de cette fonction est due à une altération des organes servant à l'articulation des sons. Ici quelques distinctions sont indispensables. Les organes qui coopèrent à l'articulation des sons, sont en effet très-nombreux, depuis le larynx et le pharynx jusqu'à la langue, à la bouche et aux lèvres. Or les maladies qui frappent ces organes, principalement les paralysies, peuvent donner lieu à une perturbation plus ou moins notable dans le mécanisme de la voix et de la parole, et le plus souvent les lésions de ces organes ne déterminent qu'une gêne plus ou moins prononcée dans l'émission des sons, un embarras notable de la parole, mais non une suppression complète de cette fonction. Une paralysie de la langue des deux côtés, ou une extirpation totale de cet organe, pourraient seules peut-être produire ce résultat (voy. un exemple de paralysie double de la langue, dans Hughlings Jackson, *London Hospital Reports* 1864, et un cas d'excision complète de cet organe par le docteur Syme, dans le travail du docteur Gairdner, *Arch. de méd.*, 1866). Mais même dans ces cas extrêmes, la parole quoique très-difficile est rarement totalement absente. Du reste, le caractère qui permet toujours de distinguer cliniquement l'aphasie des paralysies, quelles qu'elles soient, des organes de la phonation, réside dans ce fait que les aphasiques, absolument incapables d'articuler la plupart des mots, ont conservé néanmoins la mobilité normale des muscles du pharynx, de la langue, de la bouche et des lèvres, et peuvent ainsi prononcer très-nettement certains mots ou certaines syllabes qui leur restent, tandis que dans les maladies des organes de la phonation, la difficulté d'articulation existe au même degré pour tous les mots sans exception.

Romberg, dans son *Traité des maladies nerveuses* (p. 688 et suiv.), a décrit deux variétés distinctes de paralysie de la langue, sous le nom de glossoplégie masticatoire, et de glossoplégie articulée ; la seconde de ces deux formes surtout pourrait, dans quelques cas exceptionnels, devenir une cause d'erreur dans le diagnostic de l'aphasie. Mais il suffit d'étudier cliniquement les symptômes principaux, indiqués par Romberg, comme caractérisant ces deux espèces de paralysie pour se mettre en garde contre une pareille erreur. Il en est de même de la paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais, si bien étudiée, dans ces dernières années, par M. Duchenne (de Boulogne) et par M. Trousseau, et qui se rapproche beaucoup de la glossoplégie de Romberg. Dans toutes ces affections, le fait facile à constater de la paralysie des organes servant à l'articulation des sons, suffit pour empêcher toute confusion avec l'aphasie. M. Jaccoud (*Gaz. hebdom.*, 1864) a rapporté deux faits dans lesquels cette confusion était plus difficile à éviter. Dans l'un, emprunté à Panthel (*Deutsche Klinik*, cité aussi par Schröder van der Kolk), il existait une contracture spasmodique intermittente des muscles animés par l'hypoglosse. Chaque fois que le jeune garçon de douze ans qui en était atteint voulait parler, tous les muscles auxquels se distribue ce nerf étaient pris de contracture, et le mutisme devenait absolu ; mais ce qui permettait d'établir le diagnostic, c'est qu'en exerçant une pression sur la région suslaryngienne, c'est-à-dire sur les muscles contracturés, la crampe cessait et le malade se remettait à parler. Le second fait extrait de Lichtenstein (Laloplegie, *Deutsche Klinik*, 1862) est un

exemple de paralysie agitante, ayant entraîné un tremblement manifeste de la langue, qui nuisait beaucoup à l'articulation des sons, sans empêcher cependant les mouvements d'ensemble de cet organe. M. le docteur Armand de Fleury, a cité également, sous le nom d'aphthongie, dans son mémoire sur la pathogénie du langage articulé (*Gaz. hebdom.*, 14 avril 1865), un fait du même genre. Il admet que, dans ce cas, les nerfs de la sensibilité appartenant à la cinquième ou à la huitième paires étaient lésés, hyperesthésiés, et que cet état pathologique, transmis à la moelle allongée et au système olivaire, avait produit une action réflexe sur les muscles de la langue, et que le sujet était ainsi devenu muet. M. le docteur Émile Nalin a aussi rapporté un fait analogue (*Gaz. hebdom.*, 1865, p. 262). Enfin, les faits où la confusion avec l'aphasie vraie est plus difficile encore à éviter (puisque M. Jaccoud les a même fait rentrer dans la seconde forme de l'alalie), ce sont ceux dans lesquels, sans aucune lésion apparente des organes extérieurs de la phonation, on peut cependant admettre qu'il existe un trouble dans le centre moteur de la moelle allongée, qui préside à la coordination des mouvements nécessaires pour l'articulation des sons. Schröder van der Kolk a surtout cherché à démontrer, par des preuves anatomiques, physiologiques et pathologiques, que la moelle allongée, et surtout les olives, présidaient à la coordination des mouvements de l'articulation, et que la lésion de ces organes entraînait la perte plus ou moins complète de la parole. Il a cité plusieurs cas très-intéressants sous ce rapport, et, dans quelques-uns d'entre eux, il a même vérifié par l'autopsie le diagnostic porté pendant la vie. M. Jaccoud, profitant des travaux du célèbre anatomiste hollandais, en a fait l'application à l'étude de l'aphasie, et il a cru pouvoir constituer, à l'aide de ces faits, l'une des cinq formes d'alalie, qu'il a admise sous le nom d'alalie par absence de coordination des mouvements; mais, comme nous l'avons déjà dit, plusieurs de ces faits nous semblent devoir être exclus du cadre de l'aphasie, et de nouvelles observations nous paraissent indispensables pour arriver à établir ce diagnostic sur une base vraiment scientifique.

De cette simple énumération d'états pathologiques, pouvant être confondus avec l'aphasie, nous devons conclure que, dans toutes ces circonstances, le médecin praticien doit se tenir en garde contre la possibilité des causes d'erreur, qu'il doit étudier avec soin l'état de tous les organes qui, depuis la moelle allongée jusqu'à la langue et aux lèvres, coopèrent à l'articulation des sons, et que seulement après avoir procédé à ce diagnostic par élimination, il peut affirmer qu'il a réellement affaire à un cas d'aphasie vraie. Après ce diagnostic général, ou par exclusion, il lui reste encore à déterminer, par un diagnostic spécial, la variété particulière de l'aphasie qui est soumise à son examen; mais pour y arriver, il lui suffit d'avoir présents à l'esprit les divers détails symptomatiques sur l'état de la parole, de l'intelligence, de l'écriture et des autres manifestations de la pensée que nous avons indiqués précédemment.

Pronostic. Le pronostic de l'aphasie est nécessairement variable selon la cause qui a donné naissance à ce symptôme, selon la maladie dont il dépend et selon la marche déjà observée du cas particulier soumis à l'examen. Néanmoins, en thèse générale, ce symptôme est plus souvent curable que la plupart de ceux qui proviennent ordinairement d'une affection cérébrale.

Les altérations de la parole consécutives à des fièvres graves, à l'action de causes morales, ou à des maladies nerveuses, sont ordinairement d'une nature temporaire. Les unes se prolongent pendant quelques mois, les autres pendant

quelques jours, ou même seulement pendant quelques heures, mais presque toutes sont curables dans un laps de temps relativement court.

Les troubles de la parole dus à des causes traumatiques, ayant exercé leur action sur le crâne ou sur l'encéphale, sont plus ou moins graves selon la nature de la lésion cérébrale qui leur donne naissance ; mais la gravité de cette lésion interne est difficile à apprécier pendant la vie ; très-souvent, en effet, après la première commotion passée, les lésions les plus graves peuvent exister longtemps, à l'état latent, à l'intérieur du crâne, ou ne se manifester que par des symptômes peu importants, jusqu'au jour où surviennent tout à coup des accidents cérébraux aigus qui conduisent rapidement les malades au tombeau. Cependant, quand l'aphasie existe seule, à la suite d'une lésion traumatique du crâne ou de l'encéphale, et surtout lorsqu'elle est exempte de paralysie, elle peut durer plus ou moins longtemps, mais elle présente généralement d'assez grandes chances de guérison.

Les perversions de la parole dépendant d'une lésion organique du cerveau qui sont les plus fréquentes de toutes, sont aussi les plus graves. Néanmoins, il importe d'établir à cet égard des distinctions. Il est des cas assez fréquents, et nous en avons cité plusieurs, dans lesquels l'aphasie survenue subitement, à la suite d'une perte de connaissance de courte durée, ou même sans perte de connaissance, n'est accompagnée que de phénomènes paralytiques fugaces, et constitue par elle-même le phénomène principal et persistant. Eh bien, dans ces cas, où la perte de la parole peut être attribuée à une simple congestion ou à une petite hémorrhagie cérébrale, la guérison de l'aphasie est fréquente et peut même se produire assez rapidement. Nous avons cité des exemples de ce genre dans lesquels l'aphasie n'a duré que quelques heures ou même moins encore. Mais ce n'est pas là le fait le plus habituel. Ordinairement l'aphasie est accompagnée d'une hémiplégie évidente et persistante, et alors elle est plus durable et plus rebelle. Cependant, pourvu qu'il ne survienne pas de nouvelle attaque, elle est encore fréquemment curable dans ces circonstances, mais le plus souvent avec une extrême lenteur. Il existe dans ces conditions deux catégories bien distinctes de faits, et il est très-difficile d'en établir cliniquement le pronostic dans chaque cas particulier. Dans la première catégorie, l'aphasie accompagnée d'hémiplégie, persiste au même degré, pendant des mois ou même pendant des années, sans qu'on puisse constater aucune modification appréciable dans l'état du malade, alors même que la lésion cérébrale qui détermine l'aphasie n'entraîne pas la mort. On observe de fréquents exemples de ce genre dans tous les hospices de vieillards, en particulier à Bicêtre et à la Salpêtrière. Dans ces cas, l'état maladif ne se modifie que lorsqu'il survient une nouvelle attaque, et le plus souvent celle-ci aggrave la position du malade, ou même détermine sa mort. Dans la seconde catégorie de faits, au contraire, en apparence semblables aux précédents, l'aphasie, après être restée longtemps stationnaire au même degré, diminue très-lentement d'intensité et arrive ainsi, peu à peu, soit à une amélioration très-notable, soit même à la guérison. Nous insisterons tout à l'heure sur ce mode de terminaison en parlant de la marche et du traitement. De tous ces faits, nous pouvons conclure que le pronostic de l'aphasie, en tant que symptôme d'une lésion cérébrale, présente sans doute de la gravité, mais offre néanmoins beaucoup plus de chances de guérison qu'on ne serait disposé à le supposer de prime abord.

Marche des diverses variétés d'aphasie. La perte de la parole a presque toujours une invasion subite. Soit qu'elle succède à des maladies aiguës et fébriles,

soit qu'elle survienne dans le cours d'affections nerveuses à accès, soit qu'elle apparaisse sous l'influence d'une cause traumatique ayant agi sur l'encéphale, soit enfin qu'elle dépende d'une lésion organique du cerveau, on peut presque toujours fixer le moment de son début. En interrogeant avec soin les aphasiques qui peuvent encore se faire comprendre par signes, ou par écrit, ou bien en prenant des renseignements auprès de ceux qui ont vécu avec eux, on découvre presque constamment que l'invasion de ce symptôme a été brusque, et l'on peut remonter à une attaque cérébrale comme origine première des accidents. On apprend par exemple, que le malade a eu un étourdissement, un vertige, une perte de connaissance momentanée, ou bien une attaque plus forte, à forme épileptique ou apoplectique. Cette attaque est le plus souvent accompagnée de phénomènes paralytiques plus ou moins prononcés, dans la face ou dans les membres ; ils disparaissent promptement ou persistent plus ou moins longtemps ; mais, lorsque le malade est revenu à lui, on s'aperçoit que l'expression des idées par la parole est devenue impossible ou très-difficile, et souvent aussi que l'écriture est supprimée comme la parole.

Une fois produite, l'aphasie reste ordinairement stationnaire au même degré pendant un temps plus ou moins long, sans diminution appréciable dans l'intensité des phénomènes, mais il convient d'établir à cet égard deux variétés bien distinctes d'aphasie. L'une est l'*aphasie temporaire;* elle peut durer quelques heures, quelques jours ou quelques semaines, mais après cette durée relativement courte, elle se dissipe peu à peu ou tout à coup, pour faire place à un retour à peu près complet à l'état normal. Nous avons mentionné plusieurs faits de ce genre, et l'on en trouve un assez grand nombre dans les auteurs. Dans ces cas, l'aphasie peut être pourtant très-complète ; on y observe la suppression de diverses formes de manifestation de la pensée absolument comme dans les variétés plus chroniques ; mais après un temps variable, ces phénomènes disparaissent simultanément ou successivement, et le malade arrive petit à petit, soit à la guérison, soit à un état de très-grande amélioration.

Dans la seconde variété d'aphasie, cet état pathologique revêt une *forme tout à fait chronique.* Les malades ayant présenté, après l'attaque initiale, un degré plus ou moins prononcé d'aphasie, restent à ce même degré de la maladie, non-seulement pendant des semaines et des mois, mais pendant des années. En les revoyant longtemps après le premier examen, on les retrouve avec les mêmes particularités qui les caractérisaient au début, soit pour la parole, soit pour les autres modes de manifestation de la pensée. Cependant, au lieu de se perpétuer ainsi indéfiniment pendant un grand nombre d'années, ces cas d'aphasie ayant revêtu la forme chronique peuvent encore offrir deux modes différents de terminaison. Le plus souvent, après une période stationnaire plus ou moins prolongée, il survient tout à coup une nouvelle attaque apoplectique, accompagnée d'accidents plus graves, qui augmente l'intensité des phénomènes cérébraux, et souvent aussi entraîne la mort du malade. C'est là le mode de terminaison malheureusement le plus fréquent. Mais, dans quelques circonstances plus rares, on peut, même dans ces cas chroniques, observer une terminaison par la guérison, ou du moins une amélioration de plus en plus notable de l'état de la parole chez les aphasiques. Sans pouvoir souvent se rendre compte de cette métamorphose, on voit alors survenir peu à peu, spontanément ou sous l'influence du traitement, une amélioration lente mais progressive de l'état du malade. On assiste comme par étapes, au réveil successif de facultés qui semblaient éteintes pour toujours.

Nous indiquerons tout à l'heure, à l'occasion du traitement, avec plus de détails, ce mode de terminaison de certains cas d'aphasie.

Traitement. Que dire, à propos du traitement de l'aphasie, sinon que cet état pathologique étant un symptôme et non une maladie, le médecin doit se guider, dans l'application des moyens thérapeutiques, sur la connaissance exacte des causes, des lésions et des maladies qui ont donné naissance à ce symptôme ou qui en déterminent la persistance ? Ces moyens doivent en effet nécessairement varier selon les maladies dans lesquelles on observe l'aphasie. Malheureusement les affections organiques du cerveau, et surtout le ramollissement limité de cet organe, sont la cause la plus habituelle de suppression de la parole et l'intervention thérapeutique est la plupart du temps bien impuissante pour triompher de pareilles lésions. Aussi devons-nous répéter avec M. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, p. 626), que le plus souvent nous ne pouvons pas plus guérir l'aphasie que la paralysie qui l'accompagne, et que dans les cas chroniques, la nature fait à peu près seule, tous les frais de l'amélioration qui, dans beaucoup de circonstances, reste toujours partielle. Cependant, ainsi que nous l'avons déjà dit, la guérison spontanée de l'aphasie est encore assez fréquente. Nous devons donc étudier attentivement les procédés habituels employés par la nature pour amener la guérison, afin de pouvoir l'imiter ou lui venir en aide dans les cas analogues. C'est en effet le plus souvent par des améliorations successives que la guérison se produit dans l'aphasie, par une sorte d'éducation nouvelle de la mémoire et de la parole. On voit le malade récupérer petit à petit la faculté de prononcer un plus grand nombre de mots ; sa mémoire et son intelligence se réveillent lentement, mais successivement ; il recouvre des aptitudes qu'il avait perdues, par exemple, celles d'écrire, de lire, de compter, de dessiner ou de chanter, ou bien celle d'exprimer plus facilement sa pensée par le geste et par la parole : le cercle des mots dont il dispose augmente graduellement ; son vocabulaire redevient chaque jour plus étendu ; l'aphasique fait de grands efforts pour retrouver les mots qui lui manquent ou pour les articuler et, à l'aide de divers subterfuges ou de moyens plus ou moins ingénieux, il parvient peu à peu à prononcer un plus grand nombre de mots, soit partiellement, soit totalement. Les personnes qui l'entourent viennent souvent en aide à cette nouvelle éducation de la parole, et comme chez l'enfant qui apprend à parler ou chez le sourd-muet qui recouvre l'ouïe, on assiste au réveil successif de la mémoire des mots et de la faculté du langage.

Dans la pratique civile surtout, on voit assez fréquemment des malades pleins d'énergie de volonté, et secondés par des parents ou des amis dévoués, reconquérir ainsi progressivement la parole qu'ils avaient perdue, ou du moins arriver à parler d'une manière suffisante pour l'usage journalier de la vie et pour l'entretien des rapports sociaux. Une des observations les plus curieuses et les plus intéressantes sous ce rapport est celle du professeur Lordat, qui a raconté lui-même avec détails les efforts successifs et persévérants qu'il a été obligé de faire pour se guérir d'un état d'aphasie avec amnésie verbale complète (voy. *Analyse de la parole*, etc., par le professeur Lordat, Montpellier 1843). Cet exemple et beaucoup d'autres qui existent dans les annales de la science, doivent tout à la fois encourager les médecins à tenter, par des procédés semblables, la guérison des états d'aphasie même les plus rebelles, et leur indiquer les moyens les plus convenables et les plus efficaces, sanctionnés par l'expérience, pour arriver à cet heureux résultat.

Physiologie pathologique. Après avoir décrit cliniquement les diverses variétés de l'aphasie, il nous reste maintenant à rechercher si l'on peut en découvrir

l'interprétation rationnelle à l'aide des données fournies par la connaissance des lois normales du langage. Pour notre part, nous n'avons pas grande confiance dans ces explications empruntées à l'étude de l'homme normal, non-seulement à cause de l'imperfection actuelle de la physiologie cérébrale, mais surtout parce que, selon nous, la physiologie et la pathologie sont deux sciences distinctes pouvant sans doute s'éclairer mutuellement, mais qui doivent conserver chacune leurs lois et leurs méthodes séparées. Cependant, plusieurs auteurs ayant cherché à se rendre compte ainsi des faits constatés cliniquement chez les aphasiques, nous devons dire quelques mots de ces théories pour compléter notre travail.

Qu'est-ce donc physiologiquement que le phénomène du langage? C'est un fait complexe, dont il importe d'analyser avec soin les éléments au lieu de proclamer purement et simplement l'existence fort contestable d'une faculté du langage, et de lui assigner un siége spécial dans le cerveau. Le langage, ainsi que l'a dit avec raison M. Broca, *est un terme générique que l'on ne doit pas limiter à la* parole, ou langage articulé, mais qu'il convient d'étendre à toutes les formes de manifestation de la pensée. C'est un caractère particulier de l'homme, qui le distingue profondément des animaux et que l'on peut ainsi définir : la faculté qu'il possède de donner un corps ou une forme à sa pensée, en la revêtant d'un signe sensible qui permette de la traduire au dehors. De là plusieurs espèces de langage, et principalement le langage mimique, le langage parlé et le langage écrit, phonétique ou figuratif.

Le langage élémentaire, qui existe dès la plus tendre enfance et chez tous les peuples indistinctement, c'est le geste ou langage mimique. L'idée y est représentée par des signes visuels ; aussi l'observe-t-on chez les sourds-muets, comme chez les hommes doués de l'ouïe et de la parole. Au-dessus de ce langage primitif se trouve la parole ou langage articulé, mode d'expression de la pensée plus perfectionné, qui se rencontre aussi, comme aptitude générale, chez tous les hommes et chez tous les peuples. Il consiste dans la représentation des idées par des signes manifestés à l'aide de la voix et contrôlés par le sens de l'ouïe. Enfin, le langage écrit n'est que la traduction en signes visuels des signes auditifs exprimés par le langage articulé.

Nous avons principalement à nous occuper ici de ce dernier, c'est-à-dire de la parole. Elle consiste dans l'expression par les organes de la voix de certains sons destinés à communiquer les idées à l'extérieur. Pour produire un son, à l'aide des mouvements du larynx et pour en modifier à l'infini les intonations par l'action des muscles du pharynx, de la langue, du voile du palais et des lèvres, il faut, comme pour tous les autres mouvements du corps humain, trois conditions indispensables, savoir : un ordre de la volonté parti du centre cérébral, des organes intermédiaires destinés à le transmettre au dehors et des muscles pour l'exécuter. Mais ces conditions physiologiques, qui suffisent pour proférer un son et pour donner naissance au cri inarticulé, chez l'homme et chez les animaux, ne suffisent plus pour produire la parole, apanage exclusif de l'homme et destinée à exprimer des idées. Deux éléments nouveaux sont nécessaires pour obtenir ce résultat. L'un est purement intellectuel, et l'autre essentiellement mécanique. Quelques détails sont indispensables pour bien faire comprendre ce mécanisme.

La condition première de toute expression de la pensée par la parole, ou par l'écriture, c'est la nécessité de revêtir l'idée d'une forme déterminée, de lui donner un corps, de l'incarner dans un mot qui lui corresponde et qui permette de la communiquer aux autres hommes.

Or, que sont les mots? Ce sont des signes de convention, qui se produisent dans l'humanité d'après des lois uniformes, étudiées par les philologues et en rapport avec la constitution même de l'esprit humain, mais qui, malgré ce caractère général d'uniformité, sont néanmoins variables quant à leur forme spéciale selon les peuples et selon les époques, et ont ainsi un certain cachet de mobilité conventionnelle. Ce n'est pas ici le lieu de rechercher avec les philologues modernes quelle a été la véritable origine du langage, quelles sont les causes de ses variations selon les races humaines, quelles sont les lois qui ont présidé à la formation des langues, à celle des mots racines et des mots dérivés, enfin, si dans l'enfance des peuples, comme dans celle des individus, l'homme commence par exprimer des idées générales ou des idées particulières, et si le langage humain n'est pas autre chose qu'un composé d'abstractions, représentant non les objets extérieurs eux-mêmes mais les idées que notre esprit conçoit à leur occasion et qui servent à les dénommer?

Toutes ces questions, si intéressantes, du reste, appartiennent au domaine du linguiste et du philosophe, et ne seraient pas à leur place dans un ouvrage médical. Nous ne devons en tirer ici qu'une seule conséquence, c'est que le travail intellectuel qui précède la formation des mots représentatifs des idées est très-complexe; il exige la coopération de beaucoup de facultés de l'intelligence; il se fait chez chacun de nous pendant l'enfance comme il s'est produit chez les peuples primitifs, et l'habitude nous ayant familiarisés avec cet exercice difficile, nous oublions les éléments qui entrent dans sa composition et les efforts continus et persévérants que nous avons dû faire pour l'accomplir avec rapidité et comme automatiquement. Indépendamment de la création des mots, comme signes représentatifs des idées, il y a encore, dans le langage considéré comme fait intellectuel, la nécessité d'associer ces mots pour en faire des phrases, d'après des règles fixes formulées par les grammairiens, et dans cette opération interviennent non-seulement la mémoire, mais les facultés d'abstraction, de comparaison, d'association des idées, etc.

De nombreux éléments, qui constituent la base de tout langage humain et que l'analyse psychologique y fait découvrir, figurent donc dans cette *coordination intellectuelle* qui aboutit, en définitive, à ce résultat que l'on peut appeler *la pensée parlée mentalement*; c'est le langage intérieur comme l'a appelé M. Bouillaud, qui est aussi indispensable pour formuler la pensée par l'écriture que par la parole.

Mais pour le langage articulé de nouveaux éléments sont encore nécessaires. Après la coordination intellectuelle, vient la coordination des mouvements servant à l'articulation des sons. Il faut que la pensée, conçue avec le mot qui lui correspond, soit transmise, par un ordre de la volonté, aux organes périphériques chargés de la traduire en sons. Il faut de plus que les mouvements destinés à articuler ces sons soient coordonnés d'une manière harmonique sous l'influence d'un commandement cérébral.

Pour expliquer cette coordination des mouvements de la parole, a-t-on besoin de reconnaître l'existence d'une faculté spéciale, d'un centre coordinateur ou législateur des mouvements de la parole, que M. Bouillaud a fait résider dans les lobes antérieurs du cerveau, et Schröder van der Kolk dans la moelle allongée et spécialement dans les corps olivaires?

Pour notre part, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'admettre cette faculté hypothétique pour rendre compte des faits observés.

Qu'est-ce en effet que la coordination des mouvements de la parole? Ce n'est rien de plus que ce que nous exécutons, à chaque instant, pour d'autres actes également compliqués, tels que la station verticale, la marche, ou par exemple l'action de jouer du piano et du violon. Ces actes complexes sont appris peu à peu par une éducation successive. Or la même chose a lieu pour la parole. L'enfant qui s'exerce à parler, fait de grands efforts avant de pouvoir imiter les mouvements d'articulation et les intonations variées des autres hommes; il a recours à l'auxiliaire indispensable du sens de l'ouïe pour diriger les hésitations nombreuses de sa voix, et il parvient ainsi peu à peu à combiner tous les mouvements qui sont nécessaires pour pouvoir parler. Plus tard, lorsque l'habitude en a été lentement contractée, ces mouvements combinés s'exécutent sans efforts, sans que la volonté intervienne et sans qu'on se rappelle les difficultés éprouvées primitivement pour les accomplir. Il en est de même de l'écriture apprise peu à peu sous le contrôle du sens de la vue, comme la parole avec le secours du sens de l'ouïe, qui lui est indispensable, ainsi que le prouve l'exemple des sourds-muets.

La coordination naturelle des mouvements de la parole, exécutée successivement sous l'empire de la volonté et devenue facile par l'habitude, nous paraît donc suffisante pour rendre compte de l'articulation des sons, sans qu'il soit nécessaire d'admettre l'existence d'une faculté spéciale siégeant dans le cerveau ou dans la moelle allongée. Il ne faut pas confondre sous ce rapport la parole avec la déglutition ou avec la respiration par exemple. Ces deux fonctions, en effet, sont automatiques et involontaires. Elles sont indispensables pour la conservation de la vie. Elles doivent donc être commandées par un centre nerveux spécial afin de pouvoir s'accomplir constamment d'elles-mêmes, sans que la volonté intervienne et sans qu'elle puisse même en interrompre le cours. Elles se font, du reste, sous l'influence de mouvements réflexes. Il doit donc exister un point du cerveau, ou de l'encéphale, où aboutissent les nerfs sensitifs qui excitent ces mouvements et d'où partent les nerfs moteurs qui les exécutent. Or, ce point de l'encéphale, c'est précisément le bulbe et la moelle allongée. Mais il en est tout autrement de la parole qui ne rentre pas dans la catégorie des mouvements réflexes et qui est toujours commandée par la volonté. Enfin, pour terminer l'analyse des conditions physiologiques, qui constituent la fonction complexe de la parole, nous devons encore mentionner le dernier terme de ce phénomène, c'est-à-dire l'action des nerfs et des muscles de la phonation qui exécutent les ordres de la volonté et coopèrent à l'articulation des sons.

Si nous cherchons maintenant à appliquer à l'étude de l'aphasie ces connaissances empruntées à la physiologie du langage, nous arrivons aux conclusions suivantes. Chacun des éléments qui constituent le phénomène du langage peut être lésé séparément ou simultanément par la maladie, et donner lieu ainsi à diverses variétés d'aphasie. M. Jaccoud (*Gaz. hebdom.*, 1865) qui s'est déjà livré à ce classement physiologique, a admis cinq formes d'alalie correspondant aux cinq temps principaux de la fonction du langage, savoir : 1° alalie par hébétude ou par trouble général de l'intelligence ; 2° par amnésie verbale ; 3° par interruption de la transmission volontaire ; 4° par lésion du centre coordinateur des mouvements ; 5° par trouble de la motilité de la langue. Pour notre part, nous ne reconnaissons pas ces cinq variétés d'aphasie, parce que les lésions de la parole dues à un trouble général de l'intelligence, et celles qui dépendent d'une altération des organes de la phonation, ne doivent pas, selon nous, figurer dans l'aphasie vraie, ainsi que nous l'avons dit précédemment.

Mais entre ces deux termes extrêmes de la fonction du langage, il y a des termes intermédiaires qui peuvent etre atteints séparément par la maladie. La plus importante de ces lésions réside dans la suppression du rapport naturel qui existe entre la pensée et son signe représentatif, le mot. Ainsi que l'a dit avec beaucoup de justesse le docteur Gairdner, c'est là ce qu'on observe dans le plus grand nombre des faits d'aphasie; or c'est là un trouble essentiellement intellectuel. Il ne consiste pas seulement, comme on l'a prétendu, dans l'amnésie verbale, mais dans l'altération de plusieurs autres conditions intellectuelles du langage que l'analyse psychologique permettra peut-être un jour de mieux préciser. M. Baillarger, par exemple, a fait remarquer avec raison qu'il n'y avait pas seulement oubli des mots, mais perversion de la faculté du langage, dans les cas où les aphasiques emploient un mot à la place d'un autre, avec ou sans conscience de leur erreur, ou bien prononcent et écrivent un mot autre que celui qu'ils ont l'intention d'exprimer. Le trouble de ces éléments intellectuels du langage peut seul expliquer la perte simultanée de la parole, de l'écriture, et des autres modes de manifestation de la pensée que l'on observe si souvent chez les aphasiques.

Après ces faits d'aphasie où l'élément intellectuel du langage est seul lésé et où plusieurs modes d'expression de la pensée sont supprimés ensemble ou séparément, viennent se placer ceux dans lesquels l'écriture est conservée ainsi que la parole parlée intérieurement, mais où celle-ci ne peut être transmise par la volonté aux organes périphériques qui sont pourtant dans un état d'intégrité parfaite. Dans ces cas, il y a rupture entre le monde intérieur et le monde extérieur, entre l'élément intellectuel et l'élément mécanique du langage; le pont qui les relie à l'état normal se trouve brisé par la maladie. Ces cas d'aphasie, plus rares que les précédents, doivent être distingués avec soin de ceux où la perversion a lieu dans l'élement intellectuel du langage et des troubles de la parole dus à l'altération des organes périphériques. Enfin, à ces deux variétés principales, classées d'après les éléments physiologiques, M. Jaccoud en ajoute une troisième qu'il rattache à la lésion du centre coordinateur des mouvements de la parole. Mais nous avons dit précédemment que nous ne comprenions pas la nécessité de cette faculté spéciale; selon nous, les faits rangés dans cette catégorie doivent donc être réunis à la précédente, ou classés parmi ceux qui présentent une lésion des organes périphériques, à côté de la paralysie labio-glosso-pharyngée. Dans ces cas, c'est l'instrument de la parole qui fait défaut. Le centre cérébral continue à commander régulièrement; les organes de transmission peuvent encore faire parvenir aux organes périphériques l'ordre de la volonté, mais ces derniers ont cessé de pouvoir l'exécuter.

Nous bornerons là les considérations générales que nous avons cru devoir présenter, à la fin de cet article, sur la physiologie pathologique de l'aphasie. En cela, nous avons cédé à l'usage et à l'exemple des auteurs qui nous ont précédés, plutôt qu'à une conviction personnelle. Mais nous ne pouvons nous empêcher de dire en terminant, que c'est, à notre avis, une tâche ingrate et pleine de périls que de chercher à interpréter, à l'aide de la physiologie, les phénomènes observés dans les maladies. En procédant ainsi en pathologie, on oublie trop que les distinctions admises pour l'analyse des fonctions de l'état normal sont presque toujours artificielles, n'ont d'autre but que d'en faciliter l'étude et ne correspondent pas, le plus souvent, aux divisions qui existent réellement entre les différents rouages composant le mécanisme compliqué d'une fonction. Du reste, en admettant même que l'analyse physiologique, reposât sur la réalité des faits, et que les distinctions

établies pour l'étude fussent autre chose que des abstractions, rien ne prouverait que la maladie dût nécessairement disjoindre les rouages de ce mécanisme dans les points mêmes de leurs divisions naturelles et les décomposer en leurs éléments primitifs. Au lieu de les séparer et de les dissocier, elle peut les rompre et les briser dans leur totalité, d'une manière irrégulière et tout à fait imprévue. Dans l'étude clinique de l'aphasie, comme dans celle des autres phénomènes pathologiques, on ne doit donc jamais perdre de vue que la maladie peut atteindre les éléments constitutifs du langage, non pas selon leurs divisions naturelles, mais d'une façon très-variée, impossible à prévoir d'après les lois de la physiologie; elle constitue alors, à l'aide de ces éléments mutilés, de nouvelles unités que le médecin doit étudier dans leur complexité et qu'il ne peut déduire *a priori* des distinctions arbitraires reconnues par le physiologiste, pour se rendre compte des différents actes de la fonction du langage.

J. FALRET

BIBLIOGRAPHIE. — SCHENK (Joan.). *Observ. med.* Lib. VII. In-fol., p. 180. Lugduni, 1585. — SCHACKER. *Dissert. de læsa hominis loquela.* Lipsiæ, 1696. — SCHEID (G.). *Dissert. brevem historiæ mulieris cujusdam quæ inopinato casu subito loquelam amisit et ex insperato repente recepit enodationem sistens.* Argentorati, 1725. — SEGER. *Memoria absque ulla causa abolita et paulatim restituta.* In *Acta naturæ curiosorum.* Dec. 1, ann. 3. obs. CXCVIII. — SCHMID. *De oblivione lectionis ex apoplexia salva scriptione.* In *Miscell. naturæ curiosorum.* Dec. 1, ann. 4 et 5, obs. CLIV. — DELIUS (F.). *De Alalia et aphonia.* In *Nova Acta naturæ curiosorum.* t. VII, obs. XVIII. Norimbergæ, 1757. — GESNER. *Amnésie de la parole.* In *Sammlungen von Beob. aus der Arzn.* Nördl., 1770. — SWIETEN (Van). *Comment.*, t. III, p. 288, édit. de Paris, 1771. — BEDDOES. *Case of Dr Spalding of Berlin.* In *The Hygeia*, t. III, 31 janv. 1772. — SAUVAGES. *Debilitates, dyscinesiæ.* In *Nosologia methodica.* Paris, 1772, t. II, class. 6, p. 249. — SWEDIAUR. *Nosologia methodica.* — CULLEN. *Synopsis nosologiæ methodicæ continens genera morborum.* Édit. de J. P. Frank, 1787. — FRANK (J. P.). *De curandis hominum morbis epitome.* Mannheim et Vienne, 1792-1821. — DU MÊME. *De alalia et aphonia.* In *Traité de médecine pratique*, trad. par Goudareau. Paris, 1842, t. II, p. 455. — REIL. *De vocis et loquelæ vitiis.* Hallæ, 1795. — FRANK (Joseph). *Praxeos medicæ universæ præcepta.* Lipsiæ, 1825, t. V, p. 44. — CRICHTON (Alexander). *An Inquiry into the Nature and Origin of Mental Derangement; Diseases of the Memory.* London. 1798, t. I, p. 337. — PINEL (Ph.). *Traité de l'aliénation mentale.* 2e édit. Paris, 1809 — YELLOLY. *Medico-Chirurgical Transactions.* London, t. II, 1812. — LORDAT. *Revue périodique de la Société de médecine de Paris*, déc. 1820, p. 317. — GALL. *Sur les fonctions du cerveau.* Paris, 1825, t. V : *Faculté du langage et mémoire des mots.* — BOUILLAUD. *Recherches cliniques propres à démontrer que la perte de la parole correspond à la lésion des lobules antérieurs du cerveau, lu à l'Acad. de méd.* In *Arch. de méd.*, 1re série, t. VIII, p. 25; 1825. — DU MÊME. *Traité de l'encéphalite*, 1825. — DU MÊME. *Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau et sur celles de sa portion antérieure en particulier.* In *Journ. hebdom. de méd.*, 27 mars 1830. — DU MÊME. *Exposition de nouveaux faits à l'appui de l'opinion qui localise dans les lobes antérieurs du cerveau le principe législateur de la parole.* In *Bull. de l'Acad.*, 1839, t. IV, p. 282. — *Recherches cliniques propres à démontrer que le sens du langage articulé et le principe coordinateur des mouvements de la parole résident dans les lobes antérieurs du cerveau.* In *Bull. de l'Acad.*, 1848, t. XIII, p. 699 et suiv., et *Bull. de l'Acad.*, 1865. — NICOL. *Two Cases of Apoplexy attended with Lesion of the Knowing Faculties and of Language.* In *Phrenological Journ.*, vol. III, 1826, p. 616. — HOOD. *Phrenological Journ.*, vol. III, p. 26; 1826. — LALLEMAND. *Recherches anatomo-patholog. sur l'encéphale*, 1825-1834, VIe, VIIe et VIIIe lettres. — ABERCROMBIE. *Recherches pathologiques et pratiques sur les maladies de l'encéphale et de la moelle épinière.* Trad. par Gendrin. Paris, 1832. — CRUVEILHIER. *Maladies de la protubérance annulaire.* In *Anatomie patholog.*, l. XXXV, 1832. — *Sur le principe législateur de la parole.* In *Bull. de l'Acad.*, 1839. — OSBORN. *Dublin Quarterly Journal of Medical Science*, 1833. Vol. IV. — ANDRAL. *Maladies de l'encéphale.* In *Clinique médicale.* 1834, t. II. — DAX (Marc), de Sommières (Gard). *Lésions de la moitié gauche de l'encéphale, coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée.* Mém. lu au Congrès médical de Montpellier, 1836, reproduit dans *Gaz. hebdom.*, 28 avril 1865. — CRAIG (James). *A Case of Loss of Speech connected with Spectral Illusions.* In *Edinburgh Medical and Surgical Journal*, t. XLVI, p. 334, 1836. — BEAUGRAND. *Remarques sur les difficultés du diagnostic dans les affections cérébrales.* Thèse de Paris, 1837, n° 11, et in *Institut médical*, 30 sept. 1839, et *Bull. de l'Acad.*, 1839, t. IV, p. 319. — GINTRAC (E.). *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IV, p. 323; 1839. — SOLON (Martin). *Bull. de l'Acad. de méd.*, Ibid. — BLANDIN. *Gaz. des méd. pratic.*, 5 oct. 1839. — BRIGHT. *Reports of*

Medical Cases, t. II. London, 1841. — Durand Fardel. *Traité du ramollissement du cerveau.* Paris, 1843. — Cheyne (John). *Essays on Partial Derangement of the Mind in supposed Connection with Religion.* Dublin, 1843. Essay 3 : *On Disorder of a Single Faculty.* — Lordat. *Analyse de la parole pour servir à la théorie des divers cas d'alalie et de paralalie, de mutisme et d'imperfection de parler que les nosologistes ont mal connus.* Montpellier, 1843. — Hertz. *Psychological Magazine*, 1843. — Haspel. *Gaz. des hop.*, 27 janv. 1847. — Bonnafont. *Union méd.*, 9 févr. 1847. — Belhomme. *Cinquième mémoire sur les localisations des fonctions cérébrales.* Paris, 1848. — Serrier. *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIII, p. 791 ; 1848. — Cullerier et Bouillaud. *Mémoire sur les mouvements de la parole.* Ibid., p. 779. — Sédillot. Ibid., p. 794. — Chevallier. Ibid., p. 796. — Maquet. Ibid. p. 797. — Bergman. *Zeitschrift fur Psychiatrie*, 1849. — Hun (Thomas, of Albany). *A Case of Amnesia.* In *American Journal of Insanity*, 1850-51. — Graves. *Dublin Quarterly Journal*, t. XI, 1851. — Hasbach. *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1852. — Nasse (W.). *Zeitschrift für Psychiatrie*, 1853. — Panthel. *Deutsche Klinik*, 1855. — Romberg. *Lehrbuch der Nerven-Krankheiten.* 1853-1857. — *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen.* Berlin, 1851. — Marcé. *De l'existence d'un principe coordinateur de l'écriture.* In *Mém. de la Soc. de biol.*, 2e série, t. III ; 1856. — Leuret et Gratiolet. *Anat. comparée du syst. nerveux dans ses rapports avec l'intelligence*, t. II, 1857. *Du langage des bêtes et du langage de l'homme*, p. 656 et suiv. — Schröder van der Kolk. *Bau und Functionen der Medulla spinalis et oblongata und nächste Ursache und rationnelle Behandlung der Epilepsie.* Traduct. allemande. Braunschweig, 1859. — Forbes Winslow. *On obscure Diseases of the Brain and Mind. Pathology of Memory and of Speech.* London, 1860. — Broca (Paul). *Sur le siége de la faculté du langage articulé, avec deux observations d'aphémie.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. IV, 1861. — Voisin (Aug.). *Observation de perte de la parole* (comm. à l'Acad. de méd). In *Bull. de l'Acad.*, t. XXVII, p. 1241; 1862. — Lichtenstein. *Laloplegie (Glossoplegie der Autoren).* In *Deutsche Klinik*, 1862. — Trousseau. *Paralysie progressive de la langue, des lèvres et du voile du palais.* In *Gaz. des hôp.*, janv. et févr. 1863. — Auburtin. *Mém. sur la localisation de la faculté du langage articulé.* In *Gaz. hebd.*, mai, juin et juillet 1863. — Charcot. *Obs. d'hémiplégie droite avec aphémie et avec intégrité des lobes antérieurs et des circonvolutions frontales.* In *Gaz. hebd.*, 17 juillet 1863. — Parrot. *Conservation de l'intelligence et du langage articulé avec atrophie complète du lobule de l'insula et de la 3e circonvolution frontale droite.* In *Gaz. hebd.*, 31 juillet 1863. — Auburtin. *Réponse à l'observation de Charcot.* In *Gaz. hebd.*, 14 août 1863. — Foville fils. *Obs. d'aphémie avec désordres étendus de l'hémisphère gauche.* In *Gaz. hebd.*, 27 nov. 1863. — Trousseau. *Leçons cliniques sur l'aphasie.* In *Gaz. des hôp.*, févr. et mars 1864. — Perroud. *De la lésion des facultés qui président au langage articulé, au langage écrit et au langage mimique.* In *Journ. de méd. de Lyon*, janv. et févr. 1864. Extr. dans la *Gaz. hebd.*, 26 févr. 1864. — Guéniot. *Obs. d'aphasie.* In *Gaz. des hôp.*, 9 févr. 1864. — Duval (Ange), de Brest. *Obs. d'aphémie confirmative des opinions de Broca.* In *Gaz. des hôp.*, 10 mars et 9 avril 1864. — Dubourg (de Marmande). *Deux obs. d'aphasie sans autopsie et avec guérison.* In *Gaz. des hôp.*, 19 mars 1864. — Falret (Jules). *Des troubles du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales. Revue critique* in *Arch. de méd.*, 6e série, t. III et IV, 1864. — Peter (Michel). *De l'aphasie, d'après les leçons de M. le professeur Trousseau.* In *Gaz. hebd.*, mai et juin 1864. — Chauveau (A.). *A propos de l'aphémie, note lue à la Soc. des sc. méd. de Lyon.* In *Gaz. méd. de Lyon*, 1864. — Jaccoud. *De l'alalie et de ses diverses formes.* In *Gaz. hebd.*, juillet et août 1864. — Hughlings Jackson (Dr J.). *Loss of Speech; it Association with Valvular Diseases of the Heart and with Hemiplegia of the Right Side.* In *Clinical Lectures and Reports of the London Hospital*, vol. I, 1864, p. 388. Trad. en abrégé dans *Arch. de méd.*, 1865. — Thompson and Newman. *Case of Embolism connected with Diseases of Aortic Valves.* In *Medic. Times and Gaz.*, 1864. — Pécholier. Revue critique dans le *Montpellier médical*, mars 1864. — Farge (Emm.), prof. de clin. méd. à Angers. *Hémiplégie et aphasie sans lésion de la 3e circonvolution frontale gauche.* In *Gaz. hebd.*, 28 oct. 1864. — Bouillaud. *Leçons sur les troubles de la parole*, In *Gaz. des hôp.*, 3 et 15 janv. 1865. — Blachez. *Abcès du cerveau dans le lobe antérieur droit, avec hémiplégie gauche et conservation de la parole ; obs. prise dans le service de M. Bouillaud.* Ibid., 8 avril 1865. — Legrand du Saule. *L'aphasie au point de vue médico-légal.* In *Gaz. des hôp.*, 28 mars 1865. Falret (Jules). *De l'aphasie; état de la question.* In *Gaz. hebd.*, avril et mai 1865. — Trousseau. *De l'aphasie.* In *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 571. — De Fleury (Armand), de Bordeaux. *De la pathogénie du langage articulé.* In *Gaz. hebd.*, avril 1865. — Banks (Dr). *De la perte de la parole dans les affections cérébrales.* In *Gaz. hebd.*, 14 avril 1865. — Dechambre. *Aphasie transitoire.* In *Gaz. hebd.*, 21 avril 1865. — Dax fils (G.). *Mém. sur les lésions de la parole.* In *Gaz. hebd.*, 28 avril 1865. — Valin (Émile). *Cas d'aphthongie (Alalie par trouble de la motilité de la langue).* Ibid., 28 avril 1865. — Luys (J.). *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal.* Paris, 1865. *Faculté du langage articulé*, p. 385. — Langaudin (Dr, de Nice. *Abcès traumatique du lobe gauche du cerveau, avec destruction presque complète de ce lobe et du lobe moyen, et avec conservation de la parole.* In *Gaz.*

des hôp, 29 avril 1865. — Bouillaud. *Discours sur le langage articulé.* In *Bull. de l'Acad.*, avril 1865, et *Réponse à M. Trousseau*, juin 1865. — Trousseau. *Discours sur l'aphasie.* Ibid., mai 1865. — Parchappe. *Discours sur le même sujet.* Ibid., mai 1865. — Baillarger. Idem. Ibid., juin et juillet 1865. — Bonnafont. Idem Ibid., 1865. — Cerise. Idem. Ibid., 1865. — Bourguignon, d'Ambonnay. *Deux observations d'aphasie.* In *Gaz. des hôp.*, 6 mai 1865. — Lancereaux. *Valeur séméiotique de l'aphasie dans le diagnostic de l'hémorrhagie et du ramollissement par oblitération de l'artère de Sylvius.* In *Gaz. des hôp.*, 13 mai 1865. — Ladame (Paul). *Sur les lésions de la parole dans leurs rapports avec les tumeurs du cerveau.* In *Gaz. des hôp.*, 3 juin 1865. — De Fleury (Armand). *Lettre à M. le professeur Trousseau.* In *Gaz. hebd.*, 5 mai 1865. — Dieulafoy. *Particularités dans les troubles de la parole dans l'aphasie.* In *Gaz. des hôp.*, 10 juin 1865. — Malicheq. *Un cas d'aphasie dans une affaire médico-légale.* In *Gaz. des hôp.*, 11 juillet 1865. — Lemoine (A.). *De la physionomie et de la parole.* Paris, 1865, in-18. — Gratiolet (Pierre). *De la physionomie et des mouvements d'expression.* Publié par Louis Grandeau. Paris, 1865. — Avonde (Albert-Octave). *Thèse sur l'aphasie.* 6 janv. 1866. — Gairdner (W. T.). *On the Function of articulate Speech, with a Case of Aphasia.* Glasgow, 7 mars 1866. Trad. dans *Arch. de méd.*, août et sept. 1866. — Sanders (Will. B.). *Case illustrating the supposed Connection of Aphasia (Loss of Speech) with Hight Hemiplegia.* In *Edinb. Med. Journal*, March 1866. — Keith Anderson (J.). *Edinburgh. Journ. of Mental Science*, oct. 1866. — Fournié (Éd.). *Physiologie de la voix et de la parole*, 1866. — Consultez en outre les divers recueils et journaux de médecine dans lesquels ont été consignés de nombreux documents et des observations d'aphasie, surtout depuis 1861, et en particulier les bulletins des Sociétés Anatomique, d'Observation, de Biologie, d'Anthropologie, et de l'Académie impériale de médecine. J. F.

APHLOIA Benn. Genre de plantes, de la famille des Bixacées, qui ont à peu près la même organisation que les *Lætia* (*voy.* ce mot), mais qui s'en distinguent immédiatement par la présence d'un seul placenta dans leur ovaire uniloculaire. L'*A. theiformis*, qui croît à l'île Maurice, a une écorce qu'on emploie comme émétique. Achille Richard lui avait donné le nom générique de *Neumannia*.

H. Bn.

Bennett, *Plant. Javan rariores*, 192. — A. Richard, *Flor. Cuba*, 96, not. — Endlicher, *Genera*, n. 5072². — Clos, in *Ann. sc. nat.*, sér. 4, VIII, 271, 273. — Benth. et Hook., *Gen.*, 126, n. 11.

APHONIE (de ἀ privatif et φωνή, voix).

Classification nosologique. Le mot grec φωνή ayant une signification très-étendue, et s'appliquant à la fois au cri, à la voix articulée, et même au langage proprement dit (conformément à la racine φημί), le sens médical du mot aphonie se prête à une grande extension. Au temps d'Hippocrate, aphonie était un des noms de la catalepsie, parce que la perte de la parole en était un des symptômes; et d'après Cœlius Aurelianus, la catalepsie était aussi appelée ἀναυδία (de ἀ privatif et αὐδή parole), par Antigènes. Plusieurs passages des Coaques et des Prorrhétiques donnent au mot aphonie un sens vague et complexe. On accuse généralement les écrivains postérieurs, et surtout ceux des deux derniers siècles, d'avoir perpétué en cette matière la confusion; mais ce reproche que nous trouvons reproduit dans bon nombre d'ouvrages récents est fort exagéré. Cœlius Aurelianus, parlant de l'aphonie sous le nom de *vocis amputatio* (φωνῆς ἀποκοπή des Grecs), ne l'attribue qu'à des causes pathologiques exerçant leur action sur la gorge : le cri, le froid, la trop grande chaleur « *sive ustura, faucibus asperatis.* » De fait, à une époque plus récente, on a rattaché à l'aphonie certains cas d'absence de la parole dépendant de toute autre cause que d'une lésion de l'organe phonateur : par exemple, les cas inhérents à l'apoplexie cérébrale, et constituant ce qu'on appelle aujourd'hui l'aphémie ou l'aphasie; mais il est juste de faire remarquer que, même pour certains auteurs de ces classifications vicieuses, la

conception nosologique de l'aphonie impliquait l'impossibilité physiologique du fonctionnement du larynx. Si Sauvages, par exemple, dans ses neuf espèces d'aphonie, en admet une *paralytique*, venant après l'hémiplégie; une par *ivresse* ou par intoxication *narcotique;* une troisième par *mélancolie;* c'est qu'il ne regarde pas plus haut que le larynx, et ne tient pas compte de l'influence cérébrale. C'est une faute de physiologie pathologique (encore n'est-elle que partielle, comme nous le verrons), mais non une faute de méthode, en ce sens, nous le répétons, que la cause immédiate de l'aphonie était toujours rapportée au larynx. Et la preuve en est que, dès le commencement du chapitre, il s'est appliqué à déterminer les fonctions de cet organe, dont la suspension doit amener, et peut amener seule, l'aphonie, et qu'il a établi, dès les premières lignes, une distinction entre l'aphonie et la mutité. Macbride va plus loin (*Introd. méthod. à la théorie et à la pratique de la médecine*, trad. de Petit-Radel, 1787). Avec des notions imparfaites de physiologie, il rattache néanmoins très-expressément l'aphonie aux altérations, visibles ou non, des cordes vocales, des cartilages et des muscles du larynx. Ces vues sont assurément supérieures à celles de J. Frank, qui divisait l'aphonie en *symptomatique, primitive, traumatique, inflammatoire, catarrhale* et *arthritique, gastrique, spasmodique, métastatique, consensuelle*, rangeant dans l'aphonie primitive celle qui est causée par le gonflement de la langue ou l'impossibilité d'ouvrir la bouche, et dans l'aphonie consensuelle celle qui est due à des *vices* du péricarde, à la grossesse, etc.

Mais, bien avant les auteurs précédents, Baillou avait été fort explicite. Distinguant les deux mots que les Grecs employaient presque indifféremment pour exprimer le parler, φωνή et αὐδή, et attachant plus particulièrement au premier le sens de voix, et au second le sens de parole, il réserva le mot aphonie pour l'impossibilité d'émettre le son de la voix, et celui d'*anaudie* pour l'impossibilité de parler, celle-ci pouvant être d'ailleurs normale, comme il arrive aux nouveau-nés. L'aphonie a gardé cette signification nosologique, qui est la vraie : elle s'entend de la perte plus ou moins complète de la voix, par suite du défaut de fonctionnement ou du fonctionnement imparfait de l'organe qui produit la voix. Il faut admettre seulement que, de même que l'anémie ne consiste pas dans un défaut absolu du sang, l'aphonie n'implique pas toujours la perte absolue de la voix, mais peut consister dans un simple affaiblissement du son, avec ou sans changement de timbre, avec ou sans raucité. Enfin, le défaut du son vocal ou le son affaibli doivent être distingués de la *mussitation*, qui peut bien être une dépendance ou plutôt une conséquence de l'aphonie, puisqu'elle est un essai infructueux de parole, mais qui a pour caractère spécial le mouvement silencieux des lèvres et de la langue, ou du moins un mouvement qui n'aboutit pas à la production de la voix.

Le terrain étant ainsi délimité, la classification des diverses sortes d'aphonie devient aisément méthodique. Pour que la voix normale soit produite, il faut : 1° que l'air, chassé par les poumons, arrive librement dans le larynx ; 2° que l'état du larynx soit tel que les cordes vocales inférieures puissent se rapprocher, se tendre et vibrer; 3° que les parties placées au-dessus de la glotte, ventricules, cordes vocales supérieures, pharynx, etc., soient capables des vibrations nécessaires au renforcement et au timbre de la voix. Il n'y a donc qu'à rechercher quels sont les états pathologiques susceptibles d'altérer ces trois conditions de la voix normale, de manière à produire l'aphonie. Il est vrai que l'absence de la troisième condition n'aurait pas pour résultat d'amener une perte complète de la voix ; mais elle pourrait en diminuer assez l'intensité et l'étendue, et en altérer assez le tim-

bre, pour déterminer, à elle seule, un degré prononcé de la maladie. Cette base physiologique de classification avait été presque fondée par Cullen, qui admettait trois espèces d'aphonie : l'une, *gutturale;* la seconde, *trachéale;* et la troisième, *atonique* (par paralysie des nerfs du larynx et de la gorge). Nous croyons même, à l'exemple de Robertson (*Cyclop. of Practical Medic.*, t. I), n'avoir rien de mieux à faire que de la conserver, en la modifiant, et de diviser les cas d'aphonie en trois groupes : 1° aphonie pneumo-bronchique ou *sous-glottique*; 2° aphonie laryngée ou plus strictement *glottique;* 3° aphonie gutturale ou mieux *sus-glottique*, pour exprimer que les ventricules laryngés font, en réalité, partie de ce qu'on appelle le tuyau vocal. Tous les cas d'aphonie doivent pouvoir entrer dans cette division; et nous croyons, par exemple, que les aphonies consécutives à une lésion intracérébrale, les aphonies sympathiques et essentielles, se rattachent, en réalité, à la catégorie des *glottiques*, en ce sens que c'est, en définitive, au système constricteur de la glotte et tenseur des cordes vocales qu'aboutit le trouble quelconque d'où dérive la perte de la voix. Ce sont les aphonies *fonctionnelles* de J. Copland (*Dict. of Pract. Med.*), par opposition aux aphonies par lésion de structure. Toutefois, et avec le bénéfice de cette réserve, ne voulant rien préjuger, ni trop accorder à la théorie, nous réunirons dans un groupe à part ces divers ordres de faits.

Étiologie. 1° *Aphonie sous-glottique.* Bien que la production de la voix soit l'effet d'efforts expirateurs, néanmoins l'aphonie résulte d'un obstacle à l'inspiration comme d'un obstacle à l'expiration, par la raison toute simple que le premier de ces actes est le préliminaire indispensable du second. Voilà pourquoi un violent accès de dyspnée peut être accompagné d'une aphonie réelle; pourquoi celle-ci a été observée dans la paralysie du diaphragme, dans celle des muscles intercostaux, dans le degré ultime des affections cardiaques, dans l'épanchement pleurétique, la pneumonie étendue, etc. L'aphonie *pulmonique* de Sauvages rentre dans cette catégorie, du moins pour quelques-uns des exemples qu'il en fournit. On a observé l'extinction de la voix dans certains cas d'ulcération de la trachée, et c'est un des symptômes notés par Cayol dans ses *Recherches sur la phthisie trachéale.* Il ne faut pas oublier que les ulcérations, quand elles sont nombreuses, s'accompagnent d'un boursouflement de la muqueuse qui diminue sensiblement le calibre de la trachée. Dans une observation de ce genre, rapportée par M. Andral (*Clinique médicale*, 2ᵉ édit., t. Iᵉʳ, p. 181), et où la muqueuse fut trouvée criblée d'ulcérations, l'inspiration avait été accompagnée d'un sifflement remarquable, comme si le canal aérien avait été comprimé par quelque tumeur. On sait d'ailleurs que les grosses bronches peuvent, sous l'influence d'une inflammation chronique, se rétrécir considérablement et même s'oblitérer. Mais où l'aphonie se rencontre plus fréquemment, c'est quand la trachée est réellement comprimée par une tumeur voisine, comme un goître volumineux, un amas de ganglions, un anévrysme de la crosse de l'aorte. Nous verrons du reste plus loin que ce dernier genre de tumeur peut éteindre la voix autrement que par compression de l'aorte ou des bronches.

2° *Aphonie glottique.* Les causes qui produisent cette seconde catégorie de cas, agissent, soit en mettant obstacle au jeu normal des muscles dilatateurs, constricteurs ou tenseurs de la glotte, soit en empêchant directement la vibration des cordes vocales, soit enfin par les deux mécanismes à la fois.

Une tumeur goîtreuse peut comprimer le larynx en même temps que la trachée et gêner dans son action, en tout ou en partie, le système musculaire qui préside

à la formation de la voix. Il en est de même de l'hypertrophie des cartilages laryngiens, quand cette hypertrophie est portée au point de réduire et de déformer la cavité du larynx, comme dans un cas cité par M. Andral (*Cours de pathologie interne*, t. I, p. 592). La carie des mêmes cartilages, quand elle a pour résultat de détruire principalement les cartilages aryténoïdes et d'empêcher ainsi l'action des muscles crico et thyro-aryténoïdiens et du muscle aryténoïdien, est une cause observée d'aphonie. Nous signalerons spécialement la *laryngite nécrosique* étudiée depuis peu en France et en Allemagne, et dont nous avons donné une histoire abrégée (*Gazette hebdom.*, 1859, p. 465). L'aphonie, comme on pouvait s'y attendre, est expressément notée parmi les symptômes de cette maladie.

A l'intérieur du larynx, il faut citer : 1° l'inflammation de la muqueuse ou du tissu sous-muqueux, qui, hors le cas d'ulcération, ne fait souvent qu'affaiblir la voix et en changer le timbre; 2° le croup, dans lequel la permanence de l'aphonie est un signe sur lequel a particulièrement insisté M. Vautier ; 3° les ulcérations, soit syphilitiques, soit morvo-farcineuses, soit liées à la fièvre typhoïde, qui en détruisant la muqueuse et dénudant les muscles thyro-aryténoïdiens et les fibres élastiques adjacentes, surtout si l'altération existe des deux côtés, fait perdre aux lèvres de la glotte une partie de leur contractilité et de leur vibratilité, et dont l'influence sur la production de l'aphonie s'expliquerait mieux encore, s'il était vrai, comme le pense M. Édouard Fournié, que, pour la formation de la voix, c'est la muqueuse du bord interne de la glotte plutôt que le ruban élastique qui entre en vibration ; 4° des tubercules, ulcérés ou non, siégeant sur les bords de la glotte ou aux environs ; 5° des abcès, végétations ou polypes intra-laryngiens ; 6° l'œdème de la glotte ; 7° l'angine glanduleuse, en tant qu'ayant envahi l'intérieur du larynx et y ayant amené le développement anormal des glandules en grappes (Guéneau de Mussy, *De l'angine glanduleuse*, 1857, p. 101); 8° la dégénérescence graisseuse des muscles laryngiens, spécialement du thyro-aryténoïdien, et due soit à une intoxication par le phosphore ou par le plomb, soit à une atrophie musculaire progressive, soit à une lésion des nerfs récurrents ou du pneumo-gastrique ; 9° la paralysie des cordes vocales par section ou contusion de ces mêmes nerfs (comme on le voit à la suite d'opérations chirurgicales ou de blessures) ou par l'effet des tiraillements que leur imprime une tumeur quelconque (et c'est là le mode d'influence le plus fréquent de l'anévrysme aortique sur la production de l'aphonie). M. Lagarde rappelle que la paralysie du nerf laryngé supérieur suffit à produire un certain degré d'aphonie, en empêchant la contraction du muscle crico-thyroïdien (*Thèses de Paris*, 1865).

3° *Aphonie susglottique.* Dans certains cas, l'aphonie, même confirmée, coïncide avec une simple rougeur de la gorge, s'étendant ou non au voile du palais et à la voûte palatine elle-même, sans aucun signe de laryngite. Tel était même le champ spécial de la pratique de Bennati, qui avait acquis une grande notoriété dans le traitement des maladies de gorge. Le même médecin a vu l'altération du timbre de la voix et, ajoute-t-il, l'aphonie, déterminées par le prolongement de la luette. Enfin le même résultat peut être produit par des ulcérations étendues de l'arrière-gorge, des polypes implantés dans les ventricules ou sur les cordes vocales supérieures, des altérations de l'épiglotte, etc. Mais, nous le répétons, ces lésions et d'autres qu'on pourrait citer laissent d'ordinaire subsister la voix, en l'altérant plus ou moins profondément.

4° *Aphonie par lésion intracrânienne; aphonies sympathiques; aphonies sesentielles.* Il existe des aphonies liées à une altération du centre nerveux :

tel est le cas cité par M. Voillez, où il s'agissait d'un ramollissement aigu du cervelet (*Traité de diagnostic*, p. 80), et sans doute aussi celui qu'a rapporté M. Joly (*Dict. de méd. pratiq.*), dans lequel la perte de la voix était accompagnée de hoquet et de céphalée occipitale. Webster a relaté cinq cas d'aphonie accompagnée de symptômes de congestion encéphalique, tels qu'assoupissement, tintements d'oreilles, dilatation des pupilles, surdité, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1832). Des faits de ce genre confirment bien ce que nous disions tout à l'heure, que l'aphonie paralytique ou apoplectique, si elle n'est pas admissible dans l'acception étendue de Sauvages, n'est pas au fond illusoire. Au reste, nous la croyons fort rare et tous les exemples qu'on en cite ne méritent pas créance. Si, par exemple, on veut recourir au texte de cette observation de Moulin, relative à un cas d'aphonie par hémorrhagie cérébrale, dont il est parlé, sur la foi de Rochoux, dans le *Compendium de médecine*, on s'assurera aisément qu'il s'agissait, non d'aphonie réelle, mais bien d'aphasie. « L'attaque, dit l'auteur, avait laissé un *mutisme* complet » (Moulin, *De l'apoplexie*, p. 74).

Reste l'aphonie dite essentielle. Comme nous l'avons fait remarquer, toute essentielle qu'elle est, elle consiste au fond dans une paralysie plus ou moins complète, plus ou moins fixe, de l'organe phonateur. Cette paralysie peut être réflexe; elle l'est même, sans doute, dans un très-grand nombre de cas : dans celui, par exemple, où elle se lie à l'existence de vers intestinaux. Peut-être faut-il voir également une aphonie réflexe dans ce cas rapporté par Smith (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844), d'une aphonie succédant à une chute sur la poitrine, et s'accompagnant de hoquet, de convulsions et d'un point douloureux *au rachis*. Mais comme cette question de physiologie est souvent fort difficile à déterminer dans le domaine si compliqué et si mobile de l'aphonie nerveuse, nous nous bornons à ranger dans la classe des essentielles toutes les aphonies indépendantes d'une altération appréciable de l'appareil phonateur. Or ces sortes d'extinction de voix ont lieu, ou directement sans filiation visible avec d'autres affections (comme il arrive après une exposition au froid, des efforts excessifs de parole ou de chant, et même sans cause connue), ou sous l'influence de maladies susceptibles de porter des atteintes plus ou moins éloignées à l'organisme et en particulier au système nerveux, ou sous l'influence de maladies ayant pour caractère symptomatique l'affaiblissement ou le déréglement de l'action nerveuse.

Parmi les maladies du premier ordre, on compte la syphilis qui, suivant M. Diday, indépendamment de l'enrouement propre à la phthisie laryngée syphilitique, peut donner lieu à une forme d'aphonie qui se montre dès la période secondaire et paraît liée à une paralysie des cordes vocales (*Gaz. méd. de Lyon*, 1860). L'intoxication saturnine peut déterminer le même résultas avant même d'avoir amené la stéatose musculaire. Il paraît aussi que si certaint effets cérébraux des sucs vireux et narcotiques (de belladone, de jusquiame, d'opium), ont pu simuler quelquefois l'aphonie, il est des cas où ce symptôme paraît s'être montré bien réellement; ce qui s'accorderait encore avec une des divisions de Sauvages.

Dans le second ordre de maladies, il faut ranger en première ligne le simple catarrhe laryngo-bronchique, qui, en disparaissant, laisse assez fréquemment à sa suite une aphonie persistante avec intégrité apparente (au laryngoscope) des cordes vocales, qui sont seulement relâchées. On a vu l'aphonie se lier, comme nous l'avons dit, à la présence d'entozoaires, et aussi à d'autres états morbides du tube digestif. Bennati admettait même un rapport étroit entre les fonctions diges-

tives et le caractère de la voix, entre l'atonie de l'estomac et l'aphonie. Chomel partageait à un certain degré cette manière de voir (*Traité des dyspepsies*, p. 74), et Beau y adhérait pleinement (*Traité de la dyspepsie*, 1866, p. 27). Le rapport est moins douteux peut-être entre ce dernier symptôme et diverses affections des organes génito-urinaires. M. Piorry assure avoir vu une aphonie céder à l'application d'un pessaire (*Dict. des sc. méd.*), et M. Tanchou, une aphonie se produire dans le cours d'un écoulement blennorrhagique et disparaître avec lui (*Influence réciproque des organes génitaux et urinaires sur la voix*). Parmi les observations d'aphonie *sympathique* ou *consensuelle* rapportées par Smith, il en est une dans laquelle l'aphonie s'était, à plusieurs reprises, montrée avec les menstrues, pour disparaître avec elles. Déjà M. Blache avait cité, d'après Thibert, un cas analogue (*Dict. en* 30 *vol.*, 2ᵉ édit., art. Aphonie). On sait, du reste, que l'aphonie essentielle est du domaine spécial de l'hystérie; sir Brodie l'avait notée avec soin dans son *Mémoire sur les affections locales qui dépendent de l'hystérie.* Signalons encore ici ces aphonies singulières que Stokes a vu survenir dans le cours de la pneumonie et de la péricardite, et qu'il rapproche des dysphagies que Testa avait rencontrées dans quelques affections du cœur et du péricarde.

L'aphonie peut être un des symptômes d'un accès de fièvre pernicieuse; mais quelquefois elle est elle-même le seul signe d'une diathèse intermittente. L'un des exemples les plus remarquables qu'on en cite est celui qui a été rapporté par Rennes dans les *Archives générales de médecine*, 1829, t. XX, p. 251. Mais on en connaissait déjà d'autres cas plus ou moins authentiques, notamment celui dont il est question dans le tome VII des *Mélanges de l'Académie des curieux de la nature*, et dans lequel la parole ne revenait chaque jour que depuis midi jusqu'à deux ou trois heures, et cela durant l'espace de quatorze ans. On trouve aussi dans *London Medic. Gaz.* (t. XIII, 1834), une observation d'aphonie périodique quotidienne due au docteur Richter. Nous devons du reste faire remarquer que, dans les observations d'*aphonie périodique*, on a confondu des affections différentes, telles que la paralysie de la langue, le mutisme par aphasie, etc. C'est ce dont on peut s'assurer en parcourant le *Traité des maladies périodiques* de Casimir Medicus.

Enfin, on a vu l'aphonie survenir et quelquefois disparaître instantanément à la suite d'une violente émotion, telle que la peur, la joie, la colère. Des cas instructifs de ce genre ont été relatés par M. Blache (*loc. cit.*). Dans une observation du même genre publiée par W. Blok dans *Dublin Med. Press.* (voy. *Gaz. méd. de Paris*, 1859), l'aphonie, qui était incomplète, était accompagnée de dysphagie; mais il est douteux que la maladie ait été amenée par une émotion qui lui était antérieure de trois ans. Une des observations de Smith (*loc. cit.*) est sous ce rapport plus décisive : l'aphonie était survenue après une vive et pénible discussion.

Caractères de l'aphonie. En écartant de la symptomatologie tout ce qui dépend des conditions dans lesquelles l'aphonie plus ou moins complète a pris naissance, et en ne considérant que ces symptômes, on peut encore y signaler certains caractères de fréquence, de degré, de timbre, de durée, etc., à mettre en rapport avec le siége, l'intensité, la nature de la lésion. Ce rapport, à la vérité, est loin d'être facile à déterminer; mais il peut l'être et l'a été déjà à certains égards. Ainsi, dans la simple phlogose gutturo-pharyngienne, il est rare que la voix soit entièrement éteinte; le plus souvent elle n'est qu'affaiblie, voilée. Une forte compression du larynx ou de la trachée, une altération profonde ou la paralysie des récurrents amènent au contraire l'aphonie complète. La paralysie du

nerf laryngé supérieur ne produit qu'un affaiblissement de la voix avec raucité. En ce qui concerne les ulcérations, l'aphonie est surtout prononcée quand les lésions portent sur la continuité des bords de la glotte. M. Andral (*Clinique médicale*) va jusqu'à dire que des ulcérations siégeant entre les extrémités antérieures ou postérieures des cordes vocales n'altèrent pas sensiblement la voix. Théoriquement, mais théoriquement seulement, il semble que cela doive être plus exact de l'extrémité postérieure que de l'extrémité antérieure, puisque c'est vers celle-ci que convergent et se rapprochent les rubans glottiques. Dans l'œdème de la glotte, la voix est constamment altérée, et, suivant M. Sestier, éteinte dans un peu plus du quart des cas. La voix, plus ou moins affaiblie, est ordinairement rauque dans l'angine gutturale ; au contraire, dans l'aphonie qui dépend d'un obstacle à la circulation de l'air dans les bronches et la trachée, ou de l'extrême mollesse avec laquelle l'air est poussé des poumons vers les cordes vocales, la voix, si elle n'est pas entièrement abolie, est comme *soufflée*, ainsi qu'on l'a dit de celle des cholériques. Quant à la durée du symptôme, on comprend qu'elle doit varier avec l'origine étiologique. L'aphonie, en tant que névrose, est parfois extrêmement rebelle, et on l'a vu persister un grand nombre d'années; un cas de ce genre a été mentionné par Valleix (*Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. Ier, p. 264). D'autres fois, au contraire, elle disparaît avec rapidité, ou définitivement ou pour se montrer de nouveau, et même à diverses reprises, comme il arrive notamment dans l'hystérie. On a vu d'ailleurs qu'elle peut affecter la forme franchement périodique.

Traitement. Le traitement ne peut être envisagé ici que comme s'adressant au symptôme aphonie, et ce symptôme, dans le cas d'altération matérielle de l'appareil phonateur, n'ayant d'autre remède que la cure de cette altération même, il ne nous reste à considérer que l'aphonie essentielle. Que l'extinction de voix soit sous la dépendance d'une hystérie, d'une suppression de règles, d'un état gastrique, etc., ou qu'elle ne se lie à aucune cause saisissable, dès que l'appareil est intact dans sa constitution matérielle apparente, on peut essayer de rétablir ses fonctions.

La *saignée* a paru réussir dans un certain nombre de cas : nous ne parlons pas seulement de ceux où existait vraisemblablement une congestion encéphalique (Olivier d'Angers, Webster), mais surtout de ceux où l'aphonie se liait à un état anormal des fonctions utérines. Dans l'observation de Thibert, « deux saignées faites au moment où l'aphonie survenait, et pendant deux accès de suite, la firent cesser chaque fois immédiatement et prévinrent même son retour ultérieur » (Blache, *loc. cit.*). M. Blache ajoute : « Dans un cas *à peu près semblable*, également observé par M. Thibert, l'aphonie était incomplète et accompagnée *tous les mois* de dyspnée, de toux sèche et de douleur pongitive au-dessus du sein droit : trois saignées mensuelles suffirent pour faire disparaître toute trace de périodicité. » Le même auteur emprunte à Juncker l'histoire d'une jeune fille chez laquelle, à sept reprises, une aphonie chronique cessa *pendant* la saignée pour revenir aussitôt après (*Conspectus medicinæ theorico-practicæ tabulis*, etc., 1718). Enfin, dans l'observation de Smith rappelée plus haut, l'aphonie et le hoquet paraissent avoir cédé à une application de sangsues au niveau de la douleur rachidienne. Sans regarder donc les évacuations sanguines comme d'une application étendue dans l'aphonie essentielle, nous croyons du moins qu'elles peuvent y avoir, en quelques circonstances, une indication sérieuse.

Les aphonies intermittentes ont quelquefois cédé à l'emploi du *sulfate de qui-*

nine (Richter); mais il en a été autrement dans d'autres cas relevés par Valleix (*loc. cit.*), et, paraît-il, dans la grande majorité.

Les *antispasmodiques*, sous toutes les formes, échouent le plus souvent; peut-être pourrait-on faire un peu plus de fonds sur les *vomitifs*. Quelle que soit la valeur des observations de Medicus et de celles de Lilienhain (*Hufeland's Journ.*, 1825, cahier supplém., p. 89), une forte secousse imprimée au système des pneumogastriques par des vomissements répétés, serait-elle de nature à n'être pas toujours inefficace? Les *purgatifs* offrent peu de chance de succès, si ce n'est comme adjuvants de la saignée. L'*hydrothérapie*, administrée avec l'art et l'esprit scientifiques qu'on apporte aujourd'hui à son administration, a plus d'une fois réussi. Nous doutons qu'on en puisse dire autant des *révulsifs* appliqués sur le devant du cou (vésicatoire, frictions irritantes, pustulation stibiée) ou à la nuque (séton, vanté par Gunther (in *Lond. Med. Repository*, t. XIII).

Les moyens qui méritent d'être le plus essayés sont ceux qui peuvent porter directement leur action sur le larynx, tels que les *gargarismes*, les *inhalations* médicamenteuses, sous forme de vapeurs ou d'eau poudroyée, les *insufflations*, la *cautérisation* et l'*électrisation*.

Les récentes expériences de M. Guinier sur la possibilité de porter les gargarismes jusque sur les cordes vocales inférieures légitime l'emploi de ce moyen dans l'aphonie glottique et essentielle, en se conformant à la manœuvre recommandée par notre confrère de Montpellier, et que ce n'est pas le lieu de décrire. On a fait usage, pour gargarismes comme pour inhalations, de liqueurs astringentes ou excitantes (solution alumineuse, eau de goudron, eau sulfureuse, etc.); on a fait aussi respirer du chloroforme, de l'éther, de l'ammoniaque. Un des faits de ce genre qui méritent d'être cités est celui dont on doit la relation à M. Lente. Il s'agit d'une femme non hystérique, frappée d'aphonie depuis environ un an et, chez laquelle la voix revint soudainement après une chloroformisation nécessitée par une opération de hernie étranglée (*Americ. Med. Times*, 1861). D'après le *Provincial Journal* cité par Valleix, une aphonie, datant de douze ans, chez une jeune fille, aurait été guérie par l'usage de cigarettes au benjoin; et Moncks a cité le cas d'une autre jeune fille qui a dû sa guérison à l'emploi d'inhalations de vapeurs d'iode et à l'usage interne d'acide iodique (*Med. Times*, 1846). Pour l'insufflation laryngée, on s'est servi de poudres d'alun, de tannin, d'azotate d'argent, ordinairement mitigés par l'addition d'autres substances, et l'on conçoit bien que ces moyens, qui ont manifestement réussi contre la laryngite chronique, soient essayés contre l'aphonie essentielle. Il en est de même de la cautérisation avec une solution concentrée de nitrate d'argent.

Enfin une dernière et précieuse ressource est offerte par l'électrisation. Quelques succès paraissent avoir été déjà obtenus autrefois par l'application extérieure de l'électricité sur le cou, dans le but d'exciter les nerfs vagues; ou bien, comme l'avait fait, par exemple, Pellegrini, en enfonçant une aiguille un niveau des premières vertèbres cervicales, et l'autre sur les côtés de la glotte (*Giorn. per servire*, etc.). Mais on doit à M. Duchenne (de Boulogne) d'avoir montré le parti qu'on peut tirer de la faradisation portée directement sur les muscles du larynx et sur les nerfs récurrents (*Électrisation localisée*, p. 90 et 715), en y ajoutant quelquefois l'excitation électro-cutanée. Les résultats obtenus par M. Duchenne l'ont été également par d'autres, notamment par MM. Meyer, Erdmann, Philipeaux, Hennes, Morell Mackenzie (voy. *Gazette hebdomadaire*, 1856, p. 925; 1859, p. 565; 1864, p. 60; *Gaz. méd. de Lyon*, 16 sept. 1866). Il faut ajouter à ces faits

celui qui appartient à M. Sédillot et dans lequel l'aphonie était compliquée de mutité par paralysie incomplète de la langue (*Gaz. hebd.*, 1856, p. 8). Dans un certain nombre de cas, notamment dans ceux de M. Philipeaux, l'effet curatif a été instantané. Le procédé de faradisation varie suivant qu'on veut exciter les nerfs récurrents, ou agir directement sur les muscles laryngiens. Dans le premier cas, un réophore humide étant placé à l'extérieur, au niveau du muscle crico-thyroïdien, l'autre est porté dans le pharynx jusque sur les parties latérales du constricteur inférieur, où l'on peut atteindre les nerfs récurrents; dans l'autre cas, le second réophore est dirigé de manière que son extrémité olivaire soit en contact avec la face postérieure du larynx; on imprime alors à cette extrémité des mouvements de bas en haut et de haut en bas pour porter l'excitation successivement sur le crico-aryténoïdien postérieur, l'aryténoïdien et le crico-thyroïdien. M. Duchenne regarde le thyro-aryténoïdien et le crico-arythénoïdien latéral, c'est-à-dire deux muscles essentiels à la phonation, comme inaccessibles à l'action directe de la faradisation. Pourtant, M. Morell Mackenzie (*loc. cit.*) dit avoir électrisé directement les cordes vocales à l'aide d'un appareil spécial (*Laryngeal Galvaniser*), et obtenu par ce moyen de nombreux succès. (Pour les altérations de la voix propre aux chanteurs, *voy.* Chanteurs.) A. Dechambre.

Bibliographie. — Schenk. *Diss. de aphonia.* Ienæ, 1658. — Menjot. *Diss. de aphonia.* Paris. 1662. — Bartholin (G.). *Aphonologia seu de aphonia.* Hafn., 1684. — Craus. *Diss. de aphonia.* Ienæ, 1702. — Burchard. *Diss. casum aphoniæ chronicæ cum epicrisi exhibens.* Argent., 1775. — Lagarde. *De l'aphonie.* Thèses de Paris, 1865. — Zacutus Lusitanus. *De med. princ. hist.* 1642. — *De vocis læsionibus.* — *Mélanges des curieux de la nature*, an III, déc. 3. an IV, déc. 3; an IX, déc. 2 et 3. — *Actes des cur. de la nature*, vol. II, p. 145. — JunckeR. *Conspect. thér.*, 1750. — Gunther. *Lond. Med. Repository*, t. XIII, p. 524. — Lilienhain. *Einige Bemerkungen über spastische Aphonia*, in Hufeland's *Journal*, 1825, cah. suppl., p. 89. — Olivier (d'Angers). *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XX, p. 237. — Webster. *Gaz. méd. de Paris*, 1832, p. 752. — Rennes. *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. XX, p. 231. — Bennati. *Études physiol. et pathol. sur les organes de la voix humaine.* 1833. — Richter. *Lond. Med. Gaz.*, t. XIII, 1834. — Brodie (B.). *Lond. Med. Gaz.*, 1837. — Tanchou. *Influence des organes génitaux et urinaires sur la voix.* — Colombat. *Traité des maladies de la voix.* — Blok, *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 426. — Tanquerel. *Traité des maladies de plomb*, 1839. t. II, p. 60. — Gerner. *British Med. Review*, 1839, t. VIII, p. 252. — Melier. *Rev. méd.*, février, 1842. — Pellegrini. *Giorn. per servire ai progressi della patologia*, etc, 1843. — Smith. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844. — Monks. *Med. Times*, 1846. — Sédillot, Meyer. Erdmann, Philipeaux, Hennes, Morell Mackenzie. *Gaz. hebd.*, 1856, p. 8 *et* 925, 1859, p. 365; 1864, p. 60; — *Gaz. méd. de Lyon*, 16 sept. 1866. — Diday. *Gaz. méd. de Lyon*, 1860, p. 35. — Duchenne (de Boulogne). *Électrisation localisée*, 2e édit., 1861, p. 90 et 713. — Lente. *Amer. Med. Times*, avril, 1861. — Mandl. *Gaz. des hôp.*, 10 janv., 1861. — Stokes. *Traité des maladies du cœur*, 1854. Trad. de Sénac, 1864, p. 58. — Voir en outre nombre de traités plus ou moins généraux de pathologie (Macbride, Sagar, Sauvages, C. Medicus, *Compendium de médecine*, Woillez, Grisolle, etc.) anciens et modernes, et l'article *Aphonie* des dictionnaires. A. D.

APHRODISIAQUES. *Voy.* Anaphrodisie.

APHRODISIE et ANAPHRODISIAQUES § I. **Pathologie.** Nous avons, à l'article Anaphrodisie (*voy.* ce mot), justifié par avance le rapprochement que nous faisons ici, dans une même étude, de l'*aphrodisie* et des *anaphrodisiaques*. De même qu'il était rationnel de ne pas séparer l'étude de la frigidité de celle des moyens de stimuler l'appétit génésique, de même aussi convient-il actuellement d'opposer à l'*aphrodisie* ou exagération morbide des appétits vénériens, les *anaphrodisiaques* ou *antiaphrodisiaques*, c'est-à-dire les moyens hygiéniques ou médicamenteux qui sont propres à l'éteindre. Et, à ce propos, nous signalerons au lecteur, qui l'a sans doute déjà rectifiée, l'erreur typographique qui, dans notre article

ANAPHRODISIE (t. IV, p. 105 et suivantes), a substitué, comme pour justifier la logomachie que nous déplorions, le mot *anaphrodisiaques* à celui d'*aphrodisiaques*.

Nous définirons l'aphrodisie : *l'exagération maladive de l'appétit génésique chez les deux sexes*. Chez l'homme elle porte le nom de SATYRIASIS, et chez la femme celui de NYMPHOMANIE. L'histoire de ces deux formes de l'éréthisme génital sera faite en son temps (*voy.* ces deux mots), et nous nous bornerons ici à poser, par quelques généralités, les bases rationnelles de la médication antiaphrodisiaque.

L'aphrodisie est une surexcitation de l'appétit qui préside aux fonctions sexuelles; c'est une sorte de *boulimie génésique*, et, comme la *boulimie alimentaire*, elle peut être permanente ou accidentelle, primitive ou symptomatique, provoquée ou spontanée.

L'appétit générateur présente dans son rhythme des variations extrêmement nombreuses. Il entre en exercice dès la complète maturation des organes génitaux mâles et femelles (quand des excitations de natures diverses n'ont pas devancé ce terme), et, sauf interruptions accidentelles par le fait de maladies, il persiste pendant toute la durée de la période reproductrice de la vie des deux sexes; mais, de tous les appétits, c'est le plus capricieux, le plus irrégulier, le plus soumis aux influences perturbatrices du genre de vie, des occupations, des travaux, des penchants affectifs, moraux et intellectuels; on sent à ce caractère qu'il ne s'agit pas d'un appétit indispensable, au moins pour l'individu, et qui, lié étroitement à sa conservation, avait besoin d'une grande fixité. Quand ce besoin est satisfait par le rapprochement sexuel, l'orgasme qui l'avait exprimé cesse jusqu'à ce que la continence le ramène de nouveau, à moins que, multipliant ses exigences à mesure qu'on les satisfait davantage, l'appétit génésique de périodique ne devienne permanent et n'usurpe, au grand détriment de la santé, une activité qui naturellement ne lui appartient pas.

Si l'anaphrodisie ou frigidité a des inconvénients *négatifs* très-sérieux, aussi bien au point de vue physique qu'au point de vue affectif et social, l'aphrodisie en a de *positifs* qui sont bien plus réels et bien plus expressifs; elle trouble, en effet, profondément l'économie, conduit à des excès compromettants pour la santé et même pour la vie, et prend parfois un caractère d'irrésistibilité qui menace et la sécurité d'autrui et les mœurs. Elle est donc autrement fâcheuse que la frigidité et elle appelle aussi, à un plus haut degré, la sollicitude de la thérapeutique.

L'éréthisme génésique est tantôt la cause, tantôt l'effet de l'incontinence; ce n'est, au contraire, que dans des circonstances très-rares qu'on l'a vu dépendre d'une continence abusive. Il règne, à ce sujet, des idées fausses qui se répètent partout et qui ont des chances de durer longtemps, parce qu'elles flattent la lubricité et qu'elles sont devenues des arguments spécieux contre le célibat volontaire. Nous reviendrons tout à l'heure sur cette question, que nous n'avons ni le droit ni le désir d'éluder.

Une vie sensuelle et oisive, la recherche habituelle des plaisirs sexuels et des stimulations sensorielles et cérébrales qui s'y rapportent, sont les causes les plus ordinaires de l'aphrodisie. L'onanisme engendre aussi une aphrodisie anormale qui conduit assez rapidement à la diminution ou à la suppression de l'appétit génésique naturel, mais qui provoque un éréthisme dont la satisfaction est autrement compromettante que ne le seraient des rapprochements exagérés. Certaines causes locales (prurit vulvaire, oxyures, irritation par accumulation du smegma préputial), l'usage d'aliments ou de médicaments à action aphrodisiaque; diverses maladies de l'axe cérébro-rachidien, des maladies chroniques de la peau vont, par une sti-

mulation directe ou bien réflexe, agir sur le centre médullaire génito-spinal et produire l'aphrodisie. Nous n'en dirons rien de plus, la description du satyriasis, de la nymphomanie et du priapisme exigeant des articles spéciaux. D'ailleurs, comme il n'y a pas de thérapeutique en dehors de l'appréciation de la nature ou des formes variées des maladies, nous allons être amenés souvent, en traitant des *antiaphrodisiaques*, à esquisser les traits généraux de l'histoire de l'aphrodisie.

THÉRAPEUTIQUE. Les antiaphrodisiaques constituent un groupe de moyens hygiéniques ou médicamenteux qui sont susceptibles d'émousser l'appétit génésique lorsqu'il est excité anormalement. Autrefois on établissait entre les *antiaphrodisiaques* et les *anaphrodisiaques*, cette distinction que les premiers sont employés dans le but de calmer l'éréthisme génésique, tandis que les seconds, mis en œuvre dans l'état anormal, peuvent produire l'*agénésie* ou *frigidité*. Dans son article récent du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique* (article *Antiaphrodisiaques*, t. III), M. Ricord a maintenu cette distinction. Elle est tombée en désuétude, et de plus son utilité ne nous frappe pas; aussi emploierons-nous indistinctement, et à tour de rôle, ces deux expressions, suivant les besoins de la synonymie.

Si nous parvenons à établir qu'il y a réellement des moyens anaphrodisiaques, nous pourrons nous consoler de ne savoir où placer le siége organique de l'appétit vénérien. Que ce besoin instinctif se localise dans le cervelet ou dans cette portion de la moelle que l'on a désignée sous le nom de centre génito-spinal, qu'il procède d'une turgescence ovarique ou testiculaire, d'une réplétion des vésicules séminales ou d'une résorption du sperme qui va mettre, par son contact, toute l'économie dans un état d'orgasme voluptueux; ce sont là deux questions dont l'intérêt est indiscutable, mais s'efface devant l'utilité d'un bon et sévère examen des agents anaphrodisiaques, et de la détermination aussi précise que possible des formes de l'aphrodisie auxquelles chacun d'eux s'adresse plus particulièrement.

On reconnaissait autrefois un grand nombre d'antiaphrodisiaques dont la réputation s'était traditionnellement transmise de siècle en siècle, et souvent à la faveur d'un examen incomplet. Les recherches modernes ont singulièrement rétréci ce groupe, et l'on peut affirmer aujourd'hui que le nombre des anaphrodisiaques est en réalité assez restreint, si surtout on veut ne s'occuper que des anaphrodisiaques médicamenteux, ce qui serait une grande faute. Cette médication révèle, en effet, à celui qui l'étudie, l'impossibilité de séparer l'hygiène de la matière médicale: ce que l'une ne peut pas faire, l'autre le fait; ce que l'une fait incomplétement, l'autre l'achève; qu'on isole ces deux séries de moyens et on n'aboutit qu'à une thérapeutique boiteuse et précaire. Examinons donc séparément les anaphrodisiaques hygiéniques et les anaphrodisiaques médicamenteux, mais que la pratique réunisse ce que l'étude dissocie.

A. *Antiaphrodisiaques hygiéniques.* Les inconvénients et les difficultés de la continence ont été singulièrement exagérés et cela dans un intérêt que l'on comprend. Des faits de satyriasisme exceptionnels, comme celui si connu rapporté par Buffon; la fréquence réputée de l'hystérie dans les communautés de femmes et chez les veuves, aussi bien que chez les prostituées qui se séquestrent volontairement dans des maisons de refuge; le nombre considérable des suicides chez les célibataires et leur mortalité élevée, tels sont les arguments favoris de cette thèse qui a des conséquences morales et thérapeutiques facilement apercevables; nous ne voulons, à dessein, faire ressortir que les dernières.

Si la continence était une cause d'aphrodisie aussi commune qu'on veut bien le dire, le remède serait dans des rapprochements sexuels exercés *avec modération.*

Nous dirons tout à l'heure qu'un certain nombre de médecins n'ont pas reculé devant les conséquences thérapeutiques à déduire de cette étiologie, sans peut-être se demander suffisamment si elle est bien fondée. On peut affirmer, au contraire, qu'elle est essentiellement fausse, et que pas un seul des arguments sur lesquels on l'a étayée ne supporte l'examen. Des faits exceptionnels, tels que ceux du curé Blanchet, ne peuvent servir à faire connaître les effets habituels de la continence; en supposant même que la chasteté seule ait amené cette vésanie, combien sont nombreux les cas où la non-satisfaction du désir génésique ne s'est révélée par aucune perturbation. Les exceptions sont dramatiques; les faits usuels sont monotones, et on surprend volontiers l'esprit avec les premiers; c'est ce qui est arrivé dans ce cas; quant à l'influence de l'interruption des plaisirs sexuels sur la production de l'hystérie, elle a été admise *a priori*, mais la statistique lui a donné, entre les mains de M. Briquet, un démenti formel. Enfin, mettre à la charge de la continence la propension des célibataires au suicide et leur peu de longévité, me semble tout à fait illogique. Outre que dans l'état de nos mœurs et en dehors de la vocation religieuse, on ne peut croire qu'avec réserve à la continence des célibataires, leur vie anormale, souvent irrégulière, privée de soins conservateurs, traversée souvent par des excès de plus d'un genre, n'explique-t-elle pas suffisamment les dangers qui pèsent sur eux, et convient-il, en bonne logique, de faire entrer en ligne de compte une chasteté souvent illusoire.

Si on a exagéré l'influence de la continence sur la production des diverses formes de l'aphrodisie, on n'a pas moins exagéré les difficultés de la continence volontaire. Ici il faut distinguer : une continence *primitive* est facile à observer, une continence *à rétablir* est une conquête laborieuse; mais elle le devient d'autant moins que l'on s'éloigne davantage du moment où s'est opérée cette transformation physiologique et morale; la continence des oisifs et des gourmands est difficile, mais la continence des hommes qui s'appuient, d'une part, sur le principe du sacrifice volontaire, de l'autre sur les ressources compensatrices de l'activité physique et intellectuelle est certainement facile, et des statistiques dépouillées de toute prévention montrent que loin d'être dangereuse dans ces conditions, elle est, au contraire, la source d'une grande vigueur physique et morale. Les fonctions de la vie de reproduction sont transitoires; elles n'ont ni le caractère de permanence ni le caractère de nécessité des fonctions de la vie de nutrition, et, quand elles ont chômé pendant un certain temps, leurs sollicitations deviennent de moins en moins exigeantes. Le martyrologe des continents a donc été rembruni à plaisir, et on peut affirmer que l'aphrodisie est plus souvent la fille que la mère de l'incontinence.

Il est une forme de la spermatorrhée que l'on peut appeler *éréthistique* et dans laquelle les pertes séminales semblent dues à l'exagération de l'appétit génésique bien plus qu'à son inertie. La continence a été considérée comme l'une de ses causes principales, si ce n'est sa cause unique, et les rapprochements sexuels ont semblé le moyen à lui opposer. Ici encore on a confondu l'aphrodisie des incontinents qui vivent *accidentellement* dans la continence et celui des gens voués d'habitude à une vie chaste et continente. Les pollutions nocturnes de ces derniers mettent un terme à leur orgasme génésique, et ils retrouvent ensuite un repos prolongé : celles des premiers n'ont aucun caractère critique; elles se répètent à intervalles rapprochés, n'amènent ni satiété, ni bien-être, et sont les protestations énervantes d'une fonction qui a passé d'un entraînement abusif à un repos absolu; le tout est, bien entendu, porté au bilan de la continence. Il y a là-dessous deux questions : l'une de déontologie médicale, l'autre de thérapeutique; pour celle-ci

elle se juge dans cette affirmation que, en dehors du mariage qui donne des garanties de modération par l'uniformité, les rapprochements sexuels ne peuvent être rationnellement conseillés, et qu'ils vont à l'encontre du but qu'on se propose en favorisant l'essor d'impulsions libidineuses dont on ne sera plus maître, et en remplaçant les inconvénients très-douteux de la privation par les périls très-certains de l'abus. Singulière prescription médicale, du reste, que celle qui fait courir à un malade les terribles aventures de la contamination syphilitique. S'il s'agit, au contraire, du mariage, qui est la seule condition saine et morale à la fois de l'utilisation des appétits génésiques, la question change de face, les avantages de l'usage modéré apparaissent et ceux de l'abus s'éloignent singulièrement. Max Simon a traité cette question de haute moralité professionnelle, avec une sûreté de vue et une verve qui font de ce passage de son livre (*Déontologie médicale*, ch. XIII, p. 88 : Des moyens dont le médecin doit absolument s'interdire l'usage dans le traitement des maladies, p. 288) une page qui mérite, à tous les points de vue, d'être lue et méditée. « Ainsi, dit-il, voilà une nouvelle branche de la thérapeutique, c'est la *pornothérapie;* voilà, de par la science, la lorette érigée en moyen prophylactique; elle devra désormais se trouver dans les officines des pharmaciens entre le phosphore et le copahu. Ces médecins ne devraient point, d'ailleurs, s'arrêter là; forts de leur conviction, ils devraient demander au gouvernement d'établir parmi nous les mariages temporaires des Crics et des Chavanons, ou bien fonder des maisons de santé d'un genre nouveau chez les Birmans ou à Taïti, cette nouvelle Cythère de Bougainville, et l'on enverrait là les tabescents douteux comme on envoie les rhumatisants et les goutteux à Plombières et à Vichy. Après avoir ainsi ressuscité en partie les mœurs des Turlupins, il ne nous resterait plus qu'à créer un roi des Ribauds de la thérapeutique. » C'est vif, mais c'est justifié. Concluons donc que les rapprochements libidineux ne guérissant pas l'aphrodisie, pouvant même la produire et constituant par ailleurs un moyen dangereux en lui-même, ne sauraient être conseillés par un médecin qui respecte son ministère, et qui a de plus une saine notion des indications à remplir dans l'aphrodisie.

Il est une série de moyens de diverses natures, mais concourant à un but unique, et qui constituent ce que j'appellerais volontiers la *diète anaphrodisiaque* ou *réfrigérante*, en donnant, bien entendu, à ce mot de *diète* sa plus large acception hippocratique. Ce régime particulier peut être institué seul et suffire à éteindre l'éréthisme génésique, mais d'habitude il est l'accompagnement des anaphrodisiaques médicamenteux et la condition expresse de leur efficacité. Il embrasse, à proprement parler, tous les éléments de l'hygiène, et non-seulement de l'hygiène physique, mais de l'hygiène morale et intellectuelle, et se résume dans cette formule : éloigner ou émousser l'action des stimulations génésiques, quelle que soit leur origine, quelle que soit leur nature.

Le régime alimentaire est ici, on le comprend, d'une importance capitale. De même que l'épicuréisme recherche avec soin, dans tel ou tel mets, la qualité aphrodisiaque qu'il recèle, de même aussi la prophylaxie de l'éréthisme génital cherche avec un soin scrupuleux à éviter toute stimulation de ce genre. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit (articles APHRODISIAQUES, t. III, p. 107) des aphrodisiaques alimentaires, des alcooliques, des condiments aromatiques, de l'usage du poisson, des coquillages, des truffes, du thé, du café, etc. Il convient seulement ici d'en prendre la contre-partie, puisque le but à atteindre est diamétralement opposé.

L'usage des épices doit être très-réservé : le poivre, le gingembre, la vanille, la

canelle, le piment, ont une action aphrodisiaque qui serait ici plus qu'intempestive ; les condiments, sauf le sel, ne doivent être employés que dans la mesure qui est indispensable aux besoins de la digestion. D'une manière générale, toutes les huiles essentielles sont dans le même cas ; j'ai connu des personnes chez lesquelles une simple infusion de menthe ou d'anis, prise le soir, provoquait une ardeur vénérienne très-importune. Au reste, il faut tenir grand compte dans la prescription du régime anaphrodisiaque des particularités idiosyncrasiques constatées directement ou révelées par l'observation du malade lui-même. La sobriété est de règle ici ; je ne parle pas d'une sobriété monacale, mais de cette sobriété pratique qui donne pleine satisfaction à l'appétit légitime et n'éveille pas l'appétit factice, et qui se mesure prudemment sur la somme plus ou moins grande des exercices, c'est-à-dire des dépenses.

L'exercice musculaire et l'activité d'esprit sont deux anaphrodisiaques excellents, mais encore faut-il distinguer ici l'influence de ce double exercice quand il est modéré, de celle de la fatigue de corps ou d'esprit. Une marche modérée détend le système nerveux, une marche forcée le constitue en état d'éréthisme. C'est une affaire de dose, et il faut nécessairement en tenir compte. Le balancement antagoniste du pôle génital et du pôle intellectuel, de la chair et de l'esprit, est de constatation vulgaire. Newton serait-il mort vierge s'il n'avait cherché les lois de la gravitation? les aurait-il découvertes s'il n'était resté vierge? La virginité est une puissance dans l'ordre intellectuel comme dans l'ordre moral. Oisiveté et continence sont deux termes en quelque sorte inconciliables. Le travail est donc un des éléments du régime anaphrodisiaque. L'éloignement prudent et intentionnel des provocations libidineuses qui arrivent à l'appétit génésique par les yeux, la lecture, le souvenir, est, bien entendu, de rigueur. Qui veut demeurer continent et affronte ces périls justifie la menace du poëte : « *periere Cupidinis arcu.* » Ce régime est, on le voit, un entraînement de l'homme tout entier, entraînement de son corps, entraînement de son esprit, entraînement de son être moral. Une volonté énergique, soutenue par un principe élevé, est le meilleur des anaphrodisiaques. Il n'y a pas de nénuphar ou de *sirop de chasteté* qui le vaille. Cependant le *régime réfrigérant* ne suffit pas toujours et les anaphrodisiaques médicamenteux sont alors indiqués. Faisons un triage sévère parmi les substances qui sont rangées sous cette rubrique.

B. *Anaphrodisiaques médicamenteux.* L'*Agnus castus* désigné aussi sous le nom de Gatilier et sous celui plus expressif de *poivre des moines*, a été longtemps considéré comme un antiaphrodisiaque émérite. On en préparait une essence, une eau distillée et un sirop dit *sirop de chasteté.* Ses propriétés sont allés rejoindre celles du nénuphar (*Nymphea alba*) dont les fleurs sont toujours le symbole matériel de la pureté, mais qui a perdu tout crédit comme *réfrigérant.* Toutefois son action stupéfiante et narcotique à la fois, et son usage dans un certain nombre de cas où on recourt aux aphrodisiaques, ne permet pas de considérer comme entièrement apocryphe l'action anaphrodisiaque qu'on lui a attribuée, mais rien de précis n'a été fait pour éclairer ce point de thérapeutique. Aujourd'hui la médication anaphrodisiaque n'a guère à choisir qu'entre les agents suivants : camphre, lactucarium, lupulin, digitale, ciguë, bromure de potassium et café. Elle n'est certainement pas une des plus déshéritées. Établissons et jugeons la valeur anaphrodisiaque de ces substances.

Le *camphre*, que les analogies les plus étroites autorisent à placer à côté des essences, des éthers, du chloroforme, dans le groupe des stupéfiants diffusibles

(*voy.* le mot ANTISPASMODIQUES), est un stupéfiant génésique d'une valeur réelle. Le satyriasis, la nymphomanie, l'onanisme, indiquent son emploi, sinon comme moyen exclusif, du moins comme traitement principal. Son emploi à titre de prophylaxie de l'onanisme, conseillé un peu étourdiment par Alibert, et son usage pour calmer le priapisme symptomatique des blennorrhagies accusent par une tradition respectable l'électivité de cette substance. Disons, en passant, que l'association de l'opium au camphre, dans ce dernier cas, constitue un contre-sens thérapeutique, ces deux substances ayant une action tout à fait contraire sur l'appétit génital. L'aphorisme de l'école de Salerne : « *Camphora per nares castrat odore mares,* » consacre l'utilité de cette substance et indique que, introduite par l'inhalation, elle développe surtout sa propriété aphrodisiaque. Je serais assez disposé à le croire, et, comme je l'ai dit à l'article ANTISPASMODIQUES, la voie athmiatrique sera probablement bientôt celle que l'on emploiera de préférence pour l'administration des médicaments odorants et volatils.

Les recherches de Page (de Philadelphie) et de Debout, ont consacré les propriétés anaphrodisiaques du *lupulin*, et ont confirmé cet adage populaire qui attribue à la bière elle-même une action réfrigérante. Au reste, des essais directs et très-nombreux ont été faits de cette substance contre la nymphomanie, le priapisme, la spermatorrhée éréthistique, et leurs résultats permettent de penser que la médication anaphrodisiaque dispose, dans le lupulin, d'une ressource utile de plus. Les faits cités par Privat (de Bédarieux), Debout et Aran portent au moins à la croire.

L'antagonisme signalé depuis plusieurs années entre la *belladone* et l'opium, au point de vue de leurs propriétés physiologiques et la possibilité d'employer l'une de ces substances comme antidote de l'autre, rendent très-plausible l'action antiaphrodisiaque de la belladone, signalée en 1859 par un médecin américain, le docteur Heustis (*New-Orleans Med. and Surg. Journal* et *Gaz. hebd. de méd.*, janvier 1857). Cette substance aurait, au dire de ce médecin, supprimé d'une manière remarquable, et dans plusieurs cas, des priapismes opiniâtres et des pertes séminales. L'opium ayant une action aphrodisiaque (*Stimulos venereos infert.* — Balthazar de Tralles), on comprend que quand on a un effet sédatif à obtenir, en même temps qu'un effet réfrigérant, il faille éviter l'opium et recourir à la belladone ou au lactucarium.

On sait la ferveur avec laquelle les anciens croyaient aux propriétés anaphrodisiaques de la laitue, qu'ils désignaient sous le nom significatif d'εὐνούχιον, et on connaît la fable de Vénus et Adonis. Le *lactucarium* s'est produit en thérapeutique avec la même réputation, et quand on veut obtenir un effet hypnotique on peut recourir à l'association des anaphrodisiaques avec cette substance. Il m'a semblé que, prescrite isolément, elle calmait l'éréthisme génésique, mais je n'ai pas d'expériences personnelles assez nombreuses pour pouvoir affirmer ce fait.

Les propriétés antiaphrodisiaques de la *digitale* et de son principe actif, le digitalin, ont surtout été mises en relief par Brughmanns et L. Corvisart. Ce médecin préfère la digitaline et la prescrit à la dose quotidienne de deux ou trois granules d'un milligramme. Il a publié, ainsi que Laroche, des observations desquelles semble ressortir l'utilité de ce moyen dans la spermatorrhée éréthistique.

Il y a une quinzaine d'années, Puche et Huette signalaient les remarquables propriétés anaphrodisiaques du bromure de potassium. Peu après, un médecin russe, Thielmann, confirma cette assertion et préconisa le bromure de potassium contre le priapisme blennorrhagique. Je l'ai essayé, pour mon compte, dans un

cas de priapisme très-douloureux chez un homme de près de soixante ans, atteint d'un psoriasis invétéré. De là à y recourir contre la spermatorrhée liée à une excitabilité génésique exagérée, il y avait une transition rationnelle. En 1852, un interne de Paris, M. Binet, publia, dans l'*Union médicale*, trois observations qui montrent au moins que ce sel modifie d'une manière remarquable les pertes séminales. Je l'ai employé dans le même but et je n'ai eu qu'à m'en louer. Je le considère comme un des anaphrodisiaques les moins infidèles dont dispose la médecine.

Que faut-il penser de l'utilité de la ciguë à ce point de vue? On sait que les anciens lui reconnaissaient des propriétés stupéfiantes génésiques très-réelles et qu'ils l'employaient souvent pour éteindre les désirs vénériens. L'analyse des symptômes que déroule l'empoisonnement par la ciguë et dont la mort de Socrate est le type éternellement invoqué, et des expériences nombreuses que j'ai entreprises, en 1853, sur des animaux à l'aide de la conicine, en me montrant l'action élective de cette substance sur la partie inférieure de la moelle, m'ont incliné à penser que la ciguë doit être anaphrodisiaque, mais je n'ai que des preuves d'analogie et d'induction.

Signalons, enfin, l'action anaphrodisiaque attribuée au café par Willis, Simon Pauli, Murray. Trousseau et Pidoux disent qu'il n'est pas « à leur connaissance d'anaphrodisiaque capable de réduire à une impuissance plus absolue » (*Traité de thérap. et de mat. méd.*, 7e éd., 1862, t. II, p. 532). Il serait intéressant d'étudier à ce point de vue la caféine. En tout cas, cette propriété ne doit pas être perdue de vue dans l'institution du régime qui convient aux malades atteints de priapisme ou de nymphomanie. Il convient aussi d'utiliser les propriétés antiaphrodisiaques du sucre signalées par Provençal (*Gaz. des Hôpitaux*, déc. 1848); elles mériteraient une certaine attention si la nécessité de prendre par jour 500 grammes de sucre sous forme de lait ou de vin sucrés, n'était susceptible de déterminer des troubles digestifs. Je crois que quand le sucre est supporté à doses élevées, il agit surtout comme analeptique et que, réparant les dommages que la salacité a causés à la nutrition, il peut, en engraissant le malade, diminuer son excitabilité génésique; mais a-t-il une action antiaphrodisiaque directe? *Adhuc sub judice lis est.*

Récamier a proposé et mis en pratique avec un certain succès, en 1835, sous le nom de méthode réfrigérante, un traitement basé sur l'emploi de bains froids, d'affusions hypogastriques, d'injections froides vaginales et rectales. Deux cas de nymphomanie, l'un chez une fille de trente-deux ans, l'autre chez une enfant de treize ans, paraissent avoir été modifiés favorablement par ces pratiques d'hydrothérapie, qui méritent de fixer l'attention du praticien, au moins à titre de moyens adjuvants.

Est-il besoin de dire que dans les cas où l'aphrodisie est symptomatique, ici d'oxyures vermiculaires, là d'une étroitesse de l'orifice préputial avec rétention habituelle des produits de la sécrétion des glandes de Tyson, d'une exubérance des petites lèvres ou du clitoris produisant des frottements érotiques, d'une dermatose chronique (eczéma, psoriasis) d'un prurit vulvaire invétéré, il faut s'attaquer à la cause elle même et n'employer les anaphrodisiaques qu'à titre de moyens secondaires. L'opération du phimosis peut être utile, mais l'excision du clitoris et des nymphes n'aurait que des avantages équivoques, si l'on s'en rapportait au fait emprunté par la *Revue thérapeutique du Midi* (nº de février, 1854) à un journal américain. Il faut toujours se souvenir, et nous terminerons par là, que quand la salacité n'est pas primitivement d'origine cérébrale, elle ne tarde pas, par le double

lieu de l'attrait libidineux et de l'habitude, à devenir une perversion de la volonté autant qu'une aberration d'un sens physique, et que bien peu philosophe serait le médecin qui prétendrait avoir tout fait quand il a ouvert ses bocaux d'antiaphrodisiaques. Ils ont leur valeur, sans doute, mais une valeur contingente, conditionnelle et subordonnée, en tout cas, à la direction morale que reçoivent les penchants, les sentiments et l'activité des malades. C'est le cas où jamais non « de *ne pas desprendre l'une de l'autre nos deux parties* », comme le dit Montaigne. Étroite, en effet, est la *cousture* de l'âme et du corps. C'est elle qui distingue la médecine humaine de l'art vétérinaire (*voy.* NYMPHOMANIE, PRIAPISME, SATYRIASIS).

FONSSAGRIVES.

§ II. **Médecine légale.** Prise dans le sens d'*érotisme*, d'excitation des facultés génératrices, en ce qui concerne surtout les rapports sexuels, et ne pouvant, au point de vue médico-légal, être aussi aisément distingué du *satyriasis* qu'au point de vue purement clinique, l'*aphrodisie* présente d'importantes applications médico-légales qui se rattachent à des questions variées. Le plus puissant de tous les instincts, « procreandi libido, quæ ut species in perpetuum salva conservaretur, cunctis est viventibus a natura tributa » (Fernel), l'instinct de la propagation est réglé, dirigé par la morale, par la religion, par la loi; ses écarts sont sévèrement réprimés; il se retrouve comme mobile dans les actes les plus divers. Cette étude est inhérente à plusieurs questions dont elle ne peut être séparée. En *droit civil*, c'est le MARIAGE, où l'excitation morbide de l'instinct générateur a été considérée, suivant les législations, comme un motif de séparation ou de divorce. Les excès de ce genre auxquels un des conjoints est en butte constituent-ils un sévice, une injure grave, un libertinage odieux, ou bien une maladie dont les conséquences doivent être supportées, atténuées comme tout autre malheur dans le mariage? En Allemagne, cet excès de puissance génitale a été placé parmi les causes légitimes de séparation (Hencke, Friedreich). Casper (t. I, p. 71) discute, en la rejetant, la plainte d'une femme qui alléguait comme motif de divorce un état morbide occasionné par l'érotisme de son mari, question scabreuse où il faut apprécier à la fois et la susceptibilité irritable d'un sexe et la vigueur exagérée de l'autre. L'aphrodisie, suivant son degré et son influence sur l'état mental, peut atténuer ou annuler la responsabilité de la femme poursuivie pour adultère. En *droit criminel*, les attentats aux mœurs, le viol, les délits et les crimes qui ont pour mobile plus ou moins direct l'instinct générateur, soulèvent les mêmes questions de liberté morale et de responsabilité. L'érotisme inspire ou complique les actes les plus odieux, les plus inouïs, où la barbarie le dispute à la luxure. Est-ce un crime, est-ce une folie? Où finit l'immoralité, Protée aux mille formes dans la perversion de l'instinct génésique? Où commence le désordre mental qui atténue ou détruit la liberté morale? Vice, crime, passions, faiblesse d'esprit, délire et fureur, tels sont les éléments du problème, aux limites indécises, que la médecine légale doit contribuer à résoudre.

Le médecin est appelé à donner son avis sur une question d'aliénation mentale ou de penchants irrésistibles, dans le sens de l'article 64 du Code pénal : « Il n'y a ni crime ni délit lorsque le prévenu était en état de démence au moment de l'action, ou lorsqu'il a été entraîné par une force à laquelle il n'a pu résister. » L'érotisme peut être la cause ou le symptôme d'une maladie mentale qui annule toute responsabilité. D'autres fois, l'influence de cet état est moins absolu, mais il donne encore lieu à l'atténuation admise par l'article 463. L'aphrodisie est alléguée

comme excuse par l'auteur de l'attentat; elle est réelle ou *simulée;* elle peut exister chez la victime prétendue et expliquer son consentement. La simulation porte aussi sur l'état mental qui accompagne l'aphrodisie; on feint la folie par amour. La fraude se retrouve à chaque pas dans l'histoire des passions génésiques. L'aphrodisie est spontanée ou provoquée, volontairement ou involontairement, chez la victime ou chez l'auteur de l'acte; ici se présente la question des *aphrodisiaques,* que nous examinerons à la fin de cet article. En définitive, nous avons à apprécier le fait, les causes et l'influence de l'aphrodisie et à résoudre les questions suivantes : 1° Y a-t-il eu, dans un cas déterminé, aphrodisie ou exagération morbide des facultés génératrices? 2° cet état était-il de nature à diminuer ou à annuler la liberté morale? 3° l'aphrodisie était-elle spontanée ou provoquée par une cause dépendant ou non de la volonté du prévenu ou de la victime?

Le *diagnostic médico-légal* repose d'abord sur l'examen des antécédents. L'*hérédité* figure ici en première ligne; un tempérament érotique se propage dans certaines familles: « Lascivæ nunquam filia casta fuit » (Varimus). M. Prosper Lucas a réuni des exemples de ce genre dans son *Traité de l'hérédité* (t. I, p. 478). Foderé dit avoir vu des familles où cette malheureuse disposition était héréditaire, « ce qui doit être pris en considération, dit-il, mais avec toute la prudence possible, dans les accusations de crimes ou de délits contre les mœurs publiques » (*Essai sur la folie*, p. 156). Nous connaissons un fait analogue d'habitudes vicieuses, héréditaires de la mère à la fille. L'aphrodisie est précoce ou tardive, et dans ces deux cas, l'*âge* peut faire naître le soupçon d'une lésion mentale; Marc a vu, chez une fille de huit ans, la fureur érotique jointe à des idées d'homicide; Belmer cite une nymphomane de soixante-dix ans; ces aberrations ont été observées à un âge plus avancé encore. Chez l'homme, le désordre de la conduite, survenant tout à coup ou s'aggravant dans les dernières années de la vie, n'est parfois que le prodrome de la paralysie générale ou de la démence.

On a étudié plus haut l'influence d'une vie déréglée, de la continence, de certaines maladies de l'anus et des voies génito-urinaires, etc., sur la production de l'aphrodisie. L'hystérie, qui altère profondément les sentiments affectifs, peut augmenter l'ardeur génésique; l'épilepsie répétée, en affaiblissant l'intelligence, détermine aussi la prédominance de l'aphrodisie. M. Tardieu, dans ses *Études sur les attentats aux mœurs*, mentionne des infirmités qui ont induit en erreur en faisant croire de la part de vieillards à des scandales publics par suite des mouvements prolongés qu'exigeaient, une miction lente et difficile.

L'*état physique* du prévenu sera ensuite examiné. On a décrit les formes sèches, les dents blanches et bien rangées, le système pileux développé, la voix, l'allure, l'expression cynique et jusqu'à l'odeur spéciale qui caractérisent le tempérament érotique. Sans doute il y a du vrai dans ces images; cette passion, comme les autres, s'exprime par des signes extérieurs; chez les femmes surtout, les tendances de ce genre sont faciles à deviner. Mais qu'il y a loin de ce tableau à celui que nous présente l'aspect humble, dégradé, de la plupart des accusés d'attentats aux mœurs! L'expert recherchera les signes physiques de l'érotisme; les dimensions des organes génitaux sont à noter; des fonctions énergiques peuvent exister avec des organes médiocres, mais le contraire a été souvent observé. Une verge de dimensions extraordinaires, annonçant l'usage prématuré des jouissances sexuelles, un scrotum contracté, des testicules lourds et gonflés, la tension du cordon sont des indices d'activité génésique. On a cherché un signe de salacité dans la multiplicité des testicules, admise par Buffon, Scharff, Portal, Blasius, et

par Voigtel, qui aurait vu trois testicules héréditaires dans une famille (Hencke, § 144), mais ces faits, sur lesquels Geoffroy Saint-Hilaire (*Tératologie*, t. I, p. 709) laisse planer du doute, auraient besoin de la confirmation de l'anatomie moderne.

Pour croire à cette aphrodisie, il faut qu'elle se montre, avec les symptômes qu'elle présente dans les cas pathologiques ordinaires, en dehors de tout intérêt médico-légal. A moins qu'il n'ait été provoqué par des moyens artificiels, le satyriasis n'éclate pas brusquement (Marc) ; il y a des prodromes, une résistance au mal qui ne cède que quand la conscience est vaincue : certains signes physiques se prolongent et ne peuvent être simulés. Un caractère important, c'est la chaleur, le gonflement du membre viril, l'érection persistante, une ardeur physique extraordinaire qu'un seul attentat n'épuise pas. On n'admettra pas un satyriasis qui commence et cesse avec l'acte qu'il doit expliquer. Le prévenu sera surveillé, visité, on lui mettra la camisole, s'il le faut; on verra bien ce qui en est de cette ardeur extraordinaire, qui dans les cas réels peut résister à tous les moyens de traitement, produire la gangrène du membre et amener la mort. On admettrait l'aphrodisie dans le cas cité par Mahon (t. I, p. 318), où un malheureux, condamné pour viol à être pendu, éprouvait encore en montant l'échelle fatale l'érection la mieux caractérisée. Un des signes les plus décisifs, c'est la répétition de l'acte vénérien dans des proportions considérables. Sandras rapporte qu'un homme marié, atteint d'une espèce de satyriasis chronique, répétait l'acte génital jusqu'à douze et quatorze fois par nuit. Dans les satyriasis aigus, les nombres indiqués par les observateurs s'élèvent jusqu'à 40, 50 et même 70 éjaculations complètes dans un court espace de temps. La rage est une des maladies qui s'accompagne d'effets analogues, les pollutions se répètent un grand nombre de fois. « Hydrophobia enormes facit erectiones, ut etiam trigesies intra unum diem semen profluxerit » (Haller, *Elem. Physiol.*, lib. IX, p. 3) ; nous avons vu, dans un cas de ce genre, l'érection continuelle, et au dernier moment cinq ou six éjaculations, perçues encore par le malheureux qui succombait au milieu des convulsions. A ces signes, on ajoutera le sommeil agité, les pollutions nocturnes. La gravité même de cet état fournit un indice : « Et sunt qui in nimis grato opere perierint » (Haller). Nous insistons sur ces caractères, qui ont une grande importance, tout en constatant que des rémissions peuvent avoir lieu ; il faut alors une surveillance attentive pour surprendre le retour d'un état physique qui ne tardera pas à se reproduire.

Les signes fournis par l'*état mental* ont une valeur décisive. On appréciera d'abord le développement intellectuel de l'individu, qui souvent présente une certaine faiblesse d'esprit. L'étude des sentiments affectifs montre une perversion du sens moral dont le degré étonne, mais qui ne peut être considérée comme une preuve d'aliénation et de la perte de la liberté. Le sens génital matérialisé d'une manière exclusive et en dehors de toute affection, conduit rapidement à un égoïsme absolu et à une dépravation qui, dans sa sincérité cynique, n'a plus conscience d'elle-même : c'est le point de départ de la débauche brutale et de l'abrutissement. Qui n'a vu de ces malheureux, ayant perdu toute notion du bien et du mal, sourire aux reproches qu'on leur adresse et taxer d'hypocrisie l'appréciation sévère de leurs actes? ils ont fait comme tout le monde, disent-ils, seulement ils ont eu la maladresse de se laisser prendre. Quelle que soit la profondeur de cette dépravation morale et l'étrangeté inouïe des actes de luxure, on n'a pas le droit d'en conclure à l'absence de liberté; il faut des signes d'un autre ordre. La jalousie, la colère, l'irascibilité, la tristesse s'ajoutent à la passion brutale; l'ivrognerie s'y associe et précipite la ruine de la santé et de la raison. La volonté, habituée à

céder, n'a plus sa force, mais l'existence d'un trouble mental est nécessaire pour permettre d'affirmer la diminution ou la perte de la liberté morale et l'irrésistibilité du penchant. Certes, il est des cas où la distinction est difficile et où le diagnostic s'arrête indécis au point intermédiaire entre la folie et la dépravation ; nous en avons vu un exemple dans le fait suivant : Un homme de cinquante-deux ans cherche à séduire une petite fille de neuf ans dans une maison où il reçoit l'hospitalité ; surpris pendant une tentative de viol, il ne nie rien, il ne rougit pas de l'acte, il a fait comme tout le monde, il a échoué cette fois, il réussira une autre ; il s'étonne d'être en prison et recommencera quand il sera libre. L'examen médico-légal constate une immoralité profonde ; la débauche a éteint toute idée du bien et du mal ; l'intelligence s'est affaiblie sous l'influence des excès et de la misère. La tenue, la conduite, les discours, la vanité inouïe, l'absurdité, la bizarrerie de certaines prétentions, l'irascibilité, un ensemble de traits qui partout font considérer cet homme comme n'étant pas maître de lui-même, inspirent des doutes sur la plénitude de sa raison et autorisent à conclure, même en l'absence des signes d'une forme déterminée de l'aliénation mentale, que la perversion morale s'allie ici à une altération du jugement et de l'intelligence qui diminue la liberté morale.

Le caractère de l'acte, si révoltant qu'il soit, ne donne point la preuve de la folie. Qui peut dire jusqu'où va le libertinage dans ses pratiques odieuses? La cruauté s'associe à la luxure, « Wollust und Mordlust » sont souvent réunies. Inspiré par la lecture de Suétone, un monstre se livre à sa passion brutale sur des enfants qu'il torture et égorge (Legrand du Saule, p. 514). La dépravation d'une mère, l'orgie et le meurtre, la violation des tombes, des désirs horribles assouvis sur les morts, tous ces faits, qui se rattachent aux aberrations du sens génital, peuvent exister avec la liberté morale ; pour avoir le droit de la nier, il faut la preuve directe que l'homme n'a pu résister à la brutalité de ses penchants.

La tâche de l'expert se simplifie lorsqu'à l'aphrodisie viennent se joindre des signes positifs de lésion mentale ; le délire avec hallucinations est un des symptômes caractéristiques. Ici nous pouvons rencontrer une des formes déterminées de la folie érotique : 1° l'*érotomanie*, affection mentale à idées fixes et délirantes, à objet exclusif, imaginaire ou réel, transition de l'amour à la monomanie, platonique ou cynique, conduisant au suicide mutuel, à des actes divers contraires à la morale publique et à la sécurité des personnes ; 2° la *fureur génitale*, ou aidoïomanie (Marc), désordre physique et génital, monomanie instinctive, le *satyriasis* ou la *nymphomanie*, suivant le sexe, dont le diagnostic se présente avec l'évidence la plus absolue : « Cæterum ratio in his non minus quam in maniacis et furentibus oblæsa est » (Zacchias).

L'absence de liberté morale sera encore démontrée dans l'aphrodisie par la présence de symptômes se rapportant à d'autres formes de la folie. C'est un idiot ou un crétin qui a commis un attentat à la pudeur, entraîné par une passion brutale. Chez le maniaque, tous les instincts sont déchaînés et troublés, et celui-là, chez les femmes, plus que tous les autres. La lypémanie, le mysticisme érotique, les formes bizarres de la monomanie, la lycanthropie, la démence cynique des vieillards, toutes ces variétés du désordre mental, avec leurs signes caractéristiques, fixent bientôt la valeur des phénomènes d'érotisme et permettent de les rapporter à leur véritable cause.

Le diagnostic est plus facile chez la femme que chez l'homme ; chez la première il faut déjà un haut degré du mal pour détruire le sentiment de la pudeur ; il est bien peu probable qu'elle simule jamais une affection de ce genre ; l'intérêt à le

faire peut cependant exister, ainsi Wrisberg rapporte l'observation d'une fille de dix-huit ans, accusée d'attentat à la pudeur sur des enfants, contre laquelle on cessa les poursuites après la constatation d'un érotisme morbide. La puberté, la ménopause sont signalés comme les époques les plus ordinaires de cette exaltation génitale. La prétendue victime peut avoir intérêt à dissimuler des instincts qui ont amené sa défaite. La simulation chez l'homme a pour but d'excuser un acte criminel directement ou indirectement lié aux passions génitales. La folie par amour a été simulée pour déterminer des parents à consentir à un mariage; mais il est rare que l'on y mêle des signes d'aphrodisie, et sans être un Érasistrate, suivant l'expression de Marc, on arrive facilement à reconnaître les simulations et les dissimulations de ce genre.

En définitive, on peut établir comme conclusion : 1° qu'à l'*état physiologique* l'entraînement sexuel, plus ou moins violent suivant les individus, n'est pas irrésistible, et qu'il faut appliquer à l'exagération de cet instinct la doctrine admise pour les PASSIONS; 2° qu'à l'*état pathologique* l'aphrodisie peut atténuer ou annuler la liberté morale, lorsqu'elle provoque le satyriasis ou qu'elle s'accompagne d'un trouble mental.

Le médecin indiquera les nuances, les degrés de la lésion qui altère plus ou moins les facultés, et le juge admettra, suivant les cas, l'irresponsabilité ou l'atténuation. Pour que les crimes que le satyriasis peut faire commettre deviennent excusables ou atténuables devant la loi, il faut, dit Marc, qu'ils aient été précédés d'une continence absolue et forcée, ainsi que d'un dérangement bien prouvé des facultés intellectuelles. C'est cette seconde condition qui domine l'appréciation médico-légale. « Le degré d'enchaînement de la liberté morale chez les aidoïomaniaques, dit le même auteur, doit être mesuré sur la nature plus ou moins extraordinaire de leurs actes, ainsi que sur les manifestations intellectuelles qui les accompagnent. » Une excitation physique extraordinaire et un trouble mental, tels sont donc les deux éléments essentiels de l'appréciation médico-légale.

L'aphrodisie peut être le résultat d'une intoxication qui exerce une action spéciale sur les organes de la génération; plusieurs questions de médecine légale se rattachent aux *aphrodisiaques* : elles se présentent sous les deux points de vue de l'attentat aux mœurs et de l'empoisonnement.

Le problème médico-légal se produit dans des occasions très-différentes. L'aphrodisiaque a été pris par accident, par suite d'une erreur involontaire; un traitement médical mal réglé a développé tout à coup l'aphrodisie, un satyriasis effréné. L'application externe du remède, comme on l'a vu pour la teinture de cantharides, produit des effets analogues. Marc suppose un autre cas : c'est un individu qui, dans la crainte de ne pouvoir satisfaire aux devoirs conjugaux, cherche à s'y exciter par l'usage des cantharides, et provoque ainsi une fureur satyriaque qui le porte à assouvir avec violence ses désirs sur d'autres personnes. « Certes ce sera là, dit-il, au moins une circonstance atténuante. » Le cas odieux, et où l'imputabilité reste toute entière, c'est le fait d'un individu qui prend des aphrodisiaques pour se rendre apte et s'exciter à la débauche et à un attentat à la pudeur.

Des substances aphrodisiaques, les cantharides entre autres, dont les propriétés sont généralement connues, peuvent être administrées à des femmes, à de jeunes filles, par un jeu cruel ou pour développer en elles un instinct dont on veut profiter. Un récit de ce genre se lit dans Pierquin (t. II, p. 350). Quand même l'acte contraire à la pudeur serait ici volontairement accepté, sous l'influence de l'aphrodisie toxique, le consentement n'existe pas et le fait conserve toute sa criminalité.

Cet expédient a souvent des conséquences d'une autre nature ; des maladies graves, la mort, sont le résultat de cette intoxication. Taylor (t. II, p. 552) rapporte une observation dans laquelle six servantes et leurs maîtres, empoisonnés par les cantharides, éprouvèrent des accidents sérieux sans cependant succomber; ce fait, qui eut du retentissement, donna lieu à un changement dans la législation anglaise sur l'administration des substances nuisibles. Marc cite un cas où trois jeunes filles ont été victimes de l'administration de cantharides que des jeunes gens leur avaient fait prendre, sans qu'elles s'en doutassent, dans un but érotique : c'est alors le crime d'empoisonnement, qualifié par le Code pénal, article 301, l'attentat à la vie d'une personne, par une substance qui peut donner la mort, de quelque manière qu'elle ait été employée ou administrée et quelles qu'en aient été les suites. Si l'aphrodisiaque n'est pas de nature à causer la mort, le fait constitue l'administration volontaire d'une substance qui a occasionné une maladie ou une incapacité de travail, et l'article 317 du Code pénal le réprime plus ou moins sévèrement, selon la gravité du dommage.

Des poursuites peuvent encore être exercées contre des charlatans vendant des aphrodisiaques prétendus ou réels. Valentini, en 1640, a eu à se prononcer sur un fait de ce genre, dans un cas où il s'agissait en même temps de sortilége et de philtres.

Le médecin est appelé à résoudre les questions suivantes : 1° y a-t-il eu administration d'un *aphrodisiaque* et quel est l'aphrodisiaque employé? 2° cette substance a-t-elle produit une surexcitation génésique qui ait été de nature à altérer la liberté morale? 3° la mort ou une maladie ayant duré plus ou moins de vingt jours, ont-elles été la conséquence de l'administration de l'aphrodisiaque?

La preuve de cette intoxication et de la nature du poison est fournie par les recherches chimiques, par l'examen des symptômes, par les lésions anatomiques. L'expérimentation physiologique sur les animaux pourrait ici donner des indices. Presque toujours ce sont les cantharides qui ont été mises en usage, puis le phosphore, la sabine, l'opium, les diverses substances indiquées à l'article ANAPHRODISIE, et dont ce dictionnaire présentera successivement l'histoire toxicologique. Le médecin doit connaître les principales préparations aphrodisiaques ayant une réputation plus ou moins méritée, tablettes mongoles, de Ginseng, pastilles du sérail, diablotins, mélanges divers de musc, de cantharides, d'opium, de haschisch, dont la saisie au domicile de l'inculpé fait au moins connaître ses habitudes et ses tendances. Chez le malade, les symptômes accessoires seront notés avec le même soin que les effets génésiques qui peuvent manquer ; ainsi l'hématurie pour les cantharides, la stupeur ou les convulsions, l'ictère et les vomissements de sang pour le phosphore éclaireront le diagnostic. On se rappellera qu'une faible dose peut produire des effets énergiques.

L'expert appréciera ensuite le degré de l'aphrodisie produite. L'action du médicament a-t-elle été assez puissante pour rendre les désirs irrésistibles, pour altérer la volonté et troubler la raison? Nous avons ici deux ordres de preuves, le satyriasis et le délire. L'état physique des organes peut démontrer *ipso facto* la violence du penchant ; la répétition de l'acte avec une fréquence et une fureur exceptionnelles est un des plus sûrs indices; il s'est renouvelé, sous l'influence des cantharides, 40 fois dans une nuit suivant Chauvel, 87 fois d'après Cabrol. A une forte dose, le délire qui se produit lève tous les doutes; l'appréciation ne sera difficile que pour les cas d'une faible intensité. Ici on tiendra compte, comme pour l'ivresse, de l'administration volontaire ou non de la substance. Un état qui

abolit la liberté morale, s'il a été provoqué par le patient lui-même, dans un but honteux ou criminel, ne détruit pas l'imputabilité; cette question est du ressort du juge, auquel le médecin fournit de précieux éléments de conviction. Les recherches peuvent porter sur la victime et sur l'auteur de l'attentat. Lorsque l'aphrodisie a occasionné la mort ou une maladie, l'examen médico-légal se fait d'après les règles établies pour l'empoisonnement.

Le traitement de l'*aphrodisie* soulève une question de *moralité professionnelle*. Quelques auteurs l'ont résolue avec une légèreté de parti pris; d'autres indiquent gravement les remèdes les plus étranges. J. P. Frank (t. I, p. 117) rappelle que Galien a préconisé la castration; il cite les vers de Lucrèce : « *Et graviter partim metuentes limina lethi.....* » qui consacrent cette méthode, et il semble lui-même disposé à l'admettre pour les fous érotomanes. Plus loin (p. 129), il indique les traitements plus que singuliers proposés par divers médecins qui s'appuyent de l'autorité subtile de Sanchez (*De Matrimonio*, lib. IX). Faut-il conseiller le mariage, remède chanceux qui peut nuire au moins à l'un des conjoints? La vie paisible dans la famille est sans doute le moyen le plus sûr de calmer les passions; chaque cas a ses règles, et le médecin ne donnera jamais un conseil que la morale réprouve. Il est à peine nécessaire de faire la même réponse en ce qui concerne l'emploi des *aphrodisiaques* : l'art ne se mettra pas à la disposition du libertinage, et, même dans un autre but qui paraîtrait légitime, le praticien se refusera à prescrire ces remèdes périlleux, destinés à réveiller pour un moment une fonction qui s'éteint. Mais l'impuissance, comme toute autre maladie, doit être traitée, et à la condition de faire des remèdes un usage prudent et consciencieux, le médecin a évidemment le droit d'employer contre cette affection toutes les ressources dont la thérapeutique dispose.

G. TOURDES.

BIBLIOGRAPHIE. — L'aphrodisie a dans tous les temps attiré l'attention; la médecine légale trouve des faits dans des ouvrages très-divers. — GALIEN. *De locis affectis*, lib. VI. — ZACCHIAS. Lib. VI, tit. I. — BUFFON. *Histoire naturelle*, addition à l'article de la Puberté, t. II, p. 75. Deux-Ponts, 1786. — FRANK (J. P.). *System einer vollst. Medizin. Polizey.*, t. I, p. 9. Mannheim, 1804. — FRIEDREICH. *Gerichtliche Praxis.*, t. I, p. 198. — TARDIEU. *Des attentats aux mœurs.* Paris, 1858. — Plusieurs mémoires renferment des observations qui peuvent être utilisées : « Legas quidem hominum, vel ex labore vel ex morbo mire ad venerem potentium fabulas, quarum exempla aliqua malui apud alios legi » Haller, *Elem. physiol.*, lib. XVIII, sect. 3. Il cite Amatus, Pfeiffer, Cabrol, Hubner, Tissot, Hoffmann. — Des renseignements curieux sont fournis par les articles suivants du *Dictionnaire des sciences médicales en 60 volumes : Continence*, de Montègre, t. VI, p. 97; *Nymphomanie*, Louyer-Villermé, t. XXXVI, p. 561; *Priapisme*, par le même, t. XLV, p. 114; *Satyriasis*, Rony, t. L, p. 48. — Les ouvrages sur l'aliénation mentale sont aussi à consulter, notamment : MARC. *De la folie dans ses rapports avec les questions judiciaires*, t. I, p. 131, 290; t. II, p. 182, 657. Paris, 1840. — HOFFBAUER. *Die psychischen Krankheiten.* Berlin, 1844. — PIERQUIN. *De la folie des animaux.* Paris, 1839. — RENAUDIN. *Etudes médico-psychologiques.* Paris, 1854. — ELLINGER. *Die anthropologischen Momente der Zurechnungs-Fahigkeit.* Saint-Gall 1861. — LEGRAND DU SAULLE. *La folie devant les tribunaux.* Paris, 1864.

C'est surtout aux articles spéciaux, CANTHARIDES et PHOSPHORE, que se trouvera la bibliographie relative aux aphrodisiaques. Nous mentionnerons ici : PARÉ (A.). *De Venenis*, c. XXVIII, p. 692. Francfort, 1594. — VALENTINI. *Pandectæ medico-legales*, pars I, sect. 4 casus 9, p. 464. Francfort, 1701. — STENZEL. *De cantharidis et de similibus quæ aphrodisiaca vocantur.* Vitebergæ, 1747. — GUILLEMIN. *De aphrodisiacis.* Nancy, 1782. — CHAUMETON. Art. *Aphrodisiaques* du *Dict. des sc. méd.*, t. II, p. 225. — VIREY. *Des médicaments aphrodisiaques.* In *Bull. de pharm.*, t. V. Paris, 1813. — ORFILA. *Toxicologie.* Paris, 1843. — ROUBAUD. *Traité de l'impuissance et de la stérilité chez l'homme et chez la femme.* Paris, 1855. — TAYLOR. *Die Gifte in gericht. mediz. Beziehung.* Traduit par Seydeler. Cologne, 1863. — FONSSAGRIVES. L'article ANAPHRODISIE de ce Dictionnaire, auquel est jointe une histoire détaillée des aphrodisiaques.

G. T.

APHTHES (ἄφθαι, d'ἅπτω, enflammer; lat., *aphthæ;* angl., *thrush;* allem., *Schwämmchen;* ital., *afte;* holl., *sprouw*).

L'aphthe est une affection des follicules muqueux de la bouche, caractérisée par une ulcération accompagnée d'exsudation de l'orifice du canal glandulaire.

Cette définition diffère, par les caractères tranchés qu'elle assigne à cette affection, de celles que l'on trouve dans la plupart des auteurs anciens et de quelques modernes. Mais il régnait à ce sujet une telle confusion dans la science qu'il fallait ou bien sacrifier complétement le terme d'aphthe, sous le couvert duquel on avait l'habitude de décrire des lésions très-diverses, ou bien en préciser suffisamment les signes pour que cette maladie ne pût plus être confondue avec le muguet, l'herpès, la stomatite ulcéreuse ou exsudative, etc., et qu'il fût bien établi que la dénomination d'aphthe ne devait s'appliquer qu'à une seule forme morbide de la muqueuse buccale, qu'il serait du reste bien mieux d'appeler *stomatite folliculeuse.*

Quoique l'affection aphtheuse ne doive plus occuper désormais qu'une place très-petite dans le cadre pathologique, par suite de restrictions successives apportées au sens de cette dénomination, il est intéressant de parcourir rapidement les phases historiques d'une maladie qui à elle seule a renfermé autrefois presque toute la pathologie de la bouche.

Pour Hippocrate, le mot aphthe avait un sens plus général encore, car on le trouve employé à désigner des ulcérations superficielles de diverses parties du corps (ἥν ἀφθήσῃ τὰ αἰδοῖα).

Galien désigne par ce mot toutes les formes d'ulcération superficielle de la bouche. Celse compte parmi les aphthes des affections mortelles siégeant dans cette cavité.

Il faut arriver jusqu'à van Swieten pour voir cesser la confusion qui plaçait dans le même cadre tant de lésions disparates. Pour cet auteur, les aphthes sont des ulcérations petites, circulaires, de la muqueuse buccale, qu'un examen attentif fait reconnaître pour être les orifices élargis et érodés des canaux par lesquels la salive s'écoule dans la bouche, lesquels sont obstrués par un liquide visqueux et lent. Cette description si nette a cependant passé inaperçue, car elle n'a pas été reproduite, et l'on s'est habitué à attribuer à Billard la première mention de la stomatite folliculeuse, et malgré la précision que van Swieten a cherché à apporter dans l'histoire des aphthes, des traités assez récents, le *Compendium de médecine*, entre autres, ont continué à se servir de l'acception ancienne et confuse de ce terme.

Il est classique de décrire deux variétés d'aphthes : ceux des enfants et ceux des adultes. Mais cette division ne reposant sur aucune différence dans les caractères physiques de l'affection dans l'un ou l'autre âge, et n'ayant pour raison d'être que le mode de réaction particulier à l'enfance, et l'étiologie quelquefois spéciale d'un allaitement vicieux, il n'est pas logique de maintenir cette division et de présenter le tableau double d'une lésion toujours identique dans ses caractères anatomiques.

Les aphthes s'observent à tous les âges, mais avec une prépondérance marquée chez les nouveau-nés. Les femmes adultes y sont plus sujettes que les hommes.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, les aphthes peuvent se produire sur tous les points de la cavité buccale. On les rencontre sur les gencives, le palais, les piliers, les amygdales, aussi bien que sur les lèvres, la langue et les joues. Cependant la portion antérieure de la muqueuse labiale, en raison de l'absence des follicules muqueux en cette région, en est exempte.

Chez les enfants très-jeunes, les aphthes sont très-fréquents sur le point de jonction des piliers du voile du palais et de la luette; souvent on en observe un de chaque côté. Chez l'adulte ils sont plus rares dans la portion profonde de la cavité buccale, et c'est surtout sur les joues, la portion externe des lèvres, les bords et la pointe de la langue qu'on les rencontre.

Aucune recherche précise ne permet, jusqu'à ce jour, de porter un jugement sur l'existence de l'aphthe folliculeux dans l'œsophage, l'estomac ou l'intestin. Les faits cités par quelques auteurs d'aphthes tapissant tout le canal digestif d'enfants en bas âge, remontent à une époque où l'on confondait cette affection avec le muguet et d'autres formes morbides. Des investigations nouvelles sont nécessaires pour fixer ce côté de la question.

Il est habituel de rencontrer plusieurs aphthes en même temps, cependant leur nombre dépasse rarement 8 à 10. Ce qu'on a décrit sous le nom d'aphthe confluent des Hollandais, se rapporte, d'après la description de Ketelaer, probablement au noma. La stomatite folliculeuse n'est jamais confluente et a bien plutôt une tendance à la dissémination.

Les sujets prédisposés aux aphthes sont souvent prévenus de l'apparition prochaine de cette petite lésion par un peu de dureté superficielle dans le point qui va en être le siége. Sur les joues et sur les lèvres on peut sentir quelquefois avec le doigt une petite nodosité dans la muqueuse. Puis on voit apparaître sous l'épithélium soulevé, sur l'étendue de un à deux millimètres, un point d'un blanc jaunâtre entouré d'un cercle rouge. Le petit décollement épithélial crève sans jamais s'étendre au point de former une vésicule considérable et ne laisse pas échapper de liquide. L'exsudat, mis à nu, repose sur une surface ulcérée, saignante et très-douloureuse au contact. Quelquefois l'aphthe ainsi constitué ne s'étend pas au delà de 2 à 3 millimètres; la matière exsudée se détache, et en un ou deux jours l'épithélium est reconstitué et on n'aperçoit plus aucune trace de la petite lésion. C'est ainsi que cela se passe très-fréquemment pour les aphthes qui siégent sur la pointe de la langue; leur évolution n'est accompagnée que d'un sentiment de picotement désagréable.

Mais le plus souvent l'ulcération s'étend et se recouvre d'une couche assez épaisse d'une matière jaunâtre; un cercle inflammatoire d'un rouge vif entoure la lésion. L'aphthe peut se développer ainsi pendant 8 ou 10 jours et atteindre un diamètre d'un centimètre. La figure des grands aphthes n'est pas toujours absolument circulaire; quelquefois les contours sont allongés ou anguleux.

La période régressive de l'aphthe se fait de la circonférence au centre; l'exsudat se retrécit peu à peu et finit par ne plus présenter qu'un point central qui se détache à son tour. A mesure que cette sécrétion diminue d'étendue, l'épithélium se reconstitue sur l'ulcération qui la supportait et la réparation est achevée avec la chute de la dernière portion de l'exsudat. Il ne reste pas de cicatrice même après les aphthes les plus grands. Les aphthes de la langue présentent un aspect un peu différent. Ils sont souvent cachés entre les papilles, quand ils sont petits; quand ils se développent, ils semblent plus profonds et leurs bords sont irrégulièrement déchiquetés.

Le caractère pathognomonique de l'aphthe folliculeux réside dans la nature spéciale de l'exsudat qui accompagne l'ulcération. C'est une matière crémeuse ayant la couleur et la consistance du beurre frais. Elle peut n'exister qu'en quantité presque imperceptible, mais elle est constante, même sur des aphthes que l'on ne peut distinguer qu'à la loupe, ainsi que cela arrive souvent à la pointe de la langue. Les aphthes plus grands sont complétement recouverts par cet exsudat.

Si on l'enlève, il se reproduit assez rapidement; déposé sur une plaque de verre, il se dessèche en peu d'instants. L'examen microscopique révèle la constitution tout à fait caractéristique de cette production et permet, d'après nos recherches personnelles, de fixer la détermination de l'aphthe par des caractères précis.

L'exsudat aphtheux se présente sous le microscope sous la forme de globules sphériques très-grands d'un diamètre variable entre 0,01 et 0,04. Ces globules sont souvent agrégés et rappellent alors, par leurs contours, l'aspect général du parenchyme hépatique. Ils sont très-transparents et réfractent la lumière moins fort que les gros globules du lait avec lesquels ils ont une certaine analogie.

Quelle que soit l'époque de l'évolution de l'aphthe à laquelle on examine cet exsudat, on trouve que ces caractères sont constants; il se conserve entre deux plaques de verre pendant des années. Quand l'ulcération est large, on rencontre quelquefois sur son bord et mêlés aux globules spéciaux, des globules pyoïdes.

Ces globules aphtheux ont, avec ceux du lait et du beurre, l'analogie chimique la plus complète.

L'addition d'eau ne modifie pas leur aspect; l'acide acétique déchire leur membrane d'enveloppe très-mince et met à nu des gouttelettes de graisse que l'éther sulfurique et le sulfure de carbone dissolvent instantanément.

L'exsudat qui caractérise l'aphthe est, comme on le voit, constitué par des globules de graisse qui, sans doute, sont une transformation morbide des cellules épithéliales qui tapissent les parois des follicules muqueux altérés.

Ce caractère suffirait, à lui seul, pour établir le diagnostic différentiel entre l'aphthe et toutes les autres lésions superficielles de la muqueuse buccale.

Symptomatologie. Chez les nourrissons, les aphthes, ceux principalement qui siégent sur le repli palatin, et qui peuvent acquérir une certaine étendue, donnent quelquefois lieu à un peu de fièvre; fort souvent la douleur que les enfants éprouvent en tetant est telle qu'ils refusent le sein. Il faut, dans ce cas, après un examen attentif, se hâter d'instituer le traitement.

Le muguet complique assez souvent les aphthes chez les nouveau-nés. Chez les adultes, et surtout chez ceux qui ont des aphthes fréquents, leur apparition est souvent précédée et accompagnée, dans quelques cas rares, de céphalalgie, mais très-fréquemment d'un léger embarras gastrique sans fièvre.

Les aphthes des bords de la langue sont toujours beaucoup plus douloureux que tous les autres; ils deviennent parfois un véritable obstacle à l'ingestion d'aliments solides; ils guérissent moins vite que ceux qui occupent un autre siége. Les aphthes sont le plus souvent chez les enfants et chez les adultes une affection toute accidentelle; chez les nourrissons, leur apparition coïncide fréquemment avec l'embarras si habituel chez eux des premières voies. Chez l'adulte, surtout chez la femme, les aphthes constituent quelquefois une affection périodique extrêmement tenace. Tous les mois, chez certains sujets, un peu plus rarement chez d'autres, il se fait une véritable éruption aphtheuse. Cinq ou six cryptes muqueuses sont atteints successivement pendant une semaine. Les orifices des uns s'ulcèrent assez largement; chez d'autres, au contraire, la durée totale de ce petit accident est à peine de dix à douze jours.

Dans ces cas, la maladie, que l'on pourrait appeler une diathèse aphtheuse, se reproduit avec obstination pendant de nombreuses années. C'est en vain qu'on chercherait à la rattacher à telle ou telle lésion constitutionnelle; car s'il est vrai qu'elle se produit quelquefois chez des sujets cachectiques ou dyspeptiques, on

l'observe également sur des individus qui ne présentent les signes d'aucune autre affection.

La distinction de la stomatite folliculeuse avec toutes les autres affections de la muqueuse buccale est toujours facile. En effet, ni le muguet, ni la stomatite ulcéreuse ou membraneuse, ni l'herpès des lèvres du pharynx, ni les ulcérations syphilitiques, ne pourront jamais, si l'on tient compte des caractères qui viennent de lui être assignés, être confondus avec l'aphthe folliculeux à exsudat spécial.

Pronostic. La stomatite folliculeuse ne peut jamais devenir une affection grave; elle guérit sans aucune intervention médicale; le seul danger qu'elle peut présenter est celui des obstacles qu'elle oppose parfois à l'alimentation des nourrissons; assez douloureuse chez l'adulte pour donner lieu, dans quelques cas, à de l'abattement et de la répugnance à introduire des aliments dans la bouche, l'affection aphtheuse n'est cependant jamais qu'une affection locale de la plus grande bénignité.

Ce n'est que par la confusion qui a régné dans l'histoire de cette maladie, et qui a fait décrire sous ce nom des lésions très-différentes, que son pronostic a pu être présenté par quelques auteurs comme étant d'une certaine gravité.

Traitement. Les aphthes des nouveau-nés ont surtout occupé l'esprit des médecins; le nombre des médicaments proposés ou employés pour les combattre est très-grand.

Quelques médecins modernes ne se bornent pas à l'emploi d'un traitement local, ils ont recours en même temps à l'usage de purgatifs légers, magnésie, rhubarbe, etc. En général on se trouve mieux d'employer chez les nourrissons des applications locales calmantes, des lotions fréquentes avec des infusions gommées d'eau de guimauve, un mucilage de semence de coings, etc., que d'avoir recours à l'usage des caustiques. L'application du nitrate d'argent, en particulier, déterminent quelquefois chez les enfants une douleur et une inflammation qui augmentent les difficultés de l'alimentation. Une légère solution de borate de soude rend de bons services.

Chez les adultes, les applications caustiques ne sont vraiment utiles qu'au début du mal et quand les aphthes sont encore très-petits. On parvient alors souvent à en arrêter le développement en touchant le petit ulcère avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent ou de sulfate de cuivre. Il faut se garder de porter les caustiques sur des aphthes très-grands, car la douleur que détermine leur application est souvent intolérable et leur action est presque inefficace. La solubilité de l'exsudat du follicule malade dans l'éther nous a suggéré l'idée d'utiliser cette propriété chimique dans le traitement des aphthes; on verse une ou deux gouttes d'éther sur l'ulcération. Nous avons retiré de cette pratique des résultats bien meilleurs que par les autres moyens. JULES WORMS.

BIBLIOGRAPHIE. — KETELEAR. *De aphtis nostralibus.* Leid., 1772. — VAN SWIETEN. *Comment.*, t. III, § 978. — STARCK (J. Ch.). *Abhandl. von den Schwämmchen.* Iena, 1784. — BILLARD. *Maladies des nouveau-nés.* 1829. — GUERSANT et BLACHE. Art. *Aphthe* du *Dictionn. en 30 vol.* — NAUMANN. *Handbuch der Med. Klinik*, 1834, t. IV. — *Compendium de médecine.* — BEDNAR. *Maladies des nouveau-nés.* Vienne, 1852. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des maladies des enfants.* 1850. — WORMS (Jules). *Des caractères de l'aphthe.* In *Gaz. hebd.*, 1864.

APIASTRUM. Synonyme dans Pline, d'après Mérat et Delens (*Dict.*, I, 562) de la Mélisse des bois. (*Voy.* MELITTIS.) H. BN.

APICHU. *Voy.* PATATE.

APICIUS. Ce nom ne se recommande aux médecins que par l'existence d'un livre fort ancien sur l'art culinaire, intéressant au point de vue de l'hygiène alimentaire des Romains, et qui a été attribué à un Apicius. On a connu à Rome trois personnages de ce nom; le premier était contemporain de Sylla, le second vivait sous Auguste et Tibère, le troisième sous Trajan, tous trois furent célèbres par leur gourmandise et les raffinements qu'ils apportèrent dans les plaisirs de la table. Auquel des trois peut-on rapporter le traité intitulé : *Cælius* ou *Cæcilius Apicius, de Re coquinaria?* A aucun d'eux, répondent la plupart des critiques et des bibliographes modernes. Il y aurait même là, suivant quelques-uns, une bévue de copiste ; Cælius ou Cæcilius serait l'auteur du traité et Apicius en serait le titre, comme on aurait pu tout aussi bien l'intituler alors le Lucullus, comme on pourrait l'intituler de nos jours le Grimod de la Reynière ou le Brillat-Savarin.

Quant à l'ouvrage lui-même, c'est un recueil de recettes culinaires partagé en dix livres, à chacun desquels on a donné un nom d'après les matières qui y sont traitées. Ces différentes recettes sont écrites d'un style assez barbare, ce qui ne doit pas surprendre dans un livre de cuisine. Mart. Lister en déduit que l'auteur pourrait bien être d'origine africaine (singulier rapprochement avec Cælius Aurelianus!). Et maintenant, un seul mot au point de vue de l'hygiène : on est véritablement effrayé du luxe de condiments incendiaires que les Romains déployaient dans la préparation de leurs mets : le poivre, la rue, l'ail, les oignons, les graines des ombellifères, le garum (espèce de saumure), etc., etc., y sont prodigués à pleines mains.

Le livre d'Apicius a eu un assez grand nombre d'éditions; nous ne citerons que les principales. Écartant l'édition problématique de 1490, nous trouvons :

De re coquinaria. Mediolani, 1498, in-4°, et Venise, 1503. — *De re culinaria libri decem ; cum B. Platinæ Cremonensis de tuenda valetudine, natura rerum,* etc. Basileæ, 1541, in-4° — *De opsoniis et condimentis, sive de arte coquinaria libri decem* (avec les notes de G. Humelberg). Zurich. 1542, in-4°. — *De opsoniis et condimentis libri decem* (éd. de Mart. Lister). 1705 in-4°, et reproduite par Almeloveen. Amstelodami. 1709. in-12. etc. E. Bgd

APIINE. Ce nom a été donné par Braconnot à une matière gélatineuse qui présente de l'analogie avec les substances pectiques et qu'il a retirée du persil (*apium petroselinum*). On l'obtient en grande quantité, en faisant bouillir de l'eau avec une quantité suffisante de persil; la liqueur bouillante, passée à travers un linge, se prend, par le refroidissement, en une gelée transparente, ayant l'aspect de l'acide pectique. On la lave à l'eau froide ; et, après l'avoir desséchée au bain-marie, on la traite par l'alcool et par l'éther bouillants, qui en extraient une certaine quantité de chlorophylle, par laquelle elle est d'abord colorée en vert.

L'apiine pure se présente, après la dessiccation, sous la forme d'une poudre incolore, sans odeur, ni saveur, et qui paraît être hygrométrique. Elle fond à 180° en un liquide jaunâtre, qui se prend, par le refroidissement, en une masse vitreuse. Elle commence à se décomposer entre 200 et 210°. Elle est très-peu soluble dans l'eau froide, mais elle se dissout facilement dans l'eau bouillante, qui la laisse déposer, par le refroidissement, sous forme de gelée. Elle perd cette propriété, quand on la maintient longtemps en ébullition, et dépose alors des flocons blancs d'apiine hydratée $C^{24}H^{14}O^{13}2HO$. Elle est assez soluble dans l'alcool bouillant, elle est insoluble dans l'éther.

Le sulfate de protoxyde de fer colore la dissolution aqueuse d'apiine en rouge de sang. Cette propriété permet de reconnaître l'apiine dans une eau qui n'en

contient que de faibles quantités. L'apiine, dissoute dans l'alcool, ne précipite ni le chlorure de baryum ni l'azotate d'argent. Elle communique une teinte d'un beau jaune aux dissolutions alcooliques d'acétate de plomb. L'acide azotique détruit rapidement l'apiine. Si l'on fait chauffer pendant quelque temps de l'apiine avec de l'acide sulfurique ou de l'acide chlorhydrique étendus, il se dépose, par le refroidissement de la liqueur, une matière floconneuse, blanche, qui contient $C^{24}H^{10}O^{9}$, c'est-à-dire les éléments de l'apiine, moins 4 équivalents d'eau. Quand on soumet l'apiine à l'action oxydante d'un mélange d'acide sulfurique et de peroxyde de manganèse, il se forme des acides carbonique, acétique et formique. Les alcalis dissolvent l'apiine sans l'altérer : en ajoutant un acide dans la liqueur, on précipite l'apiine sous la forme de gelée transparente.

L'apiine est formée de 54,96 carbone, 5,34 hydrogène, 39,70 oxygène. MM. Planta et Wallace représentent ces résultats par les rapports $C^{24}H^{14}O^{13}$.

T. Gobley.

APINEL. On connaît sous ce nom, au Mexique, une plante dont la racine est vantée contre la morsure des serpents venimeux. D'après le *Dictionnaire de l'Encyclopédie* de Lamarck (I, 210), ce serait l'*Aristolochia anguicida* de Linné (*voy.* Aristoloche). H. Bn.

APINUS (Jean-Louis). Le véritable nom de ce médecin était *Biene*, qui veut dire en allemand *abeille*. Comme tant d'autres, il le latinisa en le modifiant un peu, et d'*Apis*, abeille, il fit *Apinus*. Il naquit à Olbringen, le 20 novembre 1668, en Franconie, de parents très-pauvres, d'un modeste ministre protestant; mais qu'importe l'indigence pour les âmes d'élite, qui trouvent souvent dans leur misère l'aiguillon qui fait les grands hommes! Apinus voulait être médecin, et médecin distingué : il le fut. Instruit gratuitement par le recteur du gymnase d'Olbringen, il fut envoyé à Altdorf (1686). Il n'hésita pas, pour subsister, de se faire répétiteur, voire même correcteur d'imprimerie, parvint avec ses faibles ressources à poursuivre ses études et à gagner le doctorat (1690). Le succès couronna ses nobles efforts. Rentré dans sa patrie, le comte de Hohenlohe le prit pour son médecin; la ville de Hersbruck le choisit pour son archiâtre urbain; le prince de Sulzbach l'attacha à sa personne; l'Académie des Curieux de la nature l'admit dans son sein sous le nom de Nonus; l'Académie de Nuremberg se l'agrégea (1699); les curateurs de l'Académie d'Altdorf lui offrirent la chaire de physiologie et de chirurgie vacante par la mort du célèbre Maurice Hoffmann. Apinus était ainsi parvenu aux plus grands emplois lorsqu'il mourut, le 28 octobre 1703, laissant la réputation d'un des plus grands praticiens du dix-septième siècle.

Voici la liste de ses principaux ouvrages :

I. *Aeolus, microcosmo commodans et incommodans, seu disquisitio physico-pathologica de flatibus*. Altdorf., 1687, in-4°. — II. *Febris epidemiæ annis 1694 et 1695 in Noriæ ditionis oppido Hersprucensi grassari deprehense historica relatio*. Norimb., 1694, in-8°. — III. *Fasciculus dissertationum academicarum*. Altdorf., 1718, in-8°. — IV. *Collectanea de febribus et observationes medico-chimicæ*. Œuvre qui est restée, je crois, inédite. A. Chéreau.

APIOL. MM. Joret et Homolle ont donné ce nom à un liquide jaunâtre, de consistance huileuse, non volatil, plus dense que l'eau, qu'ils ont retiré de la graine de persil, et qu'ils considèrent comme le principe actif de cette graine. L'apiol ne doit pas être regardé comme un principe immédiat pur. Pour l'obtenir, on traite la graine de persil pulvérisée par l'alcool à 70 ou 80 degrés centésimaux jus-

qu'à épuisement, puis les liqueurs réunies sont décolorées par le charbon animal lavé; et, enfin, on distille au bain-marie, pour retirer les trois quarts de l'alcool. Le résidu, repris par l'éther ou le chloroforme, est séparé par une deuxième distillation. On se sert de l'étuve pour évaporer les dernières traces de ces menstrues. Enfin, on mêle, par trituration, le produit au huitième de son poids de litharge, et on laisse déposer pendant quarante-huit heures. Filtré encore une fois à travers une légère couche de charbon, l'apiol s'écoule pur et presque incolore. Dans cet état, l'apiol présente une odeur spéciale et tenace qui rappelle celle de la graine de persil pulvérisée, mais non l'odeur térébenthacée de l'huile volatile. Sa saveur, qui est âcre et piquante, se développe surtout dans l'arrière-bouche. Sa densité est de 1,078 à + 12 degrés centigrades; l'apiol se trouble à — 12 degrés sans se solidifier, et reprend sa transparence par l'élévation de la température. Chauffé, l'apiol se colore vers 220°, sans autre modification apparente de saveur et d'odeur, et sans perte de poids; il n'est donc pas volatil. Chauffé sur une lame de platine, il brûle sans résidu. Il est insoluble dans l'eau à chaud et à froid; très-soluble dans l'alcool de 50 à 90°; la solution alcoolique rougit légèrement la teinture de tournesol et le sirop de violette; il se dissout en toute proportion dans l'éther et dans le chloroforme. Le chlore n'altère sensiblement ni son odeur, ni sa saveur, mais y détermine un léger dépôt noirâtre. L'acide azotique le transforme en une résine jaune. Les acides acétique et chlorhydrique le dissolvent complétement sans l'altérer. La potasse et la soude l'émulsionnent, mais ne le modifient pas.

A la dose d'un gramme, l'apiol détermine une excitation cérébrale légère, rappelant celle produite par le café, sans produire ni soif, ni maux d'estomac, ni vomissements, ni coliques, ni diarrhée; et à celle de 2 à 4 grammes, on remarque les phénomènes d'une véritable ivresse : bluettes, éblouissements, titubation, vertiges, sifflements d'oreilles, céphalalgie frontale gravative, en un mot, les mêmes symptômes qu'on éprouve après une forte dose de quinine. Ce sont ces propriétés qui ont d'abord fait employer l'apiol pour combattre les fièvres intermittentes. On l'administre toujours renfermé dans des capsules en gélatine, à cause de son odeur forte et de sa saveur âcre.

MM. Joret et Homolle, qui ont, les premiers, introduit ce médicament dans la thérapeutique, ont observé : 1° que dans les pays chauds l'apiol ne réussit à couper la fièvre que dans la proportion de 55 pour 100; 2° qu'il guérit les fièvres de nos climats dans celle de 86 pour 100; 3° que les fièvres tierces seraient rebelles plus que les quotidiennes; 4° que si l'on peut conclure d'un seul fait, les fièvres quartes résisteront à son emploi. En conséquence, l'apiol ne saurait être employé avec le même avantage que le sulfate de quinine pour combattre les fièvres intermittentes des pays chauds, mais pourrait lui être substitué dans les fièvres de nos contrées.

Malgré cette conclusion, à laquelle sont arrivés MM. Joret et Homolle, nous devons dire que l'apiol n'a pas pris rang dans la thérapeutique des fièvres intermittentes. Mais ces savants l'ont employé avec succès contre l'aménorrhée et la dysménorrhée. Lorsque la cause de l'aménorrhée provient d'un défaut de stimulus nerveux général ou localisé dans l'appareil génito-utérin, d'une perversion de la vitalité de cet appareil, et spécialement de la sensibilité ovarienne, les excitants conviennent; et c'est dans ces cas, très-nombreux dans la pratique, que l'apiol présente une supériorité incontestable sur tous les autres. La dose d'apiol est alors de 25 à 30 centigrammes par jour pendant les jours qui précèdent l'époque, et qui

sont souvent annoncés par des douleurs ou des malaises. En cas de chlorose, il faut associer l'apiol au fer (*voy.* PERSIL). T. GOBLEY.

APIOS. Genre de plantes, de la famille des Légumineuses et du groupe des Papilionacées-Phaséolées, que Boerhaave avait cru devoir établir pour la plante que Linné nomma *Glycine Apios*. Mœnch a partagé cette opinion et désigné la plante de Linné sous le nom d'*Apios tuberosa*. La plupart des auteurs ont conservé ce genre, qui est caractérisé principalement par sa gousse et son calice. Ce dernier est à cinq divisions fort inégales entre elles, l'inférieure longue et aiguë, les deux supérieures très-larges, couchées, et les deux latérales très-courtes. La corolle est papilionacée, à étendard réfléchi, auriculé; les ailes, plus courtes que l'étendard, sont adhérentes à la carène qui est courbée, involutée, ou tordue en spirale. Les étamines sont diadelphes (9 et 1). L'ovaire multiovulé est terminé par un style infléchi, imberbe, à stigmate terminal. La gousse est linéaire, légèrement arquée en faux, plane, contenant de nombreuses graines sans arille. Les *Apios* sont des herbes volubiles à feuilles composées-pennées, à 3-7 folioles stipellées, et à fleurs disposées en grappes simples ou ramifiées.

L'*A. tuberosa* MŒNCH croît dans l'Amérique du Nord; il est remarquable par sa racine charnue, renflée en réservoir de sucs. On le cultive assez souvent en Europe. Lorsqu'on arrache cette plante, on trouve dans le sol un grand nombre de filaments épais, en forme de cordages, renflés çà et là en chapelets de tubercules arrondis. L'analyse chimique y a démontré la présence de fécule, de mucilage et d'une matière sucrée qui leur donne une saveur agréable. C'est pour les habitants de certaines régions de l'Amérique un analeptique puissant; on pense que l'usage en est souverain à la suite des maladies de longue durée. On pourrait sans doute employer ces tubercules en Europe comme alimentaires ou reconstituants. C'est encore une de ces plantes dont la médecine, l'industrie et l'économie domestique devraient tirer chez nous un très-grand parti, ne fût-ce que comme source de fécule.

Les anciens donnaient encore le nom d'*Apios* à plusieurs plantes médicinales ou alimentaires, dont les tubercules ou les racines sont charnus et plus ou moins semblables de forme à une poire, *Apios* étant en Grèce le nom du poirier. Ainsi :

1° L'*Apios* faux ou bâtard est une autre légumineuse commune aux environs de Paris, le *Lathyrus tuberosus* L. (*voy.* GESSE) ;

2° Les Ombellifères à renflement souterrain, notamment l'*Actiné* ou *Bunium* de Dioscoride, que l'on croit être le *B. Bulocastanum* L., portaient aussi le nom d'*Apios* (*voy.* BUNIUM);

3° L'*Apios* est encore une Euphorbe d'Orient que Linné a nommée *Euphorbia Apios* (*voy.* EUPHORBE). H. BN.

BOERHAAVE, *Hort. Lugd.-Bat.*, II, 53. — MŒNCH, *Method.*, 165. — L., *Spec.*, 1067. — DE CANDOLLE, *Prodrom.*, II, 390. — A. RICH., *Elem.*, éd. 4, II, 335. — BENTH. et HOOK., *Gen.*, 532, n. 204. — MOQ.-TAND., *Bot. médic.*, 84.

APIUM. *Voy.* ACHE.

APLANÉTIQUE (terme d'optique). Lorsque les rayons incidents émanés d'un même point lumineux sont tous réfléchis de manière à concourir en un même point de l'espace, la surface réfléchissante est dite *aplanétique* (*voy.* MIROIRS). — La lentille *aplanétique* est celle qui jouit de la propriété de faire concourir en un

même point de l'espace les rayons incidents de *même couleur* fournis par un même point lumineux (*voy.* LENTILLES). J. G.

APLASTIQUE. État dans lequel le sang a perdu en totalité ou en partie la faculté de coagulation. Cette expression pourrait être substituée avantageusement à celle d'*état dissous* introduite dans la science par Huxham. G.

APLOTAXIS, ou mieux **HAPLOTAXIS**. Desfontaines a donné le nom d'*Aplotaxis Lappa*, et M. Guibourt celui d'*Haplotaxis Costus*, à la *Racine de Costus* ou *Radix Costi odorati* des officines, produit d'une Composée indienne qui entre dans la composition de la thériaque (*voy.* ce mot). Falconer en a fait une espèce du genre *Auklandie* (*voy.* ce mot), sous le nom d'*A. Costus* Falc. H. BN

APNÉE (de ἀ priv., et πνέω, je respire). L'apnée n'est pas précisément à la dyspnée ce que l'apepsie ou l'aphonie sont à la dyspepsie et à la dysphonie. La dyspnée et l'apnée ne sont pas un même état pathologique, qui serait plus ou moins prononcé dans un cas, et à son maximum dans l'autre; et si, pour se conformer à l'usage qui a prévalu dans cet ordre de mots, il n'est pas interdit de considérer l'apnée comme un degré élevé de la dyspnée, il faut néanmoins ne pas oublier que l'absence complète de respiration peut se rencontrer chez des individus qui, hors ces moments, nécessairement très-courts, d'apnée, respirent avec assez de facilité ou même librement.

Dans les affections respiratoires aiguës des nouveau-nés et des tout jeunes enfants, la respiration reste quelquefois suspendue pendant trente secondes, une minute, *deux minutes* et plus. MM. Rilliet et Barthez ont insisté sur ce symptôme de la trachéo-bronchite et signalé sa gravité au point de vue du pronostic (*Traité des maladies des enfants*, 2e édit., t. Ier, p. 464). « Il est arrivé, disent-ils, à l'un de nous (M. Rilliet) de laisser pour mort un enfant de deux mois dont l'apnée avait duré *plusieurs minutes*, et de le retrouver vivant quelques heures après. » Le même fait s'observe fréquemment, surtout pendant le sommeil, chez les vieillards atteints de bronchite ou d'engouement pulmonaire et qui peuvent, quand on le leur prescrit, exécuter de larges et profondes inspirations. Il n'est pas rare non plus de le rencontrer dans le cours des affections cérébrales, surtout quand elles sont arrivées à leur période ultime, les organes de la respiration restant sains. On sait d'ailleurs que la suspension momentanée de la respiration est un des signes fréquents de l'agonie, quel que soit le genre de mort. A. D.

APOCOUITA. Nom d'une plante purgative à la Guyane. C'est, d'après Aublet (*Pl. Guian.*, I, 379, t. 146), une espèce de Casse, très-analogue par ses propriétés au *Cassia Fistula* L. Cette espèce est cependant placée par De Candolle (*Prodrom.*, II, 494, n. 56) dans une section toute différente du genre *Cassia* (*Chamæsenna*). C'est le *C. nitida* de L. C. Richard (*Act. Soc. hist. nat. de Paris*, 108), et le *C. acuminata* de Willdenow (*Spec. plant.*, II, 517), qui n'est pas celui de Mœnch. (*Voy.* CASSE.) H. BN.

APOCRÉNIQUE (acide). Berzelius a donné le nom d'acide apocrénique à une substance qu'il trouva, d'abord, dans l'eau de Porla, et plus tard dans beaucoup d'autres eaux minérales ferrugineuses : elle est toujours accompagnée d'une autre substance acide (l'acide crénique) dont elle provient. Le dépôt ocracé qui se

forme dans les eaux de source renferme ordinairement ces deux acides. Ce que les anciens chimistes appelaient principe extractif des eaux minérales ferrugineuses est un mélange d'acide crénique et d'acide apocrénique. La preuve que ce dernier dérive du premier, c'est que l'acide crénique dissous dans l'eau et abandonné à l'air passe en grande partie à l'état d'acide apocrénique. Ce changement est l'effet de l'action de l'oxygène atmosphérique.

L'acide apocrénique et ses composés n'affectant jamais la forme cristalline et n'offrant, par cela même, aucune garantie de pureté, n'ont pu être soumis à une analyse de nature à faire connaître leur composition exacte. On sait seulement que l'acide apocrénique est composé de carbone, d'hydrogène, d'oxygène et d'azote.

Propriétés. L'acide apocrénique est brun et ressemble à un extrait végétal; sa saveur est purement astringente; il est peu soluble dans l'eau et très-soluble dans l'alcool absolu : il est presque entièrement précipité de sa dissolution aqueuse par le sel ammoniac (chlorure d'ammonium), sous la forme de flocons d'un brun foncé.

Les apocrénates alcalins sont neutres, d'un brun noir, extractiformes et insolubles dans l'alcool.

Les apocrénates terreux-alcalins sont peu solubles; ceux à base terreuse et à base métallique sont, en général, insolubles, celui de protoxyde de fer excepté.

Préparation. Pour obtenir l'acide apocrénique on fait bouillir l'ocre qui se dépose des eaux ferrugineuses, un peu jaunâtres, avec une dissolution de potasse caustique, jusqu'à ce que l'oxyde de fer présente l'état floconneux : on filtre le liquide, qui est d'un brun foncé et on le sature légèrement par de l'acide acétique; on ajoute ensuite à la liqueur une dissolution d'acétate de cuivre tant qu'il se montre un précipité brun. Ce précipité est l'apocrénate de cuivre qui, lavé et suspendu dans l'eau distillée, sera décomposé au moyen d'un courant d'hydrogène sulfuré. Le cuivre passe à l'état de sulfure, l'acide devient libre et reste dissous dans l'eau. On sépare par la filtration le sulfure de cuivre, et le liquide est évaporé jusqu'à siccité dans le vide.

Le mot crénique dérive de κρήνη (source). (*Annales de chimie et de physique*, 1re série, t. LIV, p. 219.) MALAGUTI.

APOCYN ou **APOCIN** (*Apocynum* L.). Genre de plantes dicotylédones, qui a donné son nom à la famille des Apocynées, et qui a été rapporté, par conséquent, à la Monopétalie hypogynie de Jussieu par tous les auteurs. Nous avons cependant fait observer (*Adansonia*, III, 8) que ce genre faisait exception à la règle qu'on observe presque constamment chez les Apocynées, en ce sens que le réceptable floral, au lieu d'y être convexe, présente une légère concavité. Il en résulte que le périanthe, qui porte la corolle, s'insère quelque peu périgyniquement sur les bords de cette coupe réceptaculaire, tandis que le gynécée en occupe la concavité. Le calice est formé de cinq sépales, et la corolle, plus ou moins campanulée, est partagée supérieurement en cinq lobes tordus dans le bouton. Les étamines sont en même nombre, alternes avec les divisions de la corolle, insérées vers la base de son tube court et incluses. Chacune d'elles se compose d'un filet court et d'une anthère généralement décrite comme pourvue d'appendices stériles à la base. Nous avons cherché à établir que, dans ces anthères biloculaires et introrses, c'est toute la portion inférieure de la demi-loge extérieure de chaque anthère qui, charnue et cellulaire, vide de pollen, constitue ces appendices. Le gynécée est formé de deux carpelles, placés l'un au côté antérieur et l'autre au

côté postérieur de la fleur. Leur portion ovarienne est libre; mais leur portion stylaire se rapproche et s'unit à celle du carpelle voisin, de manière à constituer à l'état adulte un style unique dilaté, conique vers son sommet stigmatifère, et pourvu plus bas d'une couronne saillante dont le tissu se ramollit et sert à fixer les étamines par une sorte de glu visqueuse, à l'époque de l'imprégnation. Dans chaque ovaire, on observe, dans l'angle interne, un placenta vertical qui supporte un nombre indéfini d'ovules anatropes. Le gynécée est entouré d'un disque de cinq glandes alternes avec les étamines. Le fruit est formé de deux follicules libres, déhiscents par leur angle interne, pour laisser échapper de nombreuses graines à extrémité ombilicale chargée de poils et qui, sous leurs téguments, renferment un embryon entouré d'un albumen charnu.

Les *Apocynum* sont des plantes herbacées ou suffrutescentes, dressées et rameuses, à feuilles opposées, glabres. Leurs fleurs sont groupées au sommet des rameaux ou sur le côté des branches, en grappes de cymes plus ou moins ramifiées. On les trouve dans le midi de l'Europe, plus souvent dans les régions septentrionales de l'Asie et de l'Amérique. Les espèces qui intéressent la médecine sont les suivantes :

I. Apocynum androsæmifolium (L., *Spec.*, 311). Cette espèce, qui est l'*A. Canadense foliis androsæmi* de Boccone, croît dans l'Amérique du Nord, depuis la Caroline jusqu'à la baie d'Hudson, sur la lisière des forêts et au pied des haies. Elle a d'un demi-mètre à deux mètres de hauteur. Sa tige, simple à la base, se ramifie bientôt abondamment, surtout au sommet. Ses branches sont glabres, lisses, souvent teintées de rouge du côté qui est le plus exposé au soleil. Les feuilles sont ovales-aigués, glabres sur les deux faces, sauf dans une variété, où la face inférieure est chargée d'un duvet blanchâtre; celle-ci est d'ailleurs toujours plus pâle que la face supérieure. Les pétioles sont courts. Les fleurs sont groupées en grappes de cymes au sommet des branches, ou à l'extrémité de courts rameaux axillaires. Leurs sépales sont aigus, bien plus courts que la corolle, qui est en forme de clochette, blanche avec des stries roses. Les follicules sont linéaires-lancéolés.

Toute la plante est gorgée d'un suc laiteux abondant. Les souches ont un goût très-amer et en même temps désagréable, quelquefois nauséeux. Ce principe amer a pu être extrait des tiges, qui renferment aussi une matière colorante soluble dans l'alcool et l'eau, une huile volatile, et du caoutchouc qui provient du suc laiteux. Celui-ci, mis en contact avec la peau, l'irrite et l'enflamme, d'après Orfila (*Toxicol.*, II, 2e part., 96). En Amérique, on considère la racine, prise à petites doses, comme un bon tonique. Coxe (*Americ. Disp.*, 85) a constaté que sa poudre était presque aussi énergique comme vomitif que l'Ipécacuanha, et qu'avec trente grains il obtenait des évacuations aussi abondantes que celles qu'on produirait avec vingt grains du *Cephælis*. Aussi, dans plusieurs provinces américaines, l'*A. androsæmifolium* est désigné sous le nom d'Ipécacuanha. Il n'agit bien que lorsqu'il est frais.

II. A. cannabinum (L., *Spec.*, 311). Cette espèce, qu'on désigne quelquefois sous le nom de *Chanvre indien*, et qui est l'*A. Canadense maximum flore minimo herbaceo*, l'*A. erectum* Plukn. et l'*A. piscatorium* Dougl., croît dans la même région que l'espèce précédente. Elle est plus élevée, et ses feuilles sont oblongues, mucronées. Ses fleurs sont blanches, verdâtres ou rosées, et leur calice atteint la hauteur de la corolle. On en connaît aussi une variété pubescente, qui est l'*A. pubescens* R. Br. On l'a employée comme drastique dans les cas d'hydro-

pisies, et le docteur Parish l'a même préconisée contre la fièvre intermittente. Comme elle irrite l'intestin, elle peut amener des superpurgations contre lesquelles il faut être en garde : il s'agit en effet d'une plante très-active quand elle est fraîche ; elle enflamme la peau et les muqueuses, et, jetée dans les rivières, elle tue les poissons. Elle a surtout été expérimentée en 1826, au collége Jefferson (de Philadelphie), par le docteur Knapp, qui, d'après les résultats exposés la même année dans l'*American Review*, l'a trouvée expectorante, diurétique, diaphorétique. Elle réussirait dans les cas d'amaurose, de fièvre bilieuse, de dysenterie. Elle aurait, à la dose de dix centigrammes par jour, guéri un jeune enfant affecté d'entérite. Administrée en poudre à la dose de 0gr,75 à 1gr50, et en décoction à dose double, elle fait vomir et purge comme l'ipécacuanha. MM. Mérat et Delens font observer avec raison que cette plante, souvent cultivée dans nos jardins botaniques, pourrait être mise en usage chez nous ; on peut en dire autant de la plupart de ses congénères. On a encore cité :

III. A. CITRIFOLIUM. Poupée-Desportes (*Flore méd. des Antilles*) regarde comme fébrifuge un bain préparé avec les feuilles de cette espèce vénéneuse, qui n'est point mentionnée par les botanistes.

IV. A. MACULATUM. Espèce des Antilles, indiquée également comme vénéneuse par Poupée-Desportes, ainsi que l'*A. spinosum*, qui n'appartient sans doute pas à ce genre.

L'*A. Juventas* LOUR. appartient au genre *Tylophora*, de la famille des Asclépiadées (*voy.* ce mot). H. BN.

TOURN., *Institut.*, 91. — L., *Gen.*, n. 302. — LAMARK, *Illustr.*, t. 176, fig. 1. — R. BROWN, in *Mem. Soc. Werner.*, I, 67. — ENDLICHER, *Gen.*, n. 3422. — MER. et DEL., *Dict.*, I, 368. — D. C., *Prodrom.*, VIII, 439. — BIGELOW, *Med. bot.*, II, t. 36. PEREIRA, *Mat. med.*, éd. 4, II, II, 662. — LINDL., *Fl. med.*, 534

APOCYNÉES. Famille de plantes dicotylédones polypétales, qui a reçu son nom du genre *Apocyn*, et qui en présente presque toujours les caractères généraux, car c'est une des familles qu'on appelle très-naturelles. Seulement le réceptacle floral y est en général convexe, tandis qu'il est légèrement concave dans le genre *Apocynum*. Les fleurs, disposées en cymes simples ou ramifiées, et ordinairement terminales, malgré les apparences, sont ordinairement pentamères. Leur corolle est tordue pendant la préfloraison, ou, plus rarement, valvaire; les étamines, insérées sur la corolle, en même nombre que ses lobes, sont pourvues d'anthères introrses, à loges souvent stériles dans quelques-unes de leurs portions, et contenant ailleurs du pollen granuleux. L'ovaire est ordinairement à deux carpelles, rarement plus. Leur portion stylaire est unie en une masse à surface visqueuse qui englue les anthères et le pollen. Quant à leur portion ovarienne, elle est le plus souvent indépendante, plus rarement rapprochée en un seul ovaire biloculaire ; plus rarement encore, les feuilles carpellaires, unies seulement par leurs bords, constituent un ovaire uniloculaire à placentas pariétaux. Les ovules sont variables en nombre, rarement solitaires, souvent indéfinis. Le fruit est sec, formé de deux follicules, ou plus ou moins charnu. Les graines sont pourvues d'un albumen charnu, et nues ou garnies d'une aile membraneuse, ou d'une couronne de poils occupant l'une ou l'autre de leurs extrémités.

Les Apocynées sont des plantes laiteuses, à suc ordinairement blanc, doué de propriétés irritantes souvent énergiques et parfois riche en caoutchouc. Ce sont des arbres, des arbustes, ou rarement des herbes à feuilles opposées ou verticillées, avec ou sans organes plus ou moins analogues à des stipules. On les trouve dans

toutes les régions chaudes et tempérées du globe, principalement en Asie et en Amérique. Leurs propriétés vénéneuses et leurs vertus médicinales seront surtout examinées à propos des genres Laurier-rose, Pervenche, *Allamanda*, *Cameraria*, *Echites*, *Hasseltia*, *Plumiera*, *Tanghinia*, *Thevetia*, *Willughbeia*, *Wrightia* (*voy.* ces mots). Leurs écorces ont parfois des propriétés toniques, aromatiques, excitantes, plus ou moins analogues à celles qu'on observe chez les Rubiacées; c'est ce qui arrive en particulier dans quelques *Alstonia* (*voy.* ce mot). Plusieurs espèces ont des fruits qui deviennent comestibles, alors que, naturellement ou artificiellement, ils ont été débarrassés du suc laiteux dont ils étaient d'abord gorgés (*voy.* Carissa, Melodinus, Tabernæmontana, etc.). H. Bn.

Jussieu, *Genera plantarum*, 145. — Endlicher, *Genera plantarum*, 577. — Lindley, *Vegetable Kingdom*, 599. — A. Richard, *Elem.*, éd., 4, I, 495; *Dict. de médecine*, éd. 2 (en 30 vol.), III, 442.

APOCYNINE ou **APOCYN.** Principe actif mal défini, extrait par M. J. Griscom de l'*Apocynum cannabinum*. O. R.

APODIE (de ἀ priv., et ποῦς, ποδός, pied). Monstruosité caractérisée par l'absence des pieds. L'apodie est une forme de l'*Ectromélie*, et constitue le degré le plus avancé d'anomalie dans un genre nouveau, créé par Debout, sous le nom d'*Ectropodie* (*voy.* Ectroméliens). S. D.

APOLLONIUS de Citium (**A. Citiensis**). Vivait, suivant Cocchi, vers l'an 70 avant Jésus-Christ. Il naquit à Citium, dans l'île de Chypre, ainsi que le témoigne Strabon lib. XIV, p. 683). Il fut, avec Possidonius, disciple de Zopyre, qui professait la chirurgie à Alexandrie. Il est cité trois fois par Erotien (p. 7, 86, 198, éd. de Franz), et deux fois par Cælius Aurelianus (*Morb. chron.*, l. I, c. iv; *ibid.*, lib. III, c. iv). Beaucoup de médecins, depuis Hippocrate jusqu'au troisième siècle après Jésus-Christ, ont porté le nom d'Apollonius. Galien en cite jusqu'à neuf qui avaient tous écrit et dont il ne nous est rien resté : A. *Claudius*; A. *Archistrator*; A. *Empiricus*; A. *Biblas* (ces deux derniers avaient composé un livre *sur les caractères qui se trouvent dans les Épidémies d'Hippocrate*); A. *de Memphis*, cité aussi par Érotien (p. 86): il avait écrit des *Définitions médicales* et un *Traité des parties du corps humain*; A. *Mus*, qui est peut-être le même qu'Apollonius de Citium; A. *Organicus*; A. *le Stratonique*; A. *de Tharse*. Il faut ajouter : A. *la Bête*; A. *le Serpent*, et peut-être A. *le Vieux*, mentionnés par Érotien (p. 8 et 86); A. *l'Érasistratéen*, dont Oribase a conservé un fragment publié en grec par Matthæi dans son édition d'Oribase (p. 144 à 147); A. *l'Hippocratique* et les deux A. *d'Antioche*, signalés par Chr. F. Harless dans ses *Anal. hist. de Archigene medico et de Apolloniis medicis*, etc., Bamberg., 1816, in-4°. C. G. Kühn dans ses *Add. ad. Elench. med. vet. a Fabricio in Bibl. gr.*, t. XIII, Lips., 1826-1837, s'est occupé d'Apollonius de Citium. Suivant M. Littré, Apollonius avait composé un traité en dix-huit livres contre un ouvrage en trois livres d'Héraclide de Tarente. Érotien invoque aussi le témoignage d'Apollonius à propos d'un traité d'Héraclide sur les mots obscurs d'Hippocrate; il paraît, du reste, que le médecin de Citium s'était également occupé de ces mots obscurs, car le même Érotien rappelle une de ses explications. Au dire de Cælius, Apollonius aurait composé un livre *de Epilepticis*, et peut-être un autre sur les maladies du foie et de la rate; mais de tous ses ouvrages un seul est arrivé jusqu'à nous. C'est un commentaire sur le *Traité*

des articulations d'Hippocrate, dont le texte grec a été publié pour la première fois par Dietz dans ses *Schol. in Hipp. et Galen.* Nous reviendrons sur cet important travail aux articles Dietz et Hippocrate. Daremberg.

APONÉVROSE (de ἀπό indiquant *changement*, et νεύρωσις, formation de nerf (Littré); étymologie, rappelant l'erreur des anciens, qui considéraient comme nerveuses toutes les parties fibreuses).

Sous le nom d'*aponévrose* (fascia) on désigne généralement les membranes fibreuses, résistantes, blanches et resplendissantes, qui servent d'enveloppe aux muscles et s'opposent à leurs déplacements. Par extension, on a appliqué la même dénomination aux tendons aplatis et membraneux, par lesquels se terminent un grand nombre de muscles plats, tels que ceux de la paroi abdominale. De là, la division des aponévroses en deux groupes, les *aponévroses de contention*, et les *aponévroses d'insertion*; mais ces deux groupes ne sont point parfaitement distincts l'un de l'autre, attendu que beaucoup d'aponévroses ont à la fois l'un et l'autre usage.

A une époque encore peu éloignée, l'importance extrême qu'on attachait aux aponévroses, faisait ranger dans ce genre de membranes les moindres lames celluleuses, les plus minces couches de tissu conjonctif interposées entre les organes. Le nombre des aponévroses ainsi créées de toutes pièces, pour ainsi dire, variait au gré des anatomistes, et ne semblait destiné qu'à témoigner de l'habileté de scalpel de leurs auteurs. La plupart de ces aponévroses artificielles, auxquelles on faisait jouer un rôle exagéré dans le mode de propagation des inflammations et des collections purulentes, sont aujourd'hui tombées dans un discrédit mérité. Cependant, dans nos traités d'anatomie topographique, il est encore d'usage de parler du *fascia superficialis*, du *fascia propria*, bien que les membranes qu'on désigne de la sorte soient de simples lames celluleuses, dont les caractères anatomiques et pathologiques sont bien différents de ceux des véritables aponévroses. Pour qu'une membrane fibreuse mérite le nom d'aponévrose, il faut qu'elle soit composée de faisceaux de fibres tendineuses, parallèles et entre-croisées, dont la direction, nette et déterminée, marque avec précision l'usage qu'elle doit remplir.

Les aponévroses proprement dites sont surtout développées *aux membres*; elles y présentent la disposition suivante : au-dessous de la peau, doublée du tissu sous-cutané, on rencontre une *enveloppe générale*, sorte de gaîne fibreuse, qui enferme à la fois les os, les muscles, ainsi que les vaisseaux et nerfs. Cette gaîne, qui porte le nom du segment de membre auquel elle appartient (aponévrose brachiale, aponévrose jambière, etc.), est en rapport par sa face superficielle avec le tissu sous-cutané, et particulièrement avec le feuillet profond et lamelleux de ce tissu, improprement appelé *fascia superficialis*. De sa face profonde, qui répond aux muscles et qui, en une foule de régions, leur fournit des points d'insertion, partent des cloisons fibreuses qui, d'autre part, se fixent aux lignes saillantes du squelette, en se continuant avec le périoste, et divisent la cavité circonscrite par la gaîne commune en un certain nombre de loges distinctes, renfermant les muscles et les vaisseaux et nerfs. Souvent ces cloisons fibreuses sont elles-mêmes le point d'origine de lames celluleuses interposées entre les organes d'une même loge.

Au *tronc*, les aponévroses de contention sont bien moins développées qu'aux membres; celles de la région spinale sont les plus considérables. Les aponévroses de l'abdomen, le centre phrénique du diaphragme, dans lequel les anciens voyaient l'origine commune de toutes les aponévroses du corps, appartiennent aux aponévro-

ses d'insertion. Il en est de même de l'aponévrose du grand dorsal, de celles des dentelés postérieurs. A la *tête*, on ne trouve que l'aponévrose épicrânienne et l'aponévrose temporale. Les aponévroses du *cou*, enfin, si minutieusement étudiées, présentent généralement une telle finesse, que c'est à peine si plusieurs d'entre elles méritent d'être décrites sous ce nom.

Les aponévroses présentent des différences considérables d'épaisseur et de densité suivant les régions, et aussi suivant les individus, différences qui sont en rapport avec celles qu'offre le système musculaire. Les enveloppes fibreuses des muscles sont généralement très-solides au niveau du corps charnu de ces organes, et dans les points qui servent de lieu d'insertion aux fibres musculaires ; elles s'amincissent considérablement et même se réduisent à une lame celluleuse sur le trajet de beaucoup de tendons, pour redevenir extrêmement fortes au pourtour des articulations, particulièrement aux endroits où ces tendons changent de direction et ont de la tendance à se déplacer, comme au poignet, au cou-de-pied.

Les aponévroses sont constituées par les faisceaux de fibres conjonctives, disposés parallèlement ou entre-croisés comme les filaments d'une étoffe ; ces faisceaux sont séparés les uns des autres par des espaces quadrangulaires ou en forme de fente, qui sont comblés généralement par du tissu conjonctif ordinaire; c'est à travers ces espaces que les vaisseaux et nerfs sous-aponévrotiques se portent aux parties superficielles.

Un grand nombre d'aponévroses donnent insertion à des muscles, et, dans ce cas, une portion de leurs fibres présentent la même direction que les fibres musculaires; d'autres possèdent des muscles propres, destinés à les maintenir dans un état de tension suffisante. Le type de ces *muscles tenseurs* des aponévroses est le tenseur du fascia lata ; le petit palmaire de l'avant-bras remplit le même office pour l'aponévrose palmaire, le biceps brachial, par l'expansion aponévrotique de son tendon, pour l'aponévrose antibrachiale; les muscles frontal et occipital pour l'aponévrose épicrânienne.

Abstraction faite des *vaisseaux* qui ne font que les traverser, les aponévroses en reçoivent un très-petit nombre qui leur appartiennent en propre : on n'y a point encore démontré de *nerfs*. Aussi leur vitalité est-elle extrêmement faible; leur nutrition n'est entretenue que par les fluides qui imbibent les parties voisines. C'est ce qu'explique : 1° la rapidité avec laquelle elles se mortifient lorsqu'un travail pathologique envahissant les tissus avec lesquels elles sont en contact, met obstacle à cette imbibition ; 2° la rareté des lésions pathologiques qui ont les aponévroses pour point de départ; 3° l'impossibilité d'obtenir la réunion immédiate des plaies des aponévroses, qui ne se cicatrisent que par l'interposition d'une substance conjonctive, bien moins résistante que l'aponévrose elle-même, d'où un affaiblissement irremédiable de cette dernière, et une tendance constante à la formation d'une hernie ; 4° la lenteur du travail d'élimination, quand une aponévrose est mortifiée ou comprise dans une ligature.

Les *fonctions* qu'elles remplissent résultent exclusivement de leur propriété physique la plus importante : l'inextensibilité. Cette propriété, cependant, n'est point absolue ; quand une cause de distention agit graduellement, mais pendant longtemps, les aponévroses cèdent peu à peu, s'allongent considérablement, mais ne reviennent jamais complétement à leurs dimensions primitives après que cette cause a été écartée ; c'est ce qui s'observe sur les aponévroses de l'abdomen, distendues par la grossesse, par une ascite ou par une tumeur du ventre.

A cette inextensibilité sont dus : 1° les violentes douleurs qui accompagnent les

inflammations des parties profondes, qui, ne pouvant se développer en volume, subissent un véritable étranglement, déterminant une gêne de la circulation et pouvant amener la gangène ; 2° le soulagement considérable qui suit immédiatement les larges débridements opérés dans ces circonstances.

D'autre part, leur tissu dense et serré se laissant difficilement pénétrer par les liquides pathologiques sécrétés dans leur voisinage, les aponévroses mettent obstacle pendant un certain temps à la propagation des inflammations au delà des espaces qu'elles limitent, et tracent au pus, particulièrement à celui des abcès froids, une voie dont il s'écarte rarement.

Soumises à des causes d'irritation longtemps prolongées, les aponévroses se rétractent et donnent lieu à des troubles fonctionnels, auxquels il est souvent difficile de remédier ; c'est ce qui s'observe fréquemment sur l'aponévrose palmaire.

L'aponévrose fascia lata diffère des aponévroses en général, en ce que son tissu contient une proportion considérable de tissu élastique dans sa portion latérale externe, qui constitue une sangle élastique très-solide, d'une grande importance dans le mécanisme de la station. MARC SÉE.

APOPHYSE (de ἀπό, et φύομαι, naître ; lat. *apophysis*; all. *Fortsatz*, éminence placée à la surface ou sur l'extrémité d'un os. Les apophyses servent le plus souvent à des insertions musculaires ; quelquefois elles entrent dans la composition d'articulations (ex. vertèbres). On les divise en articulaires et non articulaires. Leur nom est tiré de leur forme : *ap. styloïde, ap. ptérygoïde, ap. coronoïde*, *ap. odontoïde, ap. épineuse, ap. clinoïde;* de leur direction : *ap. transverse*, de leur situation à côté d'autres éminences : *ap. vaginale;* de la région du corps; où elles se trouvent : *ap. geni;* du nom de l'anatomiste qui les a le mieux décrites : *ap. d'Ingrassias*. Le caractère de l'apophyse est de faire corps avec l'os qui la supporte ; mais la plupart, se développant par un point particulier d'ossification, les apophyses sont, à un certain moment, reliées à l'os auquel elles appartiennent par une portion de cartilage non encore ossifié, de telle sorte qu'elles sont alors, et pendant un certain temps, de véritables *épiphyses*. L. L F.

APOPLEXIE. HISTORIQUE. L'histoire d'un nom propre nosologique doit exposer l'évolution successive des idées formulées sur le fait morbide que ce nom sert à désigner ; elle doit aussi mettre en évidence, et faire apprécier les principes à l'aide desquels la science a spécifié un type pathologique abstrait de nombreuses observations cliniques.

Pour déterminer les maladies, l'antiquité médicale ne disposait que des manifestations morbides directement accessibles à l'observation clinique. Les recherches nécroscopiques étant inconnues, interdites ou négligées, c'est aux symptômes que l'on dut de préférence demander le principe de spécification des maladies. Ce principe domine la nosologie ancienne.

Histoire des idées symptomatiques sur l'apoplexie. Il est des manifestations symptomatiques qui s'imposent d'autorité. De ce nombre sont les symptômes apoplectiques. Quoi de plus étrange, de mieux fait pour attirer et fixer l'obervation médicale que cette atteinte subite qui frappe l'homme souvent en pleine santé, le foudroie et le tue, ou le laisse privé de connaissance, de sensibilité et de mouvement, avec une respiration stertoreuse, et une circulation plus ou moins troublée. Il était naturel que le nom propre imposé à des phénomènes si remarquables fût choisi de manière à rappeler les caractères les plus accentués du trouble morbide.

Telle est l'origine et la signification primitive du mot apoplexie : ἀποπλήσσω, ἀποπληξία, ἀποπλήξις, ἀποπληκτικόν νόσημα, *apoplexia*, *apoplexus*, d'ἀποπλήσσειν, abattre.

Beaucoup d'expressions synonymes, d'origine plus récente, se rapportent au même ordre d'idées. Telles sont les mots de *sideratio* (Nymann, 1629), *morbus attonitus* puisé dans Celse (Cortum, 1685), *attonitus stupor*, *morbus sideratus*, *resolutio nervorum ;* les noms allemands de *Schlag*, *Schlagfluss*, etc.

Hippocrate désigne comme apoplectiques (ἀποπλεκτικοί) ceux qui, « en santé sont pris de douleurs dans la tête, gisent privés subitement de la parole, ayant la respiration stertoreuse ; ceux-là périssent en sept jours, à moins que la fièvre ne vienne » (*Aphor.* 51, VIe sect., *Œuvres compl. d'Hippocrate*, traduites par Littré). Dans le IVe livre des *Maladies* on retrouve de l'apoplexie, au § 2, le passage suivant : « Le malade en santé est pris d'une céphalalgie soudaine, il perd aussitôt la parole, il râle, la bouche est entr'ouverte, si on l'appelle ou le bouge il ne fait que gémir, mais ne comprend rien, il urine beaucoup, et urine sans s'en apercevoir. » Galien dit : « Quum omnes pariter nervi, tum sensum, tum motum amiserint apoplexia affectio appellatur. » (*Gal. opera*, édit. Kühn, 1824, vol. VIII, p. 208). Celse, Paul d'Égine, tous les médecins de l'antiquité, et aussi beaucoup d'auteurs des temps plus modernes, ont maintenu au mot apoplexie sa signification symptomatique primitive, tout en cherchant à mieux spécifier les caractères des phénomènes apoplectiques. La définition d'Archigène, citée par Aetius (lib. VI, cap. XVII), relève plus spécialement un fait qui plus tard fut généralement admis parmi les caractères de l'apoplexie, à savoir la persistance de la respiration et de la circulation : « Utque absolute dixerim qui in hanc incidunt ægritudinem, sensu omnino carentes, mortui *vivunt.* »

La douleur de tête subite admise par Hippocrate (voy. *loc. citat.*), et déjà abandonnée par Galien, disparaît du groupe des symptômes essentiels, tandis que la paralysie subite, au contraire, révélée par l'observation clinique comme phénomène plus constant, est mieux accentuée dans certaines définitions. Voici comment Paul d'Égine s'exprime : « Commune nervorum principio affecto, et inde omnibus corporis partibus perdentibus motum simul et sensum, apoplexia morbus vocatur. »

Longtemps la perte subite de connaissance, de la sensibilité et du mouvement avec persistance de la respiration stertoreuse, restent comme caractères essentiels. On les retrouve dans la définition de Boerhaave, considérée jusque par M. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 56) comme la meilleure qui ait été donnée de l'apoplexie. « Apoplexia dicitur adesse, quando repente actio quinque sensuum externorum, tum internorum, omnesque motus voluntarii abolentur, superstite pulsu plerumque forti, et respiratione difficile, magna, stertente, una cum imagine profundi perpetuique somni. »

Il était cependant impossible, même du point de vue symptomatique, de méconnaître l'analogie frappante qui existe entre le mode d'invasion et la nature de certaines paralysies subites, les hémiplégies surtout, *sans perte de connaissance*, et l'attaque apoplectique complète et proprement dite. Aussi certaines paralysies subites furent-elles admises comme caractérisant un plus *faible degré* de l'ictus apoplectique.

Hippocrate déjà distingue l'apoplexie en générale et partielle. « Si donc la fluxion sanguine ou autre s'étend à toutes les parties, ou à une seulement, l'apoplexie est générale ou partielle ; elle est permanente ou passagère, suivant que la fluxion

s'ouvre un passage ou séjourne plus longtemps » (*De morb. socr.*, trad., par de Mergy, p. 153).

Thémison, il est vrai, s'efforce d'effacer plus tard cette spécification de l'apoplexie en partielle et générale ; il veut que le nom de *paralysie* soit réservé à la résolution de quelques membres, sans perte de connaissance, et le nom d'*apoplexie* à la résolution de tous les membres, avec perte de connaissance (in *Comp. méd. prat.*, t. I p. 298). Mais cette distinction absolue ne peut pas résister à l'analogie de nature révélée par l'observation clinique entre ces deux ordres de phénomènes. D'un autre côté, les pertes subites de connaissance avec résolution momentanée, ou même *sans paralysie*, ni convulsion, mais avec persistance de la respiration et de la circulation, furent également maintenues dans l'idée symptomatique que le mot apoplexie résume.

Les divisions en apoplexies partielle et générale, forte, moyenne et légère, avaient pour but de spécifier ces variétés symptomatiques.

Hippocrate ne désigne nulle part le cerveau comme l'organe plus spécialement atteint par l'apoplexie. Galien au contraire est explicite à cet égard : « Apoplexia omnes simul animales actiones lædens, nobis cerebrum ipsum affectum esse manifeste declarat » (*De locis affectis*, liv. III, chap. XIV).

Depuis Galien, tout en restant symptomatique, le mot apoplexie fut donc plus spécialement appliqué à un groupe de symptômes *cérébraux*, à une affection du cerveau caractérisée par les phénomènes dits apoplectiques. Cette idée *du siége* cérébral n'est pas toujours explicitement exprimée dans les définitions, mais elle se confond d'autant plus intimement avec l'idée symptomatique, que la physiologie apprend à mieux connaître les fonctions cérébrales.

Certaines *paraplégies* subites furent plus tard appelées du nom d'*apoplexie spinale*, en opposition avec l'*apoplexie du cerveau ;* mais c'est moins du point de vue symptomatique que du point de vue anatomo-pathologique que la dénomination d'apoplexie subit cette extension nouvelle. Nous y reviendrons plus loin.

Telle qu'elle s'est développée l'idée symptomatique attachée au mot apoplexie, ne limite donc pas rigoureusement le sens de cette dénomination aux pertes subites de connaissance avec paralysie complète ou partielle des membres, et persistance de la respiration et de la circulation. Elle l'étend au contraire d'un côté à certaines paralysies subites et partielles d'origine cérébrale, et de l'autre à de simples pertes de connaissance, de même origine, sans paralysie persistante.

C'est contre cette dernière forme (généralement attribuée à des congestions cérébrales passagères) que M. Trousseau s'est élevé dans ces derniers temps. Il considère ces attaques comme l'expression de l'*épilepsie*. Tout un chapitre de la *Clinique de l'Hôtel-Dieu* (t. II, ch. XLI), est consacré à la démonstration de cette idée, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser ; mais cette discussion, même soulevée jusque dans les temps modernes, prouve combien a été lente et pénible l'évolution de l'idée symptomatique attachée au mot apoplexie.

Histoire des idées étiologiques sur l'apoplexie. Pour les anciens comme pour les modernes, les symptômes apoplectiques étaient la manifestation extérieure de la maladie : l'effet d'une cause. Celle-ci, cachée dans les profondeurs de l'organisme, resta longtemps abandonnée à l'hypothèse. L'imagination, appuyée sur de vagues analogies, sur des doctrines physiologiques fausses ou incomplètes, fit les frais des suppositions émises sur la cause et le mécanisme de production des phénomènes apoplectiques. Toutefois, dès l'origine de la science se trouvent déjà indiquées comme causes de l'apoplexie, d'un côté, la lésion de l'action fonctionnelle, de

l'autre, les conditions matérielles qui peuvent la déterminer. Ne peut-on pas reconnaître ici l'intuition de la cause prochaine et de la cause éloignée de l'apoplexie? C'est ainsi que nous voyons Hippocrate regarder comme cause prochaine de l'apoplexie l'arrêt de la circulation de l'esprit vital dans les veines. Galien attribuait l'apoplexie à des causes éloignées diverses produisant l'arrêt de la force vitale, telles que l'afflux du sang, l'opplétion subite des ventricules par une humeur pituiteuse, etc. Pour Avicenne, l'arrêt des esprits sensitifs et moteurs est la cause prochaine de l'apoplexie; ses causes éloignées sont des lésions variées du cerveau, les obstacles matériels et surtout l'obstruction des vaisseaux. L'arrêt des esprits animaux (influx nerveux des modernes), et les obstacles apportés à leur libre circulation et à leur répartition régulière par l'*obstruction des vaisseaux* produite elle-même par le sang, la pituite, l'humeur séreuse ou phlegmasique, l'atrabile, etc., sont admis par la plupart des auteurs qui ont écrit jusqu'à la fin du dix-septième siècle (Nymann, 1629; Plater, 1650; Cortum 1685; Malpighi, 1687; Sylvius, 1695). Ces idées persistent même chez Ponsart (1775), alors que déjà l'arrêt des esprits animaux par la compression du cerveau était plus généralement admis.

Basée sur des idées physiologiques plus justes, la *compression du cerveau*, en tant que condition mécanique du trouble fonctionnel apoplectique et de l'arrêt de l'influx nerveux, est appréciée à sa juste valeur par Bayle, 1678; F. Hoffmann, 1753; Pinel; Burdach, 1808; Montain, 1811; Portal, 1812, etc.; et leur permet de comprendre comment des lésions cérébrales différentes pouvaient produire l'apoplexie. Mais déjà depuis la Renaissance, l'anatomie pathologique cultivée avec ardeur avait établi comme causes éloignées de l'apoplexie un certain nombre de lésions cadavériques. Vepfer (*Observ. anatom. de apoplexia*, 1675) insiste sur l'importance de la distribution vasculaire à la base du cerveau, et relate comme apoplexies les observations de malades qui ont succombé à des hémorrhagies cérébrales ou méningées, même traumatiques. Bayle (*De apoplexia*, la Haye, 1678) signale comme cause de l'apoplexie l'épanchement séreux ou la pituite comprimant la base du cerveau et l'origine des nerfs (p. 25 et 54).

L'*hémorrhagie cérébrale* est surtout mise en évidence par les belles recherches de Morgagni (*De sedib. et causis morbor.*, in epist. 2, 3, 4, 5 et 60). Il décrit les foyers apoplectiques et leur évolution anatomique. Mais il admet aussi l'apoplexie séreuse, et enfin (epist. 5) une apoplexie qui n'est ni sanguine ni séreuse. Il cite d'après Valsalva une apoplexie par suite d'abcès du cerveau.

F. Hoffmann (*Opera omnia*, Genève, 1753, t. II, p. 120) donne déjà de l'*hémorrhagie cérébrale* une description toute spéciale, et la signale comme la cause la plus fréquente; mais il reconnaît aussi une apoplexie sanguine, et une apoplexie séreuse phlegmasique ou pituiteuse. La première serait due à une distension trop considérable des vaisseaux cérébraux par un sang rouge et abondant (congestion cérébrale); la deuxième à la pituite et au relâchement des parties.

A mesure que les recherches anatomiques se multiplient et révèlent chez les apoplectiques des lésions différentes, le principe anatomique intervient pour établir *des espèces nouvelles*. La congestion et l'hémorrhagie cérébrales représentent les variétés de l'*apoplexie sanguine*. Les exsudats séreux donnent l'*apoplexie séreuse*.

Ponsart (*Traité de l'apoplexie*, Liége, 1775), après avoir admis la division de l'apoplexie en sanguine et séreuse, signale avec Lieutaud et Petit, comme causes éloignées de l'apoplexie : des concrétions polypeuses dans les vaisseaux du cerveau et des méninges; des tumeurs variqueuses anévrysmales; le déchirement des ar-

tères carotides et vertébrales ; des extravasats sanguins entre le cerveau et les méninges, et quelquefois dans la substance même de « ce viscère qui est forcé par le volume du sang, et présente de nouvelles cavités plus ou moins considérables. Mais ces épanchements ne sont pas toujours le produit de la pléthore, d'autant que ces crevasses n'y sont pas communes. »

Appuyés sur l'observation de cas d'apoplexie où les recherches nécroscopiques n'avaient pu mettre en évidence aucune lésion, quelques auteurs crurent devoir opposer aux apoplexies avec altération celles où cet élément étiologique n'existait pas. Ils admirent des *apoplexies essentielles*, des apoplexies *sine materia*. L'admission de cette espèce était largement préparée par les idées formulées sur la cause prochaine : l'*arrêt des esprits animaux*. Willis (*Opera omn.*, Lyon, 1681, t. II, p. 196) attribue dans ces cas l'apoplexie à la suffocation des esprits animaux subitement éteints par certaines particules *malignes* ou *narcotiques* ; Seelmatter, à un relâchement subit des nerfs. Nicolaï, à un spasme des méninges ; Lecat et Weikhardt, à un spasme des nerfs et des vaisseaux du cerveau (in Abercrombie, *Rech. sur les mal. de l'encéph.*, trad. Gendrin, p. 293). C'est Cortum qui le premier appelle cette espèce sans lésion *apoplexie nerveuse*. On retrouve cette spécification jusque dans les livres les plus récents.

Les médecins anatomistes des deux derniers siècles, et d'autres plus modernes, tout en mettant en évidence certaines lésions du cerveau ou de ses enveloppes, causes évidentes des manifestations apoplectiques, maintinrent néanmoins au mot *apoplexie* sa *signification symptomatique* ancienne.

L'élément anatomique n'intervient que comme principe de spécification *secondaire ;* pour caractériser des espèces différentes d'apoplexie. La division classique en apoplexie : 1° sanguine, congestive et hémorrhagique ; 2° séreuse ; et 3° nerveuse, est l'expression de cette première influence des recherches nécroscopiques.

Avec l'école anatomique moderne, le principe nouveau acquiert peu à peu une *prépondérance progressive*. Les individualités morbides traditionnelles se décomposent ; de nouveaux mots empruntés aux lésions servent à désigner des maladies que l'anatomie pathologique tend à mieux spécifier. Rien de plus légitime, de plus utile à la science. Mais ce qui ne l'était plus, c'était de fausser le sens des dénominations symptomatiques admises depuis longtemps, d'assurer prématurément qu'un groupe de symptômes, désignés jusque-là par un nom propre caractéristique, ne reconnaissait qu'une seule et même lésion organique, et de l'identifier avec cette lésion. Or c'est là ce que Rochoux fit pour l'*apoplexie*. Personne ne saurait méconnaître l'importance des travaux de Rochoux sur l'hémorrhagie cérébrale (*Rech. sur l'apoplexie*, 1814) ; mais il est difficile aussi de ne pas frapper d'une critique légitime la confusion de langage et l'exclusivisme doctrinal, introduit par Rochoux dans l'histoire de l'apoplexie. Mieux que les anciens anatomistes, Rochoux étudia l'hémorrhagie de la pulpe cérébrale, ses causes, son évolution anatomique, et ses manifestations symptomatiques ; ses travaux montrèrent les rapports de causalité qui rattachent les symptômes apoplectiques à l'irruption du sang dans la pulpe encéphalique. Certes, il était légitime de faire de l'hémorrhagie cérébrale une affection distincte, spécifiée par une lésion anatomique, et de la faire entrer comme telle dans le cadre nosologique. Rochoux et son école allèrent plus loin, ils changèrent la signification primitive du mot apoplexie pour l'identifier avec l'idée d'*hémorrhagie cérébrale ;* ils en firent le synonyme d'*encéphalorrhagie*. Les convictions doctrinales autorisaient cette substitution d'idées et cachaient ce que la confusion des mots avait de hasardé. Pour Rochoux, en effet, les symptômes

apoplectiques n'appartenaient qu'à l'hémorrhagie : symptômes et lésions étaient dans un rapport de causalité indissoluble, et surtout aucune autre altération ne pouvait produire les mêmes symptômes, dans la même forme et la même succession. Cette grave erreur, aujourd'hui parfaitement démontrée, a eu pour conséquence de fausser le sens du mot *apoplexie*, en l'identifiant avec l'idée d'*hémorrhagie* de la pulpe cérébrale, et d'autoriser les anatomo-pathologistes à étendre la dénomination d'*apoplexie* à plusieurs autres *hémorrhagies parenchymateuses ;* on parla d'apoplexie spinale, d'apoplexie du poumon, d'apoplexie rénale, d'apoplexie de la rate, et en fin de compte la langue médicale moderne accepta le mot *apoplexie* pour désigner toute espèce d'*hémorrhagie interstitielle* ou parenchymateuse.

Quoique profonde, l'influence des travaux de Rochoux ne parvint ni à effacer le sens primitif du mot apoplexie, ni à imposer une doctrine erronée dans son exclusivisme. La clinique maintint la dénomination d'*apoplexie*, de *symptômes apoplectiques*, d'*état apoplectique*, aux manifestations symptomatiques que les anciens avaient ainsi désignées, et protesta toujours contre la dissolution absolue de cette unité symptomatique. L'école anatomique laissa toutefois dans l'histoire de l'apoplexie une empreinte profonde qui n'est pas encore effacée. *En principe*, la plupart des auteurs modernes, depuis Rochoux, maintinrent au mot *apoplexie* sa signification symptomatique traditionnelle ; mais *en fait*, quand il s'agit de l'histoire de l'apoplexie, on ne trouve plus guère dans les livres de pathologie que celle de la *congestion et de l'hémorrhagie cérébrales*, telle que Rochoux l'a comprise ; c'est par forme et comme appendice que l'on mentionne les *épanchements méningés sanguins*, ou *séreux ;* l'*apoplexie nerveuse* est généralement mise en doute.

La description de l'*état apoplectique* est le plus souvent reléguée dans les manuels de séméiotique, et c'est dans la symptomatologie des différentes maladies cérébrales, spécifiées d'après la lésion, que se retrouvent les données d'une histoire générale et complète de l'état apoplectique. Ainsi, les symptômes apoplectiques dus à un ramollissement cérébral, suite de thrombose ou d'embolie déterminant une anémie cérébrale, d'autre part les manifestations apoplectiques signalées comme conséquence de l'impaludation, celles qu'on observe à la suite des maladies de Bright ou dans la période tertiaire de la syphilis sont partout étudiées à propos des maladies qui les produisent. Et cependant la clinique et la biologie pathologique n'ont-elles pas un intérêt puissant à ce que l'*unité* des lésions fonctionnelles importantes qui se produisent dans l'apoplexie, soit maintenue? Nous le pensons. En effet, pour le clinicien l'attaque et les symptômes apoplectiques sont et resteront une manifestation morbide d'un intérêt capital, autour duquel se groupent la notion des causes ou des lésions qui l'ont produite, les nuances symptomatiques qui les caractérisent, et souvent les indications d'urgence qui s'imposent au lit du malade avant même que le diagnostic soit établi dans tous ses éléments.

Si d'autre part on analyse les symptômes apoplectiques guidé par le flambeau de la physiologie moderne, on ne saurait méconnaître ce que l'idée ancienne avait de vrai, à savoir qu'ils sont l'expression d'une lésion fonctionnelle toujours identique, quelle que soit du reste la cause organique qui la détermine. Au même titre que la fièvre ou l'asphyxie, nous croyons que l'apoplexie doit être maintenue dans le cadre nosologique. Ces considérations nous autorisent à traiter, dans cet article, de l'apoplexie dans le sens que les anciens y ont attaché, réservant les hémorrhagies interstitielles pour des articles spéciaux.

Idée générale et définition de l'apoplexie. De l'étude historique et critique qui précède, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes ; elles donneront une idée générale du point de vue sous lequel nous envisageons l'apoplexie, et serviront à la définir.

1° Depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, la dénomination d'*apoplexie* a désigné un groupe ou un ensemble de symptômes cérébraux caractérisés par une *attaque*, soit de perte subite de connaissance avec simple résolution, ou avec paralysie, tantôt *passagère*, tantôt *persistante*, soit de paralysie subite sans perte de connaissance, sans arrêt ni de la circulation, ni de la respiration qui souvent est stertoreuse.

2° Les symptômes apoplectiques sont toujours et partout l'expression d'une seule et même *lésion fonctionnelle :* les anciens la rapportaient à l'arrêt des esprits vitaux ; quelques modernes à l'arrêt de l'influx nerveux ; nous pensons ne pas aller au delà du fait clinique en les attribuant à la suspension subite de l'action cérébrale, en tant qu'elle préside aux manifestations psychiques, à la sensibilité, aux mouvements volontaires.

3° La suspension subite des fonctions du cerveau, ou les manifestations symptomatiques qui caractérisent l'apoplexie, peuvent être produites par des lésions cérébrales différentes, appartenant à des maladies qui ne sont pas toujours de même nature, et dont il importe d'étudier l'influence et le mode d'action.

La suspension subite des fonctions cérébrales est une manifestation morbide de la plus haute importance. A cette lésion fonctionnelle la systématisation scientifique peut rattacher les questions de causalité, de phénoménalité, de diagnostic, de pronostic et de traitement qui s'y rapportent naturellement, sans qu'il soit nécessaire de faire de l'apoplexie une entité morbide toujours semblable à elle-même.

Appuyés sur l'étude historique et critique qui précède, nous désignons sous le nom d'apoplexie : la *suspension subite, complète ou incomplète, persistante ou transitoire de l'action cérébrale produite par une cause interne agissant directement sur le cerveau.* Le caractère étiologique de cause interne agissant directement sur le cerveau, exclut de l'idée que le mot apoplexie exprime :

1° Le traumatisme du cerveau par suite de commotion ou de contusion ;

2° La suspension des fonctions cérébrales, consécutives à l'asphyxie et à la syncope.

Au point de vue clinique, l'apoplexie est caractérisée par une attaque unique, soit de perte subite de connaissance avec ou sans paralysie, passagère ou permanente, soit de paralysie subite sans perte de connaissance, avec persistance de la respiration et de la circulation générale.

Étude clinique et symptomatique générale de l'apoplexie. Les cas cliniques, désignés par la dénomination d'apoplectiques, offrent comme caractère général et commun, l'*invasion subite* des symptômes qui les caractérisent. Ils se manifestent sous forme d'*attaque*. Sans attaque, pas d'apoplexie.

L'attaque (l'ictus apoplectique) peut se produire en pleine vigueur de santé, et surprendre inopinément au milieu des occupations habituelles, ou pendant le sommeil.

D'ordinaire, les symptômes acquièrent d'emblée leur summum d'intensité ; plus rarement, ils se manifestent tout à coup, s'accroissent progressivement, mais arrivent toujours très-vite à leur maximum d'intensité.

L'attaque peut aussi être précédée de manifestations morbides variables, tantôt sans rapport étiologique avec l'ictus apoplectique, tantôt expression symptomatique

des maladies qui préparent et réalisent la lésion, cause de l'attaque ; elles constituent alors par leur ensemble et leur succession, une période plus ou moins longue d'évolution *prémonitoire*.

A. *Prodromes.* Les symptômes précurseurs ou prémonitoires sont souvent confondus avec les *prodromes*, quand ils précèdent immédiatement, ou de peu de temps seulement, l'attaque. Mais le nom de prodromes devrait être plus spécialement réservé aux premières manifestations de la lésion qui détermine directement l'ictus apoplectique.

Les symptômes prodromaux les plus ordinaires sont : le vertige ou hallucination rotatoire, l'éblouissement, le trouble de la vision, le tintement, le bourdonnement d'oreilles, la sensation d'engourdissement, de fourmillement, de pesanteur des membres, l'incertitude, la difficulté du mouvement, soit général, soit partiel, l'embarras de la parole, la roideur ou le tremblement de certains groupes de muscles. La face est pâle, livide, ou bien rouge, turgescente, avec congestion accentuée des vaisseaux capillaires, des conjonctives et des veines périphériques. Les traits sont décomposés, affaissés. Plus rarement, une douleur de tête instantanée ou vive, mais souvent de la pesanteur, de l'impossibilité de coordonner la pensée, de l'anxiété. Des nausées, des vomissements, pris souvent pour une indigestion, ne sont pas rares. Dans des cas exceptionnels se constate l'excrétion involontaire de l'urine ou des fèces.

Plus fréquents, plus accentués dans certaines maladies apoplectiformes que dans d'autres, les prodromes peuvent exister dans toutes à des degrés variables.

Il est des cas où l'apoplexie débute par une série de petites attaques successives, qui se produisent à des intervalles rapprochés, pour aboutir finalement à une grande et forte attaque ultime.

B. *Description de l'attaque apoplectique.* L'attaque elle-même peut offrir une physionomie symptomatique très-différente, sans que le nom d'apoplectique cesse de lui être applicable.

L'abstraction symptomatique nécessaire à une description générale permet d'établir comme types trois formes principales : 1° l'*attaque complète* ou *grande attaque, carotique, comateuse et paralytique ;* 2° l'*attaque simple, carotique et comateuse;* 3° l'*attaque simple paralytique*. Mais les cas particuliers réalisent au lit du malade une infinité de nuances et de formes transitoires, qu'aucune description générale ne saurait avoir la prétention d'épuiser. La forme qui a servi généralement de type aux définitions symptomatiques, est celle que l'on peut appeler l'*attaque complète, la grande attaque*.

a. La grande attaque apoplectique est caractérisée par la suppression instantanée ou très-rapide de toutes les fonctions cérébrales. Si le malade est debout, il s'affaisse, ou tourne sur lui-même, et tombe comme foudroyé, ou bien il fait quelques pas en chancelant comme un homme ivre, puis aboutit à une chute. *Les manifestations psychiques*, la conscience, la pensée, la perception, sont simultanément annihilées. Un coma profond, un état carotique les remplace ; le malade ne répond à aucune excitation, il semble plongé dans un sommeil mortel. Avec la perception et la conscience, la *sensibilité* est absolument abolie ; aucune cause de douleurs ne provoque de réaction ; les impressions les plus fortes sont sans influence; aucun mouvement instinctif ne se manifeste par l'excitation des nerfs sensitifs. *Les mouvements des muscles* soumis à l'empire de la volonté sont abolis comme la sensibilité. Les membres à l'état de résolution, obéissent absolument aux lois de la pesanteur ; soulevés, ils retombent inertes. Le tronc est immobile, glisse dans

le lit. La physionomie est sans expression, les paupières sont fermées ou largement ouvertes; l'œil hagard et fixe, les pupilles dilatées; les sphincters sont relâchés; la tonicité musculaire elle-même peut être anéantie. S'il est des cas où la résolution est absolue et générale, il en d'autres où une certaine différence entre les deux moitiés du corps est déjà appréciable dès les premiers moments de l'attaque. Pendant que les membres d'un côté obéissent absolument aux lois de la pesanteur, ceux du côté opposé peuvent offrir un certain état de contraction et de roideur. Ce phénomène pourrait faire croire à une paralysie plus accentuée, et probablement plus persistante du côté où la résolution est plus absolue. L'observation clinique constate que c'est le fait inverse qui se réalise ultérieurement. Souvent au contraire il arrive que les membres d'un côté conservent une attitude moins absolument inerte que ceux du côté opposé; ils retombent plus lentement quand on les soulève, gardent la position qu'on leur donne, alors même que cette position n'est pas celle que prendrait un corps simplement pesant. La pupille d'un côté est parfois moins dilatée, les traits moins affaissés, le front un peu plus ridé d'un côté, l'angle de la bouche plus élevé, une joue moins flasque n'est pas absolument refoulée comme un voile à chaque expiration. Le malade fume la pipe. Ces indices signalent l'hémiplégie plus accentuée, et d'ordinaire plus persistante du côté où la résolution est plus absolue.

La respiration persiste; mais les mouvements respiratoires sont modifiés. Tantôt les inspirations sont plus rares qu'à l'état normal, profondes avec vibrations sonores du voile du palais paralysé, stertoreuses, ronflantes, tantôt plus fréquentes, superficielles, convulsives, irrégulières. L'expiration s'accompagne d'ordinaire de propulsion des joues et des lèvres soulevées par l'air qui traverse la fente buccale. Si la respiration est assez régulière et suffisante, la face reste souvent pâle, décolorée, affaissée comme elle l'est au début de beaucoup d'attaques apoplectiques; mais si la respiration est incomplète, trop lente, superficielle et irrégulière, les symptômes de l'asphyxie ou de l'anhématosie se prononcent. Plus ou moins rapidement, après le début de l'attaque, la face se tuméfie, prend une teinte rouge foncée, violacée, bleuâtre, les yeux s'injectent, les veines superficielles se gonflent, des suffusions sanguines peuvent se produire dans les conjonctives. En même temps le ronflement se transforme en râle trachéal, le poumon s'engoue et la mort survient dans un avenir très-rapproché.

La circulation offre des troubles variés. Tout au début de l'attaque, le pouls est souvent petit, filiforme, irrégulier, et la face en même temps pâle. Les battements du cœur offrent des caractères analogues au pouls; la mort est alors imminente. Si le malade survit au trouble grave et primitif de la circulation, le pouls se relève, se régularise; il devient plus développé, plus résistant, et se ralentit au point de tomber quelquefois au-dessous de la fréquence normale. Dans d'autres cas la circulation n'est que peu troublée. Souvent le pouls est plein, développé, résistant ou mou, régulier, plus lent, à 60, 50 pulsations par minute, ou plus fréquent. Les battements du cœur sont alors souvent forts, le choc de la pointe énergique, vibrant.

L'état de la circulation veineuse et capillaire dépend en grande partie dela respiration. Des symptômes de congestion dite active ne sont cependant pas rares; la face alors est rouge, turgescente, les temporales battent avec force, et quelquefois d'une manière visible, ainsi que les carotides.

La déglutition est tantôt facile, tantôt gênée ou impossible. Les boissons versées dans la bouche s'écoulent sans produire d'action réflexe; introduites dans le pha-

rynx, elles sont parfois avalées avec un bruit de glouglou, ou, tombant dans les voies aériennes, y produisent de la toux ou des râles. Au moment de l'attaque, surtout peu après les repas, il survient parfois du vomissement ou des régurgitations d'aliments; plus tard des efforts de vomissements peuvent encore se produire.

L'excrétion involontaire des fèces et de l'urine n'est pas rare au début dans les cas graves; plus tard les urines s'accumulent dans la vessie, le besoin d'uriner n'est pas plus perçu qu'aucune autre sensation; la vessie se distend, et le malade urine par regorgement.

La constipation est constante, plus tard les lavements sont souvent rendus immédiatement; les purgatifs peuvent provoquer des selles involontaires, ou restent sans effet; le sphincter est relâché, en même temps que l'intestin se trouve à l'état de torpeur paralytique.

Il est des cas où, tout en conservant sa physionomie générale, l'*attaque, moins violente*, n'abolit pas au même degré les différentes manifestations fonctionnelles. La conscience est suspendue, le coma profond, et cependant la sensibilité n'est pas complétement abolie. Les excitations périphériques produisent des mouvements instinctifs, ou des manifestations qui dénotent une perception incomplète. La sensibilité obscure peut être conservée d'un côté plus que de l'autre, alors aussi souvent la résolution est moins absolue, moins générale, et les symptômes de l'hémiplégie mieux accentués dès le début; ou bien encore, c'est par une contraction des muscles de la face, un mouvement du tronc ou de la tête, que le malade manifeste l'impression. Des troubles fonctionnels variés peuvent se combiner avec les manifestations symptomatiques essentielles : ce sont des tremblements fibrillaires de certains muscles, ou bien de la roideur, quelquefois des convulsions accentuées, ou seulement de légères secousses convulsives, du strabisme, un certain degré de trismus. Si des sueurs se produisent, on les voit quelquefois localisées d'un côté du corps, ou bornées au front, à la poitrine. La température générale n'augmente pas dans les cas ordinaires; au début elle peut être plus élevée du côté paralysé; ce n'est que dans les fièvres pernicieuses carotiques ou apoplectiques qu'elle s'élève à 39° et 40°.

Évolution ultérieure de l'attaque. L'attaque apoplectique produit rarement une mort instantanée. La mort subite, souvent attribuée à l'apoplexie, n'est qu'exceptionnellement d'origine cérébrale. Elle dépend plus souvent d'insuffisance des valvules aortiques, de syncope, de rupture du cœur ou d'un anévrysme de l'aorte, de luxation de l'apophyse odontoïde dans certaines arthrites cervicales, etc.

Le malade meurt rapidement. Fréquemment cependant la mort arrive rapidement après cinq minutes (Abercrombie, *Rech. sur les mal. de l'encéph.*, trad. Gendrin, p. 299), après une fraction d'heure, quelques heures, un ou plusieurs jours. Dans ces cas l'attaque est d'ordinaire suivie d'une aggravation progressive du trouble respiratoire, et des phénomènes d'asphyxie. La température peut baisser aux extrémités, aux oreilles, au nez. Des sueurs froides et visqueuses recouvrent le front ou se généralisent. Des symptômes de cyanose se manifestent; le pouls devient alors très-fréquent, à 120, 130, irrégulier et petit.

Le malade survit à l'attaque. Quand le malade survit à l'attaque, l'amélioration s'annonce par un coma moins profond. La conscience et la perception se réveillent par intervalles, sous l'influence d'excitations, ou spontanément. Un engourdissement, un état de stupeur remplacent le sommeil. Le malade reconnaît les personnes qui l'entourent, manifeste par des gestes, ou des paroles souvent

encore inintelligibles, qu'il comprend les questions, ou bien il répond quelques mots, et retombe dans la somnolence. D'autrefois l'amélioration s'annonce par le réveil incomplet de la sensibilité. Le coma dure encore, mais des excitations périphériques provoquent des manifestations instinctives. La résolution aussi peut apparaître moins absolue.

Peu à peu, lentement ou plus rapidement, les fonctions psychiques reviennent avec la sensibilité.

Ici l'évolution ultérieure des symptômes apoplectiques peut revêtir deux formes distinctes.

1° *Forme carotique, comateuse ou soporeuse.* Dans cette forme le retour progressif et plus ou moins complet des manifestations psychiques termine non-seulement l'attaque, mais la scène morbide tout entière. Ce fait se réalise de préférence à la suite d'attaques avec simple résolution, et sans hémiplégie accentuée.

Le malade se rétablit plus ou moins rapidement sans paralysie consécutive persistante. Il peut, il est vrai, conserver un certain degré d'affaiblissement intellectuel. La mémoire devient infidèle ; l'excitabilité cérébrale se modifie et augmente ainsi l'irritabilité du malade. Les fonctions de l'entendement peuvent bien rester engourdies, le jugement, la mémoire, la volonté affaiblis ; mais la sensibilité et la motilité reprennent leur intégrité fonctionnelle. La durée de ces attaques avec perte de connaissance, mais sans paralysie persistante, varie de quelques heures à quelques jours. Leur invasion est aussi quelquefois moins brusque, les phénomènes de résolution moins absolus. Parfois du trouble intellectuel, des rêvasseries ou du délire succèdent à la perte de connaissance, ou alternent dans les premiers temps avec les phénomènes de coma.

2° *Forme paralytique.* Quand l'attaque au contraire présente cette forme, c'est au moment du réveil des fonctions psychiques que l'existence des paralysies qui doivent se prolonger ou devenir persistantes, se révèle d'une manière évidente. Le retour de la sensibilité est plus manifeste d'un côté que de l'autre ; les excitations provoquent des mouvements instinctifs ou volontaires d'un côté seulement, les membres du côté opposé restent à l'état de résolution ; ou bien un seul membre, l'extrémité supérieure le plus souvent, reste frappée de paralysie absolue, tandis que le membre inférieur reprend plus ou moins ses fonctions.

L'amélioration peut progresser jusqu'à un certain point les premiers jours qui suivent l'attaque ; les fonctions psychiques se réveiller plus ou moins complétement, et la sensibilité ainsi que la motilité revenir en partie. Puis, sans cause apparente, l'amendement s'arrête, les idées se troublent de nouveau, le coma reparaît, la sensibilité devient de plus en plus obscure, et le malade, retombé dans la situation primitive, succombe. Cette espèce de rechute peut être simplement caractérisée par un affaissement progressif, avec embarras respiratoire de plus en plus accentué ; ou bien des phénomènes d'excitation fonctionnelle se combinent avec les symptômes paralytiques. Le coma est interrompu ou troublé par du délire, des rêvasseries ; des contractions ou des trémulences agitent les membres paralysés, jusqu'à ce qu'un collapsus plus complet mette fin à l'existence du malade. D'autrefois encore l'amélioration progressive est enrayée brusquement par une attaque nouvelle, qui enlève rapidement l'espoir de la guérison.

Malgré la gravité des symptômes de l'attaque apoplectique complète, il advient souvent que l'amélioration fait des progrès rapides pendant les premiers jours : les troubles fonctionnels psychiques peuvent disparaître plus ou moins complétement,

la sensibilité revenir, mais la paralysie hémiplégique d'ordinaire étendue aux deux membres et à la face, ou plus spécialement localisée à un membre, très-exceptionnellement croisée à la face d'un côté et aux membres de l'autre, devient permanente et constitue l'affection consécutive persistante et prédominante. D'autres fois, avec une hémiplégie complète ou incomplète, la parole reste embarrassée ou tout à fait impossible. L'embarras de la parole peut dépendre de la paralysie de la langue qui se meut difficilement. Cet organe alors est dévié d'un côté, et d'ordinaire du côté de l'hémiplégie.

Il est d'autres cas où la perte persistante de la parole à la suite de l'attaque ne peut plus être attribuée à une paralysie linguale. Les mouvements de la langue sont conservés, et paraissent intacts, et cependant la parole fait défaut. On observe parfois alors qu'un seul mot est employé pour toute espèce de réponse. Tantôt le malade prend un mot pour un autre, tantôt le mutisme est absolu, bien que tout indique l'existence des idées, le retour des perceptions et même le jugement. Dans quelques cas la mémoire de certains mots, des noms propres surtout, reste seule abolie.

Les fonctions psychiques peuvent offrir des troubles consécutifs variés ; la mémoire en général, et non plus seulement celle de certains mots, reste plus ou moins compromise. L'excitabilité cérébrale reste modifiée, les impressions provoquent des réactions psychiques exagérées, tout devient cause d'émotion ; la pensée, l'entendement, le jugement, la volonté, sont plus ou moins compromis, et la démence complète est trop souvent conséquence de l'attaque ; quelquefois ce n'est pas comme manifestations consécutives immédiates de l'attaque que les troubles psychiques se produisent, mais lentement, peu à peu, après des semaines et des mois.

La *paralysie persistante*, l'hémiplégie complète ou partielle subit elle aussi des modifications consécutives variables. Chez certains sujets elle se dissipe progressivement, et peut disparaître même complétement, c'est l'exception. Si cette heureuse terminaison doit se produire, l'amélioration est d'ordinaire assez rapide. C'est au bout de quelques semaines ou de quelques mois que le retour fonctionnel s'effectue progressivement jusqu'à rétablissement complet. Plus souvent la paralysie s'améliore pendant quelque temps, les mouvements se rétablissent jusqu'à un certain point, dans le membre inférieur, plus que dans le membre supérieur : mais ils restent difficiles, embarrassés, s'exécutent avec roideur. Le malade marche en fauchant ; et projette la totalité du membre en demi-cercle, pour atteindre le sol, non avec la pointe du pied, mais avec la totalité de la plante ou le talon. On a vu des paralysies incomplètes du membre inférieur persister ainsi indéfiniment avec paralysie complète ou incomplète du membre supérieur. L'inverse peut se produire, ou bien encore dans des cas plus favorables, mais rares, l'un des membres revient à un fonctionnement régulier, tandis que l'autre reste plus ou moins frappé d'inertie.

Les muscles, ainsi que les nerfs moteurs des membres paralysés, restent excitables par l'action galvanique, alors même que leur tonicité est abolie ou exagérée. Peu à peu cependant ils perdent de leur volume, s'atrophient et subissent certaines lésions de nutrition ; mais celles-ci sont infiniment plus rares et plus lentes à se produire que dans les affections spinales.

Les fonctions des sens restent rarement compromises à la suite d'attaque apoplectique. Dans des cas rares la cécité a été observée pendant l'attaque, et a persisté après. L'ouïe reste exceptionnellement plus dure, l'odorat et le goût moins délicats, mais c'est tout.

La vessie reprend d'ordinaire l'intégrité de ses fonctions, elle peut rester moins sensible ou paresseuse. La constipation est une conséquence ordinaire, mais la paralysie du sphincter du rectum n'est pas persistante. Les fonctions respiratoire, circulatoire et digestives se rétablissent d'ordinaire complétement, et s'exécutent plus tard avec une régularité satisfaisante. La nutrition générale périclite souvent, les malades maigrissent, et l'atteinte profonde qu'a subie l'organisme se révèle par un affaiblissement général, résultat de la modification des habitudes, tout autant peut-être que de l'influence directe de la maladie. Les anciens apoplectiques succombent d'ordinaire, soit à de nouvelles attaques, soit à des affections intercurrentes : bronchites chroniques, pneumonies, affections cérébrales consécutives.

La vie, après guérison incomplète, se prolonge quelquefois pendant de longues années, selon l'âge des malades.

b. La paralysie subite, sans perte de connaissance, constitue une autre forme de l'attaque apoplectique.

Certains cas offrent, si je puis dire, la transition par nuances infiniment graduées entre la grande attaque et la paralysie subite. Ce sont ceux où les symptômes psychiques sont incomplets ou très-courts : depuis l'étourdissement, le vertige avec éclipse momentanée, jusqu'à la perte de connaissance complète, mais de peu de durée. Enfin on observe des cas où la conscience, la perception, l'entendement, la pensée, restent absolument intacts, ou sont à peine troublés par un peu de stupeur. Subitement le malade est frappé de paralysie, d'ordinaire hémiplégique, complète ou incomplète. Il laisse et voit tomber l'objet qu'il tenait dans sa main, ou sent son membre inférieur se dérober sous lui ; s'il est debout, il s'affaisse, et tombe du côté paralysé.

L'hémiplégie se produit moins brusquement chez quelques malades : elle est parfois précédée de prodromes, de vertiges, d'embarras dans la parole, de céphalée, de malaise, de nausées, de vomissements, de sensation d'engourdissement, de fourmillement, de roideur, de maladresse dans les deux membres d'un côté, ou dans un seul. Très-rapidement, au bout de quelques minutes, d'une ou plusieurs heures, ces phénomènes s'aggravent, et se transforment en paralysie. L'attaque paralytique peut abolir à la fois la sensibilité et la motilité, atteindre la face, la langue, et les deux membres, ou bien elle peut être croisée, se manifester à la face d'un côté, aux membres de l'autre (*voy.* PARALYSIES CROISÉES) ; enfin elle peut se borner à la langue et aux membres, ou envahir plus fortement une extrémité.

L'attaque paralytique n'est d'ordinaire associée à aucun trouble, ni de la circulation, ni de la respiration ; quelquefois cependant il existe de l'anxiété, de l'oppression, la respiration est fréquente, suspirieuse, plus peut-être sous l'influence de l'émotion morale, que sous celle de l'attaque elle-même. La face est plus souvent pâle ou normale, que rouge et congestionnée.

Le pouls peut rester parfaitement calme et régulier, ou être petit, plus fréquent et serré. L'attaque peut en rester là, et être suivie de paralysie persistante, ou bien les fonctions psychiques sont envahies consécutivement ; le malade est agité, ses idées deviennent confuses, sa parole plus embarrassée, il devient somnolent, et tombe progressivement et rapidement dans un état de coma ou de stupeur, semblable à celui par lequel la grande attaque débute. La mort est alors imminente, et survient avec des symptômes analogues à ceux décrits plus haut.

Quelquefois on voit la paralysie subite rester pendant quelque temps stationnaire, puis rétrograder, et le retour à l'état normal se produire plus ou moins rapide et complet, après quelques jours, quelques semaines, un ou plusieurs mois.

Dans certains cas la paralysie persiste, soit après, soit sans amélioration. Après une durée variable, se manifestent souvent des lésions psychiques consécutives : elles diffèrent peu de celles qui se produisent plus ou moins longtemps après les grandes attaques.

Les membres frappés de paralysie persistante, soit après une grande, soit après une petite attaque, offrent des symptômes variables. Il est des cas où la résolution reste absolue, les muscles flasques, relâchés, sans tonicité, et les mouvements réflexes abolis. Nous avons vu plusieurs fois cet état persister au membre supérieur, plusieurs mois après l'attaque. Plus souvent la tonicité du membre paralysé s'exagère, les muscles arrivent à un certain degré de tension, de roideur, de contracture, puis restent dans cet état.

Dans les premiers temps les phénomènes réflexes sont plus faciles à provoquer ; ils peuvent persister toujours ou s'affaiblir lentement. Dans certains cas, le membre, soustrait plus ou moins absolument à l'empire de la volonté, exécute des mouvements associés réflexes, étendus, provoqués par le chatouillement ou d'autres excitations. De plus, il arrive parfois que sous l'influence d'un bâillement, ou au moment du réveil, le membre paralysé exécute en dehors de la volonté un mouvement associé, synergique, fort étendu, au grand étonnement du malade et des assistants. Après une attaque de paralysie subite, il peut se produire des attaques plus complètes, qui enlèvent les malades. D'autres fois on les voit vivre longtemps sans nouvelle atteinte, soit après guérison complète, soit avec une paralysie persistante. Fréquemment il arrive qu'une série d'attaques paralytiques se succèdent rapidement, après des rétablissements incomplets, ou des améliorations apparentes ; elles aboutissent d'ordinaire à une paralysie complète, ou conduisent à des lésions plus graves des fonctions cérébrales.

Étude analytique des symptomes apoplectiques. Après cette description clinique de l'attaque apoplectique et de son évolution, étudions-en les symptômes avec leurs particularités et leur valeur séméiotique.

Ces symptômes peuvent se diviser en : *essentiels*, qui sont l'expression de la lésion des fonctions cérébrales et comme celles-ci se partagent en lésions psychiques ; lésions de la sensibilité et de la motilité volontaire ; et en *symptômes accessoires*, se rapportant aux troubles fonctionnels de respiration, circulation, digestion, sécrétion, calorification et nutrition générale.

I. *Lésions psychiques.* Dans l'attaque apoplectique les fonctions psychiques sont suspendues subitement : tel est leur caractère général. Toutefois, on peut voir leur lésion faire défaut dans l'ictus paralytique, constituer la manifestation principale dans l'attaque carotique ou comateuse avec simple résolution, ou enfin se combiner avec la paralysie proprement dite dans l'attaque comateuse paralytique.

La suspension des fonctions psychiques persiste jusqu'à la mort, quand l'attaque, après quelques minutes ou quelques jours, entraîne cette terminaison ; elle est *temporaire* et de peu de durée (de quelques minutes à plusieurs jours) quand l'attaque ne tue pas rapidement. Quand la lésion fonctionnelle est complète et dépasse quarante-huit heures, la mort s'en suit ordinairement. D'autres fois les lésions psychiques peuvent peu après l'attaque offrir une évolution rémittente, revêtir momentanément le caractère de l'excitation pour reprendre bientôt celui de collapsus ; les malades succombent dans ces cas.

Quelquefois on voit les manifestations psychiques, un instant améliorées, ne pas reprendre leur intégrité. Le trouble fonctionnel peut revêtir les caractères d'un

affaiblissement intellectuel qui, combiné avec une modification de l'excitabilité, rend les malades irritables et faciles à émouvoir. Ou bien les malades perdent la faculté d'exprimer leur pensée par la parole, et présentent alors le symptôme que les pathologistes ont appelé *aphémie*, *aphasie*, *alalie*, *laloplégie*. Enfin les lésions fonctionnelles psychiques sont souvent consécutives et se produisent après des attaques apoplectiques heureusement traversées : elles sont alors progressives et mènent à la *démence*.

L'état carotique, le coma ou la stupeur apoplectiques impliquent une suspension d'action des parties du cerveau qui président aux fonctions psychiques, et plus spécialement des lobes cérébraux. Or, la fonction d'un organe pouvant être anéantie ou suspendue par une altération grave de sa structure, ou une modification apportée aux conditions essentielles de son action, on peut reconnaître des lésions fonctionnelles psychiques, liées : les unes, à des lésions matérielles du tissu cérébral, elles sont généralement persistantes ; les autres à des modifications apportées aux conditions fonctionnelles; quelquefois persistantes, elles sont d'ordinaire transitoires.

Lésions psychiques persistantes. L'altération matérielle d'un ou des deux lobes cérébraux se rencontre dans bon nombre d'apoplexies : pour que la lésion fonctionnelle puisse dépendre directement de la lésion anatomique ou y être directement rapportée, il faut qu'elle porte également sur les deux lobes cérébraux, ou soit de sa nature générale et diffuse. Une lésion à foyer ou circonscrite ne peut pas être considérée comme la cause directe d'une suspension fonctionnelle appartenant aux deux lobes cérébraux. Une lésion diffuse des hémisphères est probable toutes les fois qu'une attaque laisse après elle la stupidité, l'imbécillité, la perte de mémoire (compression, épanchement méningé, etc.). Les efforts faits jusqu'ici, et renouvelés récemment à propos de l'aphémie (*voy.* ce mot), pour localiser les fonctions et les facultés psychiques, n'ont abouti qu'à des résultats douteux et de peu d'utilité pratique.

Lésions psychiques transitoires. Dans l'apoplexie, la suspension des manifestations psychiques est le plus souvent temporaire ; la perte de la parole elle-même peut se dissiper rapidement, comme l'a constaté le docteur Lichtenstein. Or, un symptôme transitoire suppose nécessairement une cause organique transitoire. Ce n'est donc pas dans la lésion matérielle à foyer circonscrit que réside la vraie cause du trouble psychique, mais bien dans les conditions d'exercice fonctionnel des centres psychiques qui, rapidement modifiables, peuvent aussi bientôt se rétablir. Ces conditions sont multiples : une des plus fréquentes est l'interruption du rapport fonctionnel qui relie entre elles les parties du cerveau. L'interruption brusque de ce rapport peut anéantir non-seulement la fonction de la portion du cerveau directement lésée, mais encore celle des centres cérébraux très-éloignés. Les troubles circulatoires (anémie, hypérémie), produits par une lésion locale, comme aussi l'effet mécanique de compression, de commotion, peuvent pareillement réagir sur des centres d'action cérébrale fort éloignés. Cette solidarité entre les différentes parties du cerveau est une des causes qui rend si difficile la séméiotique des lésions fonctionnelles, et leur rapport avec le siége des lésions organiques.

Lésions psychiques consécutives. Quand après une amélioration de plus ou de moins de durée les fonctions psychiques se troublent de nouveau, on peut admettre que des lésions nouvelles se produisent : elles varient suivant l'affection qui a été la cause première de l'attaque apoplectique (ramollissement, atrophie, épanchement séreux).

II. *Lésions de sensibilité.* Le caractère général des lésions de sensibilité est celui de la diminution ou de l'abolition de la fonction. Cette lésion de la sensibilité offre dans l'apoplexie deux formes distinctes. L'une, entièrement subordonnée à la fonction psychique de la perception en général, est le plus souvent transitoire. Dans l'attaque carotique ou comateuse, l'insensibilité est générale, offre partout le même degré, augmente ou diminue avec les manifestations psychiques dont elle n'est qu'une dépendance. L'autre forme est une véritable paralysie de la sensibilité. Elle est partielle et varie quant à son siége. Le plus souvent elle frappe l'une des moitiés du corps, surtout les membres atteints d'hémiplégie motrice; elle peut par exception se manifester du côté opposé (*Obs.* d'Andral, *Un. médic.*, 1853, nº 29), ou constituer une anesthésie alterne de la face quand il y a hémiplégie complète du mouvement et de la sensibilité. Elle peut aussi s'étendre au col, au tronc, ou à un des côtés de la face dans toute la sphère d'innervation du trijumeau. Nous avons plusieurs fois constaté l'anesthésie faciale avec l'hémiplégie.

La paralysie de la sensibilité peut être absolue, c'est le cas le plus rare, ou si faible, qu'elle échappe aux moyens usuels d'exploration : l'impression du chaud ou du froid, ou l'examen comparatif avec les pointes d'un compas sont utiles dans ces cas. Dans les cas d'hémiplégie, l'insensibilité n'est pas toujours en rapport proportionnel avec la lésion de motilité. Elle peut paraître nulle dans des membres presqu'inertes; jamais nous ne l'avons observée seule d'emblée. Dans certains cas exceptionnels l'anesthésie hémiplégique peut persister après la disparition de la paralysie du mouvement.

La paralysie de sensibilité se manifeste subitement et sans perte de connaissance, ou se révèle à la suite d'une grande attaque : alors elle est masquée au début par le défaut général de perception, et d'autant moins facile à découvrir que les fonctions psychiques sont plus compromises; dès que la conscience et la perception sont rétablies, l'examen comparatif des deux côtés du corps donne des résultats positifs.

L'insensibilité persiste d'ordinaire moins longtemps et à un moindre degré que la paralysie motrice; elle ne dure que quelques jours ou quelques semaines, tandis que l'hémiplégie motrice reste stationnaire, ou rétrograde lentement.

La sensibilité spéciale des organes des sens compromise pendant l'attaque par défaut de perception, reparaît en général intacte après le retour de la connaissance. Dans des cas rares on a observé cependant la cécité complète, l'amaurose ou l'amblyopie d'un côté, une demi-surdité d'une oreille, une diminution du goût et de l'odorat générale ou partielle. Les sensations anormales perçues par les apoplectiques après le retour de la connaissance, ou après l'ictus paralytique; consistent en fourmillements, engourdissement, agacement des membres paralysés.

Les douleurs vives dont se plaint quelquefois le malade dans les membres anesthésiés, et qui s'exaspèrent par les mouvements ou de simples attouchements, sont souvent considérées comme rhumatismales, ou attribuées à la chute qui a accompagné l'attaque, tandis qu'en réalité elles dépendent de l'irritation de l'extrémité centrale des fibres sensitives et sont les prodromes de la stupeur, du coma, qui signalent le développement de lésions cérébrales secondaires graves (ramollissement ou inflammation).

Au point de vue séméiotique, les paralysies partielles de la sensibilité sont d'ordinaire liées à une lésion à foyer localisé d'un côté du cerveau opposé à celui du corps frappé d'anesthésie. La question de savoir, si par les anesthésies il est

possible de déterminer le siége de la lésion cérébrale dans les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, etc., sera étudiée dans les articles spéciaux traitant de la pathologie de ces organes.

III. *Lésions de motilité.* Elles présentent dans l'apoplexie le caractère général de l'abolition ou de la diminution fonctionnelle. Toujours subites, elles acquièrent d'emblée leur summum d'intensité, ou augmentent progressivement et atteignent en peu de temps leur maximum. La lésion de motilité est générale ou partielle.

A. *Paralysie générale.* Elle peut offrir les caractères de l'immobilité par défaut de volonté, ou ceux de la paralysie générale.

1° *De l'immobilité par suspension de la volonté.* Cette lésion de la motilité est subordonnée à la suspension ou à l'inertie des fonctions psychiques. Le malade n'exécute pas de mouvement, mais l'excitation peut en produire; ou le malade exécute par moments des mouvements automatiques qui prouvent la persistance des conditions essentielles de la motilité. Au lit du malade, l'immobilité par défaut de volonté pourrait être confondue avec une paralysie vraie, dans laquelle une excitation périphérique peut engendrer des mouvements réflexes. Mais dans ces cas, le membre soulevé un instant, retombe comme une masse inerte, il n'exécute aucun mouvement spontané.

2° *De la paralysie générale.* Ici encore le malade est immobile, mais la simple inspection révèle une atteinte plus profonde : les traits sont affaissés, sans expression, les paupières tombent, les lèvres et les joues sont propulsées en avant à chaque expiration, les membres soulevés, retombent comme des corps inertes. Le mouvement réflexe lui-même est souvent aboli ; quelquefois il persiste, mais révèle son caractère en ce qu'il apparaît toujours le même sous l'influence de certaines excitations spéciales, piqûre de la paume des mains, de la plante des pieds, etc. Les muscles ont perdu leur tonicité, les sphincters sont relâchés, il y a incontinence d'urines et de matières fécales; la déglutition est gênée, quelquefois impossible. La respiration est bruyante, stertoreuse ou ronflante par suite de la paralysie du voile du palais; ou bien lente, profonde et suspirieuse, ou bien rapide et superficielle, ou encore, convulsive, irrégulière avec menace d'asphyxie.

Comme l'immobilité par défaut de volonté, la paralysie générale peut être un phénomène apoplectique transitoire, qui disparaît avec les autres manifestations de l'attaque.

Mais souvent aussi elle persiste avec celles-ci jusqu'à la mort, qui survient d'ordinaire quand les symptômes se prolongent au delà de quarante-huit heures. Enfin la paralysie générale peut masquer une paralysie partielle hémiplégique, qui se manifeste comme lésion fonctionnelle persistante après la disparition des phénomènes immédiats de l'attaque. Une paralysie générale transitoire dépend d'ordinaire des causes générales transitoires, analogues à celles déjà signalées plus haut à propos des fonctions psychiques : troubles de la circulation, compression, etc., et ne saurait être rapportée directement à une lésion à foyer circonscrit.

B. *Paralysies partielles.* Elles se manifestent le plus souvent sous forme d'*hémiplégie*. Souvent masquée au début d'une attaque apoplectique par la résolution générale, l'hémiplégie se reconnaît alors aux caractères suivants : du côté plus paralysé le front ne présente pas de plis; la commissure labiale est moins élevée, les traits sont plus affaissés, la pupille est quelquefois plus dilatée, les membres retombent plus rapidement du côté opposé. La paralysie hémiplégique peut occuper tous les muscles volontaires d'un côté de la face, de la langue, du tronc et des membres, mais frappe en général ces parties d'une manière inégale.

Le plus souvent le membre supérieur est plus lésé que le membre inférieur, les muscles de la face moins que ceux des membres. En général, l'hémiplégie faciale, d'origine cérébrale, n'est pas complète comme la paralysie de la septième paire d'origine périphérique. Les muscles frontal et orbiculaire sont d'ordinaire moins paralysés que les muscles zygomatiques et moteurs de la lèvre. Le buccinateur est fréquemment atteint de paralysie complète au début, mais reprend bientôt, en partie du moins, ses fonctions. L'angle de la bouche plus élevé dans ces cas du côté paralysé que du côté sain, pourrait faire croire à une paralysie faciale alterne, erreur qu'on évitera facilement, si le malade a repris connaissance, en le faisant souffler violemment. L'embarras de la parole et la difficulté d'exécuter avec la langue des mouvements réguliers, dénotent la paralysie de cet organe. Sa pointe est déviée généralement du côté paralysé : selon Lallemand, par l'action du génioglosse du côté sain qui, agissant seul, rejette la langue du côté paralysé ; selon M. Moulin, par l'action du styloglosse sain qui, tirant la base de la langue de son côté, en fait dévier la pointe du côté paralysé. Les muscles du globe de l'œil sont généralement intacts ; quelquefois cependant une blépharoptose, l'impossibilité de porter l'œil en dedans et en haut, la dilatation de la pupille, révèle la paralysie de l'oculo-moteur commun.

La paralysie faciale alterne, qui se produit du côté opposé à celles des membres, est rare ; on a voulu récemment l'utiliser pour déterminer le siége des lésions, causes d'attaques apoplectiques (*voy.* les mots qui désignent ces lésions : TUMEURS HÉMORRHAGIQUES, etc.).

Les paralysies partielles, quelquefois transitoires, sont le plus souvent persistantes à des degrés variables. La paralysie de la face et de la langue sont dans ce cas. Quant aux membres, on voit souvent l'amélioration progressive qui s'y était manifestée, rester tout à coup stationnaire, et une infirmité incurable en résulter. Ceci s'applique surtout au membre supérieur qui recouvre moins vite et moins complétement ses fonctions que le membre inférieur.

C. *Mouvements involontaires.* Leur rôle dans les manifestations apoplectiques n'est que très-secondaire. Ils se produisent comme mouvements automatiques spontanés, ou comme mouvements réflexes, suite d'excitations sensitives périphériques, et comme mouvements synergiques à l'occasion d'autres mouvements. La persistance de ces mouvements pendant l'attaque apoplectique implique la persistance des conditions essentielles des mouvements coordonnés (voy. *Physiol. du cerveau*).

D. *Mouvements convulsifs.* Ils s'observent dans l'apoplexie comme symptôme accidentel, soit pendant, soit après l'attaque. Sans coordination, sans analogie avec les mouvements physiologiques volontaires, ces mouvements consistent en simples contractions fibrillaires, ou en contractions toniques avec roideur de certains muscles ou de certains groupes de muscles, ou en mouvements désordonnés sous forme de convulsions cloniques, ou enfin en mouvements associés d'une façon étrange, anormale. Les mouvements fibrillaires et les convulsions toniques se produisent parfois dans les parties paralysées au début de l'attaque et cessent pour toujours dès la fin de l'attaque ou l'établissement de la paralysie. Dans quelques cas rares, on a observé avant l'attaque quelques convulsions cloniques plus ou moins généralisées. Plus souvent les mouvements convulsifs (convulsions toniques, secousses) éclatent, pendant les premières heures ou les premiers jours qui suivent l'attaque, dans les muscles paralysés, comme aussi dans ceux du côté sain ; la résistance qu'opposent aux mouvements passifs les membres naguère flasques et inertes, avertit aussitôt le médecin de cet accident.

Enfin on a vu la roideur et la contracture, ou des tics convulsifs survenir tardivement et envahir peu à peu des groupes musculaires des membres paralysés (surtout les fléchisseurs). Cette lésion de motilité consécutive est rare à la face et à la langue, fréquente aux extrémités.

Comme anomalie de mouvements désordonnés, convulsifs, mais associés, rappelant ceux que produisent les physiologistes par les vivisections, citons la convulsion ou mouvement rotatoire.

Signalons enfin chez quelques apoplectiques les mouvements désordonnés convulsifs mais associés, analogues à ceux que les physiologistes déterminent chez les animaux. M. Nonat observa chez une vieille femme frappée d'apoplexie, et transportée sans connaissance à la Salpêtrière, les lésions de motilité suivantes : tête fortement inclinée à droite par la contracture des muscles du cou du même côté ; œil droit dirigé en dehors et en bas ; œil gauche dirigé en haut et en dedans ; immobilité complète avec résolution. M. Nonat, ayant souvent observé, au cours de Magendie, cette étrange direction des yeux chez les animaux auxquels on avait sectionné le pédoncule cérébelleux droit, diagnostiqua une lésion analogue apoplectique, que l'autopsie permit de constater sous forme d'un petit foyer hémorrhagique.

Pour établir la valeur séméiotique des lésions de motilité dans l'apoplexie, il importe de rappeler que le mouvement volontaire suppose comme conditions physiologiques essentielles :

1° Un organe qui conçoit et veuille exécuter le mouvement;

2° Un agent excito-moteur qui le détermine;

3° Des organes de coordination répondant à la détermination;

4° Des organes de conduction de l'innervation motrice;

5° Des muscles qui répondent à l'excitation des nerfs moteurs.

Dans l'apoplexie, l'abolition et la suspension du mouvement ne dépendent en aucune façon ni des muscles, ni des nerfs moteurs. Les nerfs moteurs conservent leur excitabilité, les muscles leur contractilité, ils réagissent sous l'excitation galvanique, et ne subissent dans les premiers temps de l'attaque aucune altération.

1° La suspension d'action des lobes cérébraux, cause des lésions fonctionnelles psychiques et de certaines formes de lésions de sensibilité, est évidemment aussi la cause directe de l'*immobilité* de l'apoplectique dans l'attaque comateuse. Le mouvement ne se produit plus parce que la volonté est suspendue, mais ses conditions essentielles subsistent comme le prouvent les mouvements automatiques que le malade exécute encore spontanément, ou sous l'influence d'excitations incomplétement perçues.

2° *La paralysie générale indique que les centres excito-moteurs* ont subi l'atteinte apoplectique, ou que la conduction de l'influx moteur a été interrompue dans un point où sont réunies toutes les fibres motrices de conduction émanant du cerveau : fait rare, mais qui se réalise dans les lésions graves de la protubérance.

3° *L'hémiplégie* suppose une affection des centres de motilité du côté opposé à la paralysie : ceci s'applique au cerveau lui-même et au cervelet. Aller plus loin, une paralysie partielle étant donnée, vouloir déterminer d'une façon rigoureuse la portion du cerveau qui est atteinte, serait, dans l'état actuel de la science, s'exposer à des déceptions cliniques incessantes.

4° *Une paralysie partielle alterne* peut faire supposer une affection qui agit à

la fois sur un nerf crânien (d'où paralysie directe d'origine périphérique d'un groupe de muscles), et sur l'hémisphère cérébral du même côté dont la lésion détermine une hémiplégie croisée, c'est-à-dire du côté opposé. Ce genre de paralysie partielle est surtout observé dans les attaques apoplectiques, suite de tumeurs syphilitiques (*voy.* ce mot) développées à la base du cerveau.

5° *Les lésions des mouvements respiratoires* indiquent que l'attaque apoplectique a exercé son influence, soit directement, soit par action réflexe jusque vers le faisceau intermédiaire du bulbe rachidien que Flourens a rendu célèbre en l'appelant nœud vital du système nerveux.

6° *Les lésions des mouvements du cœur et de la circulation* peuvent consister en un ralentissement ou une accélération de ces fonctions. Or, la physiologie nous apprend que l'excitation des nerfs vagues ralentit l'action du cœur, et que leur paralysie la précipite ; nous pouvons donc attribuer le ralentissement ou l'accélération du pouls à l'influence sympathique excitante ou paralysante que, selon les cas, l'atteinte apoplectique produit sur le centre régulateur des mouvements cardiaques.

7° *Les mouvements de déglutition* ont leur centre excito-moteur dans la moelle allongée : aussi leur abolition, comme mouvement réflexe, doit-elle faire appréhender l'extension de la paralysie à la moelle allongée et la mort prochaine.

8° *La persistance des mouvements réflexes* en général dans les membres paralysés dénote l'intégrité fonctionnelle de la moelle épinière, centre excito-moteur de ce genre de mouvements coordonnés. Leur abolition et la perte de tonicité absolue des membres et des sphincters pendant l'attaque, signalent une atteinte sympathique étendue jusqu'à la moelle épinière. L'abolition consécutive et tardive des mouvements réflexes dans les membres paralysés, la perte de leur tonicité, peuvent faire supposer une altération atrophique consécutives et secondaire des fibres nerveuses de la moelle, ainsi que M. Türck l'a démontré dans des cas de paralysie ancienne d'origine cérébrale.

9° *Les mouvements de la vessie dépendent* également de la moelle épinière. La rétention d'urine chez les apoplectiques est subordonnée au défaut de perception du besoin d'uriner. Elle disparaît avec le retour de la connaissance, à moins que la distension démesurée de la vessie n'ait produit une paralysie cystique consécutive.

La diminution des mouvements péristaltiques de l'intestin, qui chez les apoplectiques se traduit par la constipation, ne nous paraît dépendre de la lésion cérébrale qu'au début, et tient alors au défaut de perception du besoin de défécation.

La constipation consécutive paraît en partie subordonnée à la vie sédentaire, à l'immobilité et aux changements profonds qu'ont dû subir les habitudes des malades.

Les muscles et les nerfs des membres paralysés conservent longtemps chez les apoplectiques leur excitabilité. Mais de même que l'inertie fonctionnelle produit consécutivement l'atrophie des fibres nerveuses, qui du cerveau lésé vont du côté opposé dans la moelle, elle peut produire aussi finalement l'atrophie des muscles, leur dégénérescence fibreuse ou graisseuse, leur rétraction, et la perte progressive de leur excitabilité.

Étiologie de l'apoplexie. La suspension subite des fonctions cérébrales qui caractérise l'apoplexie, peut être produite par des causes organiques nombreuses, et différentes dans leur mode d'action.

L'intégrité, la régularité, la persistance des fonctions cérébrales supposent certaines conditions essentielles. Ce sont :

1° La régularité de la circulation cérébrale artérielle et veineuse;

2° Un sang non altéré et suffisamment réparateur ;

3° Des conditions physiques normales d'espace et de pression intra-crâniens;

4° L'intégrité de nutrition et de structure de l'organe cérébral, des cellules de la substance grise des centres, aussi bien que des fibres conductrices dont l'ensemble constitue le cerveau ;

5° Les rapports fonctionnels réguliers des différents centres cérébraux entre eux, et du cerveau avec les autres parties du système nerveux.

Les causes d'apoplexie ne peuvent agir qu'en modifiant brusquement l'une ou l'autre de ces conditions essentielles.

Les causes dont l'influence est la mieux démontrée agissent soit sur la circulation, soit sur la structure du cerveau, soit sur les conditions physiques d'espace et de pression intracrâniens.

Plusieurs de ces conditions essentielles sont souvent simultanément ou successivement compromises par une même cause pathogénique. C'est ainsi que l'arrêt de la circulation dans une artère empêche, à la fois, l'arrivée du sang artériel, et produit inévitablement l'altération de structure des éléments nerveux, dont la nutrition s'altère rapidement sous l'influence de l'anémie. C'est ainsi que l'hémorrhagie cérébrale émane d'une lésion de la circulation, mais détruit à la fois dans une certaine étendue les fibres et les cellules nerveuses, comprime les organes voisins, et modifie la circulation dans une région plus ou moins éloignée du siége du foyer. D'un autre côté, l'interruption brusque des rapports fonctionnels entre le point cérébral lésé et d'autres parties cérébrales, peut être pour beaucoup dans les accidents immédiats de l'attaque hémorrhagique.

Il est donc impossible de classer *rigoureusement* les causes de l'apoplexie d'après la condition fonctionnelle qu'elles suppriment ou compromettent plus ou moins brusquement. Mais on peut avoir égard à leur origine, et à leur mode d'action principal, et baser sur cette donnée une division nécessaire pour exposer dans un certain ordre les nombreuses *causes organiques* du trouble fonctionnel apoplectique.

Ajoutons encore que les causes des manifestations apoplectiques peuvent et doivent être distinguées, du point de vue de la pathogénie, en deux catégories : les unes sont *transitoires*, les autres *permanentes*.

Aux causes transitoires se rattachent les manifestations apoplectiques passagères. L'anémie et l'hyperémie peuvent être transitoires et rendent compte des troubles fonctionnels offrant le même caractère. Par contre, la rupture des fibres cérébrales et des éléments cellulaires, leur destruction par ramollissement ou défaut de nutrition, ne peuvent être que persistantes. Une lésion de ce genre ne peut produire que des effets durables ; sans faire du caractère permanent ou transitoire des lésions un principe de division, il importe de ne pas le perdre de vue dans l'étud des causes de l'apoplexie.

Une autre distinction qui ne manque pas d'importance est celle des causes organiques circonscrites, localisées dans un point et déterminant des lésions à foyer, en opposition avec les causes diffuses agissant sur la totalité de la masse cérébrale. Dans la première catégorie, par exemple, se rangent les embolies et les thromboses d'une seule branche artérielle ; dans la seconde, la congestion cérébrale du cerveau, les épanchements séreux, etc.—Ces prémisses établies, nous passerons rapidement

en revue dans un premier chapitre les causes de l'apoplexie dépendant plus spécialement d'un trouble de la *circulation cérébrale*, produisant ou ne produisant pas d'altération persistante de structure, soit *circonscrite*, soit *générale*.

Dans un second chapitre, nous examinerons les causes qui altèrent les conditions physiques d'espace et de pression intracrâniens, soit par l'augmentation de quantité du liquide céphalo-rachidien, soit par des produits morbides qui déterminent ainsi la *compression du cerveau*, soit générale, soit locale.

Dans un troisième nous signalerons les cas rares d'apoplexie toujours diffuse, dus à l'*altération du sang*.

Dans un quatrième seront discutés les cas d'apoplexies, que l'on a appelés nerveuses.

I. *Des troubles et des lésions de la circulation cérébrale, causes d'apoplexie.* Nous devons supposer connues les dispositions anatomiques qui assurent la régulière distribution du sang par les artères de la base et leurs divisions, aussi bien que celles qui assurent le retour régulier du sang par les sinus veineux. Mais il importe de signaler ici le rôle du liquide céphalo-rachidien, et des veines rachidiennes, du point de vue de leur influence sur l'hyperémie et l'anémie cérébrales.

On a prétendu, en effet, que l'anémie et l'hyperémie cérébrales étaient également impossibles dans le sens rigoureux du mot : et cela, parce que le contenu sanguin d'une capsule fermée, à parois immobiles, et de capacité constante comme le crâne, ne pourrait varier que si le cerveau était à la fois compressible et extensible, propriétés physiques qui lui font absolument défaut. On en a conclu que la quantité absolue de sang contenu dans le cerveau était invariable, et qu'il n'y avait de possible que des variations de proportion entre le sang artériel et le sang veineux.

Cette opinion, émise par Monro, adoptée et défendue par Kellie et Abercrombie, est aujourd'hui reconnue comme erronée.

Cette erreur provient de ce que ces auteurs n'ont pas apprécié le rôle du liquide céphalo-rachidien, ni celui des veines rachidiennes. Le principe de l'invariabilité du contenu liquide de la boîte crânienne, est parfaitement exact. Mais, outre le sang et le cerveau, le crâne contient le liquide céphalo-rachidien. Or, ce liquide communique avec le rachis, dans lequel se trouve un plexus veineux, très-serré entre la dure-mère et les os. Ce plexus se continue, par en haut, avec les sinus crâniens, et peut, sous l'influence d'une pression, tendant à dilater la dure-mère rachidienne, évacuer son contenu dans les plexus rachidiens extérieurs, avec lesquels il communique largement. C'est donc aux veines rachidiennes qu'aboutissent, par l'intermédiaire des oscillations ou du va-et-vient du liquide céphalo-rachidien, les variations que peut éprouver la quantité de sang intracrânien, et ces variations ne sont pas seulement possibles entre les proportions du sang artériel et veineux, mais d'une manière absolue, l'anémie cérébrale, aussi bien que l'hyperémie, sont d'incontestables faits cliniques, que la physiologie pathologique ne saurait révoquer en doute.

Ceci établi, étudions l'influence de l'anémie et de l'hyperémie cérébrales sur le manifestations apoplectiques.

A. *De l'anémie cérébrale comme cause d'apoplexie.* Tout en admettant la possibilité d'une anémie cérébrale, dans le sens absolu du mot, nous comprendrons néanmoins sous cette dénomination non-seulement la diminution absolue du sang cérébral, mais aussi son défaut de renouvellement dans une région plus ou moins étendue du tissu cérébral. L'arrêt de la circulation dans une artère cérébrale,

l'*ischémie* (ἴσχειν, arrêter) frappe d'anémie, par défaut du renouvellement du sang, la partie du cerveau dans laquelle le vaisseau se divise, sans y produire nécessairement une décoloration, ou un état de vacuité.

L'anémie cérébrale peut être plus ou moins étendue : *généralisée* et *diffuse* ou *partielle* et *circonscrite, à foyer;* elle peut être, de plus, *permanente* ou *transitoire*.

Elle est permanente, quand sa cause productrice l'est elle-même ; elle est transitoire, quand la cause qui l'a déterminée cesse d'agir, ou quand une circulation collatérale peut s'établir en temps utile. C'est peut-être à l'anémie cérébrale transitoire que se rapportent certains cas d'apoplexie, dite nerveuse.

Causes de l'anémie cérébrale. Les causes de l'anémie cérébrale sont nombreuses et variées. Ce sont : la *ligature des artères qui charrient le sang vers le cerveau*, leur *compression par des tumeurs situées sur leur trajet* (tumeurs thyroïdiennes, etc.) ; l'*obturation par des produits pathologiques divers*, agissant à l'intérieur des vaisseaux, tels que : dépôts fibrineux dans les anévrysmes, dégénérescences des parois artérielles (athéromateuse, calcaire, dégérescence graisseuse des capillaires, etc.), embolies, thromboses (thrombus autochtones, mélanémiques, etc.).

Leur résultat immédiat est le même ; elles produisent une occlusion plus ou moins absolue des artères qui fournissent à l'encéphale le sang nécessaire à son fonctionnement normal, et déterminent par conséquent une diminution plus ou moins grande dans la quantité de sang artériel de la circulation intracrânienne. L'influence de la diminution du sang sur les fonctions cérébrales est variable, selon différentes circonstances. Elle dépend du nombre et du calibre des artères encore perméables, de la rapidité plus ou moins grande avec laquelle l'oblitération s'est produite, du point du trajet artériel où réside la cause obturatrice, enfin de l'état anatomique individuel que présentent les anastomoses au niveau du cercle de Willis.

Les limites qui nous ont été imposées pour la rédaction de cet article, nous empêchent de traiter avec tous les détails qu'elles comportent des lésions, causes de l'anémie cérébrale. Nous devons nous borner à une indication sommaire de ces causes et de leur mode d'action. Sans parler des ligatures et de la compression d'artères avant leur entrée dans le crâne, et des accidents apoplectiformes qui parfois ont été observés à la suite de ces causes, nous signalerons la dégénérescence athéromateuse des artères cérébrales. Elle peut produire l'anémie cérébrale circonscrite et subite par thrombose, et donne lieu consécutivement à un ramollissement à moins qu'une circulation collatérale ne puisse s'établir (V. *Thrombose cérébrale*, et *diagnostic étiologique de l'apoplexie*).

Les embolies cérébrales (*voy.* ce mot) de ἐν βάλλειν, jeter dedans, sont une cause assez fréquente d'anémie cérébrale circonscrite et d'attaques apoplectiformes avec hémiplégie. Les faits qui le démontrent sont si nombreux, qu'il est inutile d'insister sur la pathogénie des phénomènes apoplectiques sous l'influence de cette cause qui provoque l'arrêt de la circulation artérielle dans une partie plus ou moins étendue du cerveau.

B. *De l'hyperémie cérébrale comme cause d'apoplexie.* L'hyperémie cérébrale est certainement moins fréquente que ne le supposent la plupart des médecins et des anatomo-pathologistes.

Les dispositions anatomiques qui règlent la circulation cérébrale, rendent la congestion active ou passive moins facile et moins considérable que dans d'autres

organes. Nous avons déjà signalé l'erreur de la doctrine de Monro, de Kellie, d'Abercrombie et d'autres. Prétendre que l'hyperémie n'est pas possible, c'est méconnaître les faits cliniques et physiologiques.

Un afflux plus considérable du sang dans les vaisseaux cérébraux est rendu possible par le reflux d'une quantité égale de liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc de Sylvius dans le canal rachidien. Ce reflux est limité sans doute par la quantité de sang qui peut être expulsée par la pression que le fluide rachidien exerce par l'intermédiaire de la dure-mère sur le plexus veineux intrarachidien. Cette limite n'est pas insignifiante quand il s'agit d'un organe aussi impressionnable que le cerveau.

L'hyperémie cérébrale est le plus souvent générale ou diffuse, mais l'est-elle toujours ? L'hyperémie partielle est-elle impossible ? Nous ne voyons aucune raison plausible pour en nier l'existence. Seulement l'hyperémie partielle est le plus souvent un effet, une conséquence d'autres maladies cérébrales qu'elle complique. Ses manifestations symptomatiques se confondent dans ces cas avec celles produites par les maladies cérébrales primitives.

L'hyperémie générale du cerveau, ou l'hyperémie diffuse peut être produite directement par des influences pathogéniques, qui ne donnent pas par elles-mêmes lieu à des symptômes cérébraux. Il est certain néanmoins, que quand une cause quelconque engendre une hyperémie générale du cerveau, le sang peut, en raison de dispositions spéciales de certains vaisseaux, s'y accumuler en plus grande quantité, et constituer ainsi des hyperémies plus accentuées dans certaines parties du cerveau. C'est ce que démontre du reste l'anatomie pathologique, et c'est là aussi sans doute la cause des manifestations symptomatiques si différentes, que l'hyperémie peut produire.

Causes de l'hyperémie cérébrale. Parmi elles se trouvent quelques-unes des causes qui peuvent aussi produire l'anémie cérébrale. Ces causes à effets multiples déterminent parfois l'anémie dans une partie du cerveau, l'hyperémie dans une autre. Elles engendrent des irrégularités souvent subites de la circulation, et deviennent ainsi cause d'attaques apoplectiformes (athérome des artères, tromboses, embolies). Quoi qu'il en soit, voici les causes de l'hyperémie ou congestion cérébrale.

1° *Augmentation de la force d'impulsion de la colonne sanguine* qui arrive dans les artères cérébrales; hypertrophie des parois du ventricule gauche sans rétrécissement de l'orifice aortique (Legallois, Corvisart) ; idiopathique ou consécutive à une affection des reins (Traube); palpitations cardiaques, suite d'émotions morales vives, de courses rapides, etc., telles sont dans un cadre restreint les causes, qui en augmentant la force d'impulsion du sang dans le système artériel, peuvent déterminer une hypérémie cérébrale, et par suite une attaque apoplectique.

2° *Difficulté du retour du sang veineux*, déterminée elle-même par des tumeurs placées sur les parties latérales ou antérieures du cou ou dans les médiastins, des rétrécissements valvulaires cardiaques ; des thromboses veineuses dans les sinus cérébraux ou les veines de la pie-mère ; la constriction du réseau capillaire de la peau ; l'augmentation de pression dans l'intérieur de la cage thoracique.

3° L'*activité fonctionnelle trop prolongée* par des travaux intellectuels, ou surexcitée par des émotions vives : colère, etc.

4° *Action de substances toxiques* ; alcool, opium, etc.

C. *De l'hémorrhagie cérébrale interstitielle comme cause de l'apoplexie.* De toutes les causes d'apoplexie, l'hémorrhagie cérébrale est la plus fréquente, et la mieux étudiée. Le rapport étiologique entre les manifestations fonctionnelles et la lésion organique est ici d'une évidence si frappante qu'il a conduit à confondre les deux faits dans une même idée, et à donner à la cause organique la dénomination qui avait servi à désigner l'effet qu'elle peut produire. Nous ne reviendrons pas sur cette confusion d'idée et de langage ; si nous la rappelons, c'est qu'elle révèle d'une manière saisissante le rapport de causalité qui nous occupe.

L'hémorrhagie cérébrale n'est elle-même qu'un résultat, une lésion, un effet qui peut être engendré par des causes multiples et variées. Ces causes méritent une mention spéciale; car elles jouent, dans l'histoire de l'apoplexie hémorrhagique, un rôle qui n'est pas pour nous sans importance.

Les *causes de l'hémorrhagie cérébrale* sont :

1° L'*augmentation de pression intra-vasculaire*, due elle-même aux affections du cœur, aux altérations des parois des vaisseaux cérébraux, aux thrombus artériels veineux et capillaires.

2° La *diminution de résistance des vaisseaux cérébraux*, due à leur dégénérescence graisseuse, au développement de tumeurs vasculaires (cancer) dont les vaisseaux se rompent avec plus de facilité.

3° L'*altération du sang* en coïncidence avec l'affaiblissement des parois vasculaires.

II. *Des apoplexies par compression cérébrale.* Les causes qui produisent l'apoplexie en lésant plus spécialement les conditions physiques d'espace nécessaire au fonctionnement normal du cerveau, comprennent les épanchements liquides intracrâniens, et les tumeurs.

Les épanchements liquides, causes d'apoplexie, sont constitués ou par du sang, ou par de la sérosité.

A. *Extravasats sanguins intracrâniens.* Les extravasats sanguins qui se produisent en dehors de la substance cérébrale dans l'espace intracrânien, ont un mode d'action très-différent, et en partie des causes spéciales différentes de celles de l'hémorrhagie cérébrale interstitielle.

On a donné à ces extravasats le nom générique d'*hémorrhagie méningée*, et par extension, celui d'*apoplexie méningée.*

L'histoire de l'hémorrhagie dite *méningée* a subi dans ces derniers temps une notable transformation.

On sait aujourd'hui que les extravasats sanguins dans la grande cavité arachnoïdienne, et ceux que l'on croyait pouvoir se produire entre l'arachnoïde et la dure-mère (espace qui n'existe pas), sont sous la dépendance d'une inflammation antécédente de cette dernière membrane. Ils sont en général consécutifs à la *pachyméningite.* Ce fait a été mis en évidence par les belles recherches de Virchow, qui donne à ces extravasats le nom d'*hématome de la dure-mère.*

Les extravasats sanguins dans l'espace sous-arachnoïdien, et quelques cas exceptionnels d'éruption du sang dans la cavité arachnoïdienne, appartiennent seuls à l'*hémorrhagie méningée* proprement dite (*voy.* ces mots).

B. *Épanchements séreux, causes d'apoplexie, apoplexies séreuses.* Les épanchements crâniens aigus de sérosité, les exsudats séreux, sont une conséquence fréquente d'inflammation des méninges. On a donné depuis longtemps à ces affections le nom d'*hydrocéphale* ou d'*hydrencéphale* aigu. Ces affections ont une évo-

lation anatomique et symptomatique spéciale, qui établit entre elles et l'apoplexie une différence fondamentale. La suspension des fonctions cérébrales se produit dans ces conditions comme résultat ultime, après une série de manifestations symptomatiques caractéristiques de la méningite et de ses phases de développement.

Ce n'est pas à ce genre d'affections que peut être attribuée la dénomination d'*apoplexie séreuse*. Ce nom doit être exclusivement réservé à des cas de suspension subite ou très-rapide des fonctions cérébrales, se manifestant sous forme d'*une attaque*, dépendant de l'augmentation rapide du liquide céphalo-rachidien, ou d'exsudat séreux non inflammatoire.

Les anciens ont fait jouer à l'épanchement séreux un rôle très-important dans la production des manifestations apoplectiques; Wepfer, Hoffmann, van Swieten, Morgagni, n'hésitent pas à faire de cette cause le principe de détermination de toute une classe d'apoplexies.

Il faut l'avouer cependant, depuis que l'anatomie pathologique a été cultivée avec un soin plus minutieux, et surtout depuis que l'on connaît mieux l'influence des irrégularités de la circulation cérébrale, les apoplexies séreuses sont devenues de plus en plus rares. Il est certain que les anciens anatomistes ont souvent considéré, comme cause d'apoplexie, des infiltrations du tissu sous-arachnoïdien, ou des épanchements ventriculaires peu considérables. Ce qui le prouve, c'est que, dans l'impossibilité d'attribuer une influence physique de compression à ce liquide peu abondant, ils ont cherché dans ses qualités nuisibles la cause des manifestations apoplectiques. Voici comment Morgagni s'exprime à cet égard : « Apoplexia quæ hominem sustulit...., oriri potuit ab illo, *pauco* quidem, sed salso, » etc.

Abstraction faite de ces cas mal déterminés, il reste néanmoins un certain nombre de faits qui démontrent la possibilité d'accidents apoplectiques par épanchement séreux. Andral (*Cliniq. méd.*, t. V, observ. XXI et XXII), Martin Solon (*Journ. hebd.*, t. IV, p. 318) citent des observations de ce genre. J'avoue que pour mon compte, dans une carrière clinique de vingt ans, je n'en ai observé que quelques cas. L'apoplexie par épanchement séreux est donc en tout cas une affection rare.

Les *causes* de ces épanchements sont analogues à celles de l'hydropisie en général. L'hydrémie, la dyscrasie séreuse étant donnée, il peut se produire, sous l'influence d'une cause adjuvante, un exsudat séreux abondant, qui augmente rapidement la quantité du liquide céphalo-rachidien. La difficulté de la circulation de retour, la stase veineuse, suite d'affection valvulaire du cœur, d'emphysème du poumon, de thrombose des sinus, peuvent devenir un élément étiologique adjuvant. Les lésions des vaisseaux intracrâniens, les irrégularités de la circulation cérébrale, telles qu'on les observe fréquemment chez les vieillards et chez d'anciens apoplectiques, peuvent sans doute aussi concourir à la production d'épanchements séreux, capables de déterminer une forme d'apoplexie séreuse ultime. Dans certains cas d'hydropisie, la résorption rapide du liquide, s'il n'est pas éliminé par les reins, le canal intestinal ou la peau, ou si cette élimination s'arrête brusquement, peut engendrer une espèce de pléthore séreuse, et des exsudats rapides, comme métastatiques, dans la cavité céphalo-rachidienne. Peut-être aussi l'obturation de l'aqueduc de Sylvius serait à rechercher dans certains cas. Dans la maladie de Bright, les infiltrations et les épanchements séreux ont souvent un caractère fugace, et c'est dans cette affection surtout que des épanchements cérébraux aigus peuvent être observés. Il est certain néanmoins que les accidents

éclamptiques, et même apoplectiformes, observés dans cette maladie, dépendent plus de l'urémie que d'épanchements.

C'est à des faits de ce genre que pourrait s'appliquer l'opinion de Morgagni sur l'action toxique de la sérosité.

Avouons que la science n'a pas encore suffisamment élucidé le mode de production de ces épanchements rapides. L'apoplexie séreuse est d'ordinaire diffuse e transitoire si la maladie ne se termine pas par la mort.

C. *Tumeurs cérébrales et intracrâniennes.* On a pendant longtemps attribué aux tumeurs intracrâniennes et cérébrales des symptômes toujours lents et progressifs, sans analogie avec les manifestations apoplectiques. Une observation clinique plus rigoureuse, complétée par les révélations du scalpel, démontre qu'il n'en est pas ainsi. Ces tumeurs, dans beaucoup de cas, ont une évolution jusqu'à un certain point latente, ou seulement caractérisée par des troubles fonctionnels dont il est facile de méconnaître l'importance, et que l'on pourrait confondre avec des symptômes prémonitoires ou prodromaux ; puis, tout à coup elles peuvent provoquer des attaques apoplectiques. Ces attaques ne diffèrent pas de celles qui caractérisent l'hémorrhagie cérébrale. Tantôt c'est un ictus paralytique persistant ou transitoire, qui peut se reproduire plusieurs fois ; ou bien c'est une grande attaque comateuse, ou comateuse paralytique, avec ou sans paralysie persistante.

Les affections cérébrales, de nature syphilitique, offrent très-fréquemment la manifestation apoplectique. Nous avons observé et publié, il y a longtemps, à ce sujet des observations suffisamment démonstratives. Aujourd'hui les faits de ce genre sont devenus excessivement nombreux. Le bon travail que MM. Gros et Lancereaux (*Des affections nerveuses syphilitiques*, 1861) ont publié sur les affections nerveuses syphilitiques, résume très-bien l'état actuel de la science sur cette importante question. Des tumeurs d'une autre nature, des tubercules cérébraux, des cancers, etc., peuvent produire des effets analogues. Le plus souvent néanmoins les attaques apoplectiformes sont, dans ces cas, précédées, accompagnées ou suivies de troubles fonctionnels graves, qui ne laissent aux manifestations apoplectiques qu'un rôle secondaire ou ultime dans la scène pathologique.

Il est difficile d'attribuer d'une manière générale à la compression seule le rôle pathogénique des accidents apoplectiques, observés dans les cas de tumeurs cérébrales ou intracrâniennes. Sans doute la compression, en s'exerçant sur les vaisseaux, peut produire des ischémies dans des régions plus éloignées. Elles peuvent aussi engendrer des irrégularités de circulation, des congestions dans un point, des anémies dans un autre. De telles irrégularités peuvent incontestablement produire des attaques dont le caractère permanent ou transitoire s'explique par le retour facile ou difficile de l'équilibre circulatoire.

Mais d'un autre côté il n'est nullement prouvé que des impressions, s'exerçant sur un point du cerveau, ne puissent pas produire dans les centres éloignés des effets réflexes ou sympathiques très-intenses. Les attaques épileptiques sont certainement la manifestation d'une influence de ce genre. Brown-Séquard admet que les phénomènes réflexes jouent un rôle considérable dans les manifestations fonctionnelles provoquées par les lésions cérébrales. Cette opinion nous paraît seule rendre compte de l'influence de certaines lésions sans rapport ni de siége, ni de gravité, avec les manifestations fonctionnelles. Remarquons encore que, selon la situation des tumeurs, leur influence sur les autres parties du cerveau diffère : la faux du cerveau, la tente du cervelet limitent la compression aux vaisseaux de l'hémisphère, siége de la tumeur, et en empêchent la propagation à

l'hémisphère opposé, ou au cerveau quand la tumeur siége dans le cervelet. Ces faits, qui mériteraient une étude plus approfondie, rendent compte des hypérémies circonscrites, et des hypérémies plus éloignées qui résultent de l'inégale répartition du sang.

III. *Des altérations du sang comme cause d'apoplexie.* La composition et les qualités du sang exercent sur les fonctions cérébrales une incontestable influence. Des lésions fonctionnelles d'une extrême gravité peuvent se produire du côté de l'encéphale, sans altération appréciable du tissu nerveux, par l'impression d'un sang altéré par des maladies, ou contenant des principes toxiques.

A priori on ne voit pas pourquoi la suspension subite des fonctions cérébrales, sous forme d'attaque apoplectique, ne serait pas possible sous cette influence. En fait elle est incontestable. Ce serait sans doute donner à l'idée d'apoplexie une extension démesurée que de vouloir y faire entrer toutes les intoxications sidérant l'action cérébrale. Mais il nous semble utile de signaler ce genre de causes d'accidents apoplectiques. Leur juste appréciation peut, dans certains cas pratiques, avoir une importance très-grande.

Sans parler des intoxications proprement dites, il est certains états morbides qui peuvent, en altérant le sang, produire accidentellement ou par exception des manifestations apoplectiques. C'est ainsi que l'*impaludation*, indépendamment des accès de fièvre intermittente simple, peut, dans les pays chauds surtout, engendrer des accès pernicieux à forme apoplectique. Des malades, atteints antérieurement de fièvre simple, peuvent dans ces cas, subitement et sans prodromes, tourner sur eux-mêmes, puis tomber frappés de suspension complète ou incomplète des fonctions cérébrales. La physionomie symptomatique de l'apoplexie congestive ou hémorrhagique peut être si bien simulée, que sans la connaissance des antécédents, et une observation très-scrupuleuse des phénomènes concomittants et surtout de l'augmentation de la température, l'erreur est facile.

L'attaque apoplectiforme peut durer plusieurs jours, puis se terminer par la guérison sous l'influence d'une médication convenable. La mort peut survenir sans que le malade ait repris connaissance.

La plupart des pathologistes anciens attribuent directement à l'intoxication palustre, à son intensité plus grande, à sa perniciosité, ce genre de lésion fonctionnelle. Depuis que le microscope a révélé l'existence fréquente de la mélanémie dans les fièvres palustres, on a cru pouvoir attribuer à l'embolie capillaire des vaisseaux du cerveau, une influence pathogénique considérable. De nouvelles recherches sont néanmoins nécessaires pour donner à cette opinion les caractères d'un fait acquis à la science.

L'*urémie* peut *exceptionnellement* produire l'attaque apoplectiforme. On a désigné sous le nom d'urémie une altération particulière du sang, due à la rétention dans ce liquide des principes excrémentitiels que les reins doivent éliminer. Sans entrer dans la discussion sur la question de savoir si c'est l'urée ou ses transformations, ou si ce sont d'autres principes, ou si c'est simplement, comme le pense Traube, une espèce de pléthore séreuse avec augmentation de pression ; il est certain que l'urémie peut engendrer des accidents cérébraux graves. Le plus souvent ce sont des manifestations convulsives éclamptiques. Mais dans des cas rares la convulsion peut faire défaut, et subitement la sidération cérébrale peut se traduire par une *attaque apoplectique* de forme comateuse. Ce fait peut se produire en dehors de tout épanchement séreux, et chez des malades qui n'ont point eu jusque-là d'hydropisie.

La sidération cérébrale peut également s'observer dans des cas rares d'infection scarlatineuse et typhique. Dans le typhus, au début de la maladie ; dans la scarlatine, pendant son évolution.

IV. *Existe-t-il des apoplexies nerveuses?* Si par cette dénomination on entend désigner des cas de suspension subite de l'action cérébrale, sans lésion anatomique du tissu nerveux cérébral, et sans lésion intracrânienne appréciable, la réponse ne saurait être douteuse. L'apoplexie urémique est en ce sens une apoplexie nerveuse. Mais si l'on entend par apoplexie nerveuse la suspension pure et simple des fonctions cérébrales sans cause aucune, nous devons protester contre une idée pareille.

Généralement on désigne par apoplexies nerveuses celles dans lesquelles on n'a rien trouvé à l'autopsie, et dont la cause est restée ignorée. En ce sens, la science pourra de temps à autre enregistrer certains faits d'apoplexie nerveuse. Ces faits, nous en avons l'espoir, sont devenus et deviendront de plus en plus rares. Ils se présentent comme un point d'interrogation. La réponse est réservée à des recherches ultérieures.

Une autre question est celle de savoir si la suspension de l'action cérébrale apoplectiforme ne peut se produire par action réflexe ou sympathique, ou par simple perturbation nerveuse. Les cas de ce genre constituent de véritables névroses, et rentrent plus spécialement dans l'histoire des formes anormales d'épilepsie ou d'hystérie.

Il n'est pas certain néanmoins que la mort ne puisse survenir dans une première attaque de ce genre. Peut-être, certaines apoplexies dites nerveuses sont-elles en ce sens des névroses. Si l'attaque avait pu se produire et se répéter, son caractère et sa nature se fussent révélés, et l'on eût appelé épilepsie ce que la mort du malade avait fait désigner par le nom d'*apoplexie nerveuse*.

Diagnostic de l'apoplexie. Le diagnostic de l'apoplexie comprend la solution des problèmes suivants :

1° Reconnaître l'attaque et l'état apoplectique consécutif à l'attaque, les distinguer des maladies symptomatiquement analogues, mais différentes par leurs conditions et leur mode de développement : *c'est le diagnostic symptomatique de l'apoplexie.*

2° L'apoplexie symptomatiquement établie, reconnaître sa cause organique, et distinguer les unes des autres les différentes maladies apoplectiformes : *c'est le diagnostic des différentes espèces d'apoplexie.*

3° Reconnaître toutes les particularités étiologiques et phénoménologiques qui distinguent dans le cas spécial l'espèce d'apoplexie dont le malade est atteint : *c'est le diagnostic individuel ou clinique.*

I. *Diagnostic de l'attaque et de l'état apoplectiques.* Les conditions dans lesquelles ce problème de médecine pratique se pose, ne sont pas toujours les mêmes; signalons les principales.

Il est tout d'abord une série de cas où le diagnostic nominal symptomatique d'attaque et d'état apolectiques ne présente aucune difficulté sérieuse. Nous avons trop longuement insisté sur les symptômes qui caractérisent l'apoplexie, pour les reproduire de nouveau. Quand les plus accentués de ces caractères se trouvent réunis dans un cas donné, le diagnostic symptomatique est direct. Le médecin reconnaîtra l'apoplexie à sa physionomie symptomatique, comme on reconnaît tout fait dont l'idée est nette et précise. Ces cas nombreux en médecine pratique, ne sont cependant pas les seuls. Il faut se rappeler que dans certaines maladies les

fonctions cérébrales sont subitement suspendues, avec perte de connaissance et insensibilité.

A. *Diagnostic différentiel des maladies qui peuvent être confondues avec l'attaque comateuse;* ce sont :

1° *L'épilepsie et maladies épileptiformes.* L'épilepsie est une *névrose cérébrale* qui se manifeste sous forme d'attaques, suspend brusquement les fonctions psychiques et la sensibilité; en cela elle ressemble à l'apoplexie. Elle en diffère, en ce que ces attaques se reproduisent à des intervalles plus ou moins rapprochés, et se terminent ordinairement en peu de temps par le retour de l'intégrité fonctionnelle. Dans la grande attaque épileptique s'ajoute à la perte de connaissance et de sensibilité, des mouvements convulsifs, le laryngisme et ses effets sur la circulation et la respiration : ces phénomènes donnent à l'accès épileptique une physionomie différente de celle de l'apoplexie. Quand ces deux caractères : accès antécédents répétés, et physionomie convulsive de l'attaque actuelle se trouvent réunis dans le cas spécial, l'erreur est difficile. Il n'en est pas de même quand le médecin se trouve en face d'une première attaque, ou manque de renseignements sur les antécédents. Alors même que la perte de connaissance et l'insensibilité sont accompagnées de quelques phénomènes convulsifs, il ne faut pas se hâter de conclure à l'existence de l'épilepsie. Il faut se rappeler que certaines attaques apoplectiques peuvent exceptionnellement s'accompagner de mouvements convulsifs, d'ordinaire bornés, mais aussi parfois plus ou moins généralisés. Ainsi l'hématome (*voy.* ce mot), se produisant rapidement à la suite d'une pachyméningite latente, peut donner lieu à une attaque apoplectique, avec roideur et mouvements convulsifs. L'hémorrhagie grave de la protubérance peut également donner lieu à des convulsions généralisées. Si dans ces cas le diagnostic est momentanément incertain, l'évolution ultérieure des symptômes ne tarde pas à révéler la nature de l'affection. La persistance du coma, la résolution, et dans les cas de lésion de la protubérance, la paralysie générale, les troubles graves de la respiration, bien différents du simple laryngisme épileptique, seront utilisés pour établir le diagnostic.

L'*anémie* cérébrale brusque produit fréquemment des manifestations apoplectiques, et peut engendrer simultanément des mouvements convulsifs épileptiformes. C'est en appréciant toutes les particularités du cas individuel, en tenant compte des antécédents et des conditions étiologiques, que le diagnostic pourra éviter des erreurs faciles, en face d'une apparence symptomatique analogue.

L'*éclampsie* se présente dans des conditions spéciales. C'est une affection des enfants, des femmes enceintes, ou des nouvelles accouchées. Elle se caractérise par une perte de connaissance et de sensibilité, un état comateux et congestif, interrompu par des accès successifs de convulsions généralisées épileptiformes. Il n'est guère possible de confondre l'éclampsie avec une attaque apoplectique.

S'il est des cas d'apoplexie exceptionnellement associés à des mouvements convulsifs qui peuvent faire errer le diagnostic, il est autre part *des épilepsies sans convulsions généralisées.* La névrose épileptique peut tout d'abord se produire sous forme de *petite attaque.* Elle est caractérisée par la perte subite de connaissance et de sensibilité, mais ce phénomène est si transitoire, il se répète si souvent avec le même caractère, qu'il suffit de le connaître pour ne pas le confondre avec une atteinte apoplectique.

Dans d'autres cas, l'attaque épileptique, non convulsive, est plus complète, et offre une plus longue durée. Elle simule alors, à s'y méprendre, la forme coma-

tens apoplectique, celle qui d'ordinaire se produit sous l'influence de la congestion, de l'anémie cérébrale, ou des épanchements séreux aigus. Le diagnostic peut offrir des difficultés d'autant plus grandes, que des atteintes d'apoplexie successives ne sont pas rares, quand il existe des conditions permanentes d'irrégularité de la circulation cérébrale.

M. le professeur Trousseau a dans ces derniers temps vivement insisté dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, sur la fréquence de cette forme d'épilepsie, et sur sa confusion possible avec le coup de sang ou l'apoplexie congestive. Sous ce rapport, l'éminent clinicien a rendu un important service à la science et à l'art de guérir. Mais il a certainement dépassé le but, en attribuant à l'épilepsie tous les cas d'attaques, se manifestant par des symptômes apoplectiques transitoires. Des faits cliniques incontestables démontrent que l'hyperémie cérébrale, en dehors de tout soupçon de névrose épileptique, peut produire la perte subite de connaissance, avec insensibilité et résolution.

M. Dechambre a rapporté dans la *Gazette hebdomadaire*, à l'époque où cette discussion a été engagée par M. Trousseau, une observation d'hyperémie apoplectique, avec autopsie démonstrative. Nous avons observé plusieurs malades, qui jamais n'avaient été épileptiques, qui ne le sont pas devenus depuis, mais qui ont eu des atteintes apoplectiques transitoires, évidemment dépendantes d'hyperémie cérébrale. Les faits rapportés par M. Trousseau démontrent la nécessité de s'entourer dans ces cas de toutes les données qui peuvent éclairer le diagnostic. L'hérédité, fréquente dans l'épilepsie, les petites attaques multipliées, antécédentes ou convulsives, les convulsions plus ou moins accentuées pendant l'attaque, pourront servir à établir le diagnostic de l'épilepsie ; tandis que l'existence d'une hypertrophie du cœur, ou des lésions vasculaires, l'âge des malades, les conditions de pléthore ou de stase sanguine, pourront être utilisées pour établir l'existence de l'attaque apoplectique par irrégularité de la circulation cérébrale.

2° *La syncope* produit, comme l'apoplexie, la suspension subite des fonctions cérébrales, mais cet effet n'est que consécutif à l'arrêt de l'action cardiaque ; c'est la suspension des mouvements du cœur qui représente ici l'élément initial et le point de départ du trouble fonctionnel cérébral. L'absence du pouls et des battements du cœur, la suspension de la respiration, la pâleur de la face, caractérisent la syncope.

Dans l'apoplexie la respiration et la circulation peuvent être troublées, mais ces fonctions persistent, malgré la gravité des symptômes cérébraux. Dans la syncope, la perte de connaissance se dissipe rapidement dès que la circulation et la respiration se rétablissent.

3° *L'hémorrhagie* interne grave peut produire la suspension subite des fonctions cérébrales, mais elle produit en même temps ou la syncope, ou des symptômes d'anémie aiguë caractéristiques.

4° *L'asphyxie* ne présente d'analogie symptomatique avec l'apoplexie, que par les phénomènes consécutifs de congestion cérébrale, l'état comateux plus ou moins accentué. La connaissance des conditions étiologiques dans lesquelles ces symptômes se sont produits, suffit pour éclairer le diagnostic, elle rend toute confusion difficile.

5° Un grand nombre de maladies cérébrales différentes produisent, comme résultat final, le collapsus des fonctions cérébrales. Cette période ultime se caractérise par la stupeur, le coma, l'insensibilité, la résolution des membres, la paralysie générale ou partielle. Cet état est analogue à celui par lequel débute l'atta-

que apoplectique. Le diagnostic ne présente aucune difficulté quand les antécédents du malade ont été observés par le médecin, ou quand il en est instruit. Dans la pratique hospitalière, il arrive malheureusement assez souvent, que des malades, à l'état de collapsus cérébral, sont admis dans un service, sans aucun renseignement.

Dans ces cas, où les éléments nécessaires à un diagnostic motivé font défaut, on pourra remplir les indications d'urgence ; mais le praticien prudent suspendra son jugement, jusqu'à plus ample informé.

6° *Les empoisonnements* par les narcotiques, l'ivresse alcoolique, l'éthérisation et le chloroforme, produisent des troubles cérébraux graves : la perte de connaissance, le coma, la résolution, ou des accidents paralytiques et convulsifs. Ces intoxications offrent une certaine analogie symptomatique avec l'état apoplectique. La connaissance de la cause, les particularités distinctives de chaque genre d'empoisonnement, suffisent pour assurer le diagnostic. Nous ne croyons pas nécessaire de passer ici en revue les caractères particuliers de chacune de ces intoxications.

B. *Diagnostic différentiel des paralysies subites.* Certaines maladies aiguës de la moelle épinière peuvent produire des paralysies générales ou partielles subites. On ne peut guère confondre avec l'apoplexie que les lésions de la partie supérieure de la moelle. Les *hémorrhagies du bulbe* ou de la *moelle*, immédiatement *au-dessous du bulbe*, sont rares. Elles se traduisent par une douleur aiguë, ressentie dans la région cervicale, qui s'étend rapidement aux épaules, au tronc et aux membres sous forme de fourmillement douloureux, aussitôt suivi d'anesthésie et de paralysie générale, embarras rapide et progressif de la respiration. Les fonctions psychiques restent intactes, tant que l'asphyxie n'est pas arrivée. Le diagnostic de cette affection n'est possible que si le malade est examiné dès le début, ou si le médecin peut obtenir des renseignements suffisamment détaillés. Le mode d'invasion et de développement de la paralysie générale est caractéristique.

La *paralysie générale subite, d'origine spinale*, peut être produite également par le déplacement des vertèbres cervicales, à la suite de carie. Nous avons observé un cas remarquable de ce genre. Une longue phase d'évolution morbide caractéristique de la tumeur blanche cervicale, précède l'invasion subite de la paralysie générale. Le déplacement des vertèbres peut être reconnu à l'attitude de la tête, et par l'examen de la région cervicale.

La *luxation de l'apophyse odontoïde* a été également observée, elle entraîne une paralysie générale, suivie de mort par asphyxie. Uue affection cervicale antécédente, et le déplacement de la tête, peuvent éclairer le diagnostic.

Une *hémorrhagie* ou une *lésion très-circonscrite*, localisée d'*un côté* de la partie supérieure de la moelle, peut produire une *hémiplégie* du côté de la lésion. Suivant Brown-Séquard, elle entraînerait simultanément une anesthésie du côté opposé, et une hyperesthésie du côté de la lésion dans les membres et le tronc frappés de paralysie du mouvement. Les nerfs vaso-moteurs étant paralysés du côté de la lésion, on observe simultanément dans les membres paralysés du mouvement, une augmentation de température. Les fonctions psychiques restent intactes, aussi bien que les mouvements et la sensibilité de la face et de la langue.

Brown-Séquard fait de plus remarquer que dans les cas de lésion circonscrite à un côté de la moelle, on peut observer une forme d'anesthésie circonscrite alterne,

résultant de la paralysie des nerfs sensitifs, dont les racines sont compromises du côté de la lésion.

Les lésions circonscrites à un côté de la moelle sont excessivement rares. Les données diagnostiques mentionnées par Brown-Séquard, paraissent empruntées aux résultats des vivisections, plutôt qu'à l'observation clinique.

L'ictus apoplectique paralytique peut être confondu avec certaines paralysies, ou lésions du mouvement, subites, d'origine périphérique.

Il n'est pas absolument rare de voir se produire, subitement, sous l'influence d'un courant d'air froid, ou par suite de causes plus obscures, une *hémiplégie faciale* subite, dépendante d'une affection du nerf de la septième paire. On ne confondra pas cette forme de paralysie avec celle que peut produire l'ictus apoplectique, en ce que l'apoplexie ne donne pas lieu à une paralysie bornée à un seul nerf moteur. L'apoplexie paralytique est d'ordinaire précédée, ou accompagnée, de troubles des fonctions cérébrales ; ces troubles sont quelquefois très-légers et transitoires, il est vrai, mais leur manifestation n'en est pas moins importante au point de vue diagnostic. La cause de la paralysie de la septième paire est souvent évidente, et diffère notablement de celles qui produisent l'attaque apoplectique paralytique. Nous en dirons autant des paralysies, parfois très-rapides dans leur invasion, ou même subites, qui peuvent compromettre l'action du nerf oculo-moteur commun. Néanmoins cette lésion fonctionnelle dépend fréquemment de tumeurs développées à la base du crâne. Ces tumeurs peuvent exercer de l'influence sur le cerveau, et produire simultanément des troubles cérébraux, voir même de petites attaques apoplectiques. Dans ces cas, le diagnostic rapportera facilement, par l'analyse clinique, chacun de ces phénomènes à l'ordre de causes qui le détermine.

L'*anémie générale*, la *chlorose* peut aussi produire des formes de paralysie partielle. Elles diffèrent de l'ictus paralytique par leur invasion moins subite ; elles sont, du reste, plus circonscrites, et offrent les caractères ou des paralysies spinales, ou de celles des nerfs périphériques ; elles sont localisées à un membre, ou à certains groupes de muscles.

L'*obturation embolique* de l'artère principale d'un membre produit instantanément la perte de la motilité, une espèce de paralysie, qui par son invasion subite ressemble à l'ictus paralytique; mais toute une série de phénomènes remarquables se développent en même temps que la perte du mouvement. La douleur intense si remarquable, qui s'étend à tout le membre, la pâleur cadavéreuse, le froid glacial qui l'envahit, l'absence des pulsations artérielles, sont caractéristiques de l'obturation embolique. Un seul membre du reste est atteint d'immobilité et d'insensibilité. Si la circulation collatérale ne se rétablit pas rapidement, l'extrémité devient livide, bleuâtre, et se gangrène. Rien de pareil ne se produit dans un membre frappé de paralysie nerveuse.

II. *Diagnostic étiologique de l'apoplexie ou diagnostic différentiel des espèces de maladies apoplectiformes.* L'état apoplectique une fois reconnu, il s'agit pour le médecin de déterminer : quelle est l'espèce d'apoplexie ? Ou en d'autres termes : quelle est la cause organique des manifestations apoplectiques qu'il vient de constater? Ce problème est un des plus difficiles à résoudre en médecine pratique. La boîte crânienne cache le mystère étiologique qu'il s'agit de découvrir. Aucun phénomène physique ne rend les lésions cérébrales directement accessibles à l'investigation clinique. Les manifestations apoplectiques traduisent bien l'atteinte éprouvée par une ou plusieurs des fonctions cérébrales, mais elles

ne sont pas l'expression directe de la cause qui compromet la fonction. Certaines formes apoplectiques appartiennent néanmoins plus spécialement à certaines lésions et s'observent plus fréquemment sous leur influence. La forme établit donc une première présomption qui peut devenir le point de départ de l'investigation ultérieure. C'est là ce qui nous engage à grouper autour de chacune de ces formes les éléments utiles ou nécessaires au diagnostic différentiel qui nous occupe. Un autre motif nous engage à suivre cette voie : c'est que dans la réalité clinique la question diagnostique se pose précisément en face de formes symptomatiques différentes, qu'il importe toujours de connaître et de distinguer.

A. *Forme comateuse non paralytique.* Caractérisée par les symptômes que nous avons suffisamment étudiés, cette forme peut être produite par des causes organiques nombreuses et très-différentes. Les plus fréquentes sont : 1° l'hyperémie cérébrale généralisée ; 2° l'hémorrhagie méningée ; 3° l'hématome de la dure-mère ; 4° les épanchements séreux ; 5° l'anémie cérébrale générale ; 6° l'impaludation en tant qu'elle provoque l'accès pernicieux apoplectique ; 7° l'urémie ; 8° certains cas d'embolie capillaire. Des états morbides si variés, aboutissant au même désordre fonctionnel, ne peuvent être distingués les uns des autres qu'en tenant compte :

α. Des conditions étiologiques dans lesquelles l'attaque s'est produite ;

β. Des manifestations morbides antécédentes, des phénomènes prémonitoires ou prodromaux qui ont précédé l'attaque, et du mode d'invasion de cette dernière ;

γ. Des phénomènes concomittants ;

δ. De l'évolution ultérieure des symptômes ;

Appliquées à chacune des causes organiques possibles ou probables, ces données peuvent fournir des éléments importants et souvent caractéristiques.

1° L'*hyperémie cérébrale* se produit dans des conditions étiologiques spéciales, telles que : l'état général de pléthore, l'hypertrophie du cœur gauche, les lésions de la circulation veineuse, certaines causes occasionnelles : l'insolation, l'excès de travaux intellectuels, l'effort, etc. L'hyperémie, dépendant de causes persistantes, s'est souvent déjà manifestée par des phénomènes prémonitoires ou prodromaux plus légers. Elle ne se développe brusquement sans prodromes, que dans des cas exceptionnels.

Des symptômes concomittants signalent l'état congestif par la rougeur, la turgescence de la face, l'injection des conjonctives, la force, la plénitude, la résistance du pouls ; l'état de stase veineuse par la teinte plombée, bleuâtre ou livide de la face, la distension des veines du cou et du front, l'irrégularité des battements du cœur, la distension du cœur droit. L'évolution ultérieure est celle d'une lésion fonctionnelle transitoire qui se dissipe complétement avec les symptômes généraux de l'hyperémie, sous l'influence des moyens capables de la faire cesser ; ou bien, les phénomènes persistent jusqu'à la mort, qui arrive sans paralysie proprement dite. La position verticale peut diminuer les symptômes dans les cas légers, la position déclive de la tête les aggrave.

2° L'*hémorrhagie méningée* offre les caractères étiologiques et symptomatiques généraux de l'hyperémie grave, mais les phénomènes sont plus persistants. Après amélioration subsistent certains troubles fonctionnels : l'hébétude, l'indifférence, l'incohérence des idées, la perte de mémoire, l'incertitude, la faiblesse des mouvements.

3° L'*hématome de la dure-mère* n'a pas d'étiologie caractéristique, mais l'extravasat sanguin et l'attaque comateuse qu'il peut déterminer, sont précédés d'une

période plus ou moins longue de phénomènes prémonitoires, symptômes souvent obscurs de la pachyméningite. Ce sont, ou bien des phénomènes d'excitation cérébrale interrompus tout à coup par une attaque comateuse, ou bien un état prononcé de torpeur, de somnolence, d'affaiblissement intellectuel, d'immobilité, d'incertitude dans les mouvements, précèdent l'invasion de l'attaque. Après l'attaque, tous les symptômes de dégradation intellectuelle subsistent, la faiblesse augmente, elle est quelquefois plus accentuée d'un côté, mais sans paralysie proprement dite. L'imbécillité ou la démence peuvent être définitives, et durer de longues années.

4° *Les épanchements séreux* se produisent dans des conditions étiologiques qui peuvent être utilisées pour le diagnostic. L'état général d'hydropisie, de pléthore séreuse, la disparition rapide d'une infiltration suivie d'une attaque, sont des données d'une grande valeur. L'invasion peut être brusque, mais le développement progressif des manifestations apoplectiques est fréquent. Le diagnostic est difficile quand l'invasion est subite, et qu'il n'existe ni hydropisie, ni albuminurie concomittante. Les accidents peuvent, en s'aggravant, amener la mort, ou se dissiper assez rapidement sous l'influence de sécrétions, selles abondantes artificiellement provoquées.

5° *L'anémie cérébrale généralisée* peut être reconnue quand l'attaque comateuse se produit chez des sujets atteints d'anémie générale, chez des vieillards cachectiques arrivés au marasme sénile, affectés de dégénérescence graisseuse du cœur, d'ossification des artères, ou bien quand il existe des causes manifestes de compression, ou des lésions graves des artères afférentes. Dans les cas d'anémie générale ou d'état cachectique, la faiblesse des battements du cœur et du pouls, la pâleur de la face et des conjonctives, sont des phénomènes concomittants d'une grande valeur. La position déclive de la tête diminue les accidents cérébraux, la position verticale les augmente. Une amélioration notable et rapide peut se produire sous l'influence des stimulants. Une médication débilitante augmente la gravité des manifestations apoplectiques, et peut amener rapidement la mort.

6° *L'attaque apoplectique pernicieuse*, suite d'*impaludation*, est precédée souvent d'accès de fièvre intermittente simple, ou de cachexie paludéenne. Elle se produit chez des sujets exposés à l'infection palustre, et plus spécialement dans les foyers endémiques des pays chauds. L'attaque peut être brusque, instantanée, mais elle est suivie de fièvre caractérisée par l'augmentation de température qui arrive à 39-40°, par la fréquence, la plénitude du pouls. L'accès peut se prolonger et durer plusieurs jours; il peut entraîner la mort, ou se dissiper, surtout sous l'influence d'une médication symptomatique et spécifique apropriée.

7° *L'urémie peut être soupçonnée* quand une attaque comateuse survient brusquement chez un sujet atteint de maladie de Bright, quand l'urée a notablement et progressivement diminué dans l'urine, alors même qu'il n'existe pas d'hydropisie concomittante. L'analyse chimique de l'urine peut mettre sur la voie quand les manifestations apoplectiques se développent chez un malade débilité depuis un certain temps, languissant et anémié.

8° *L'embolie capillaire*, ou l'embolie de petites artères multiples ne peut être reconnue ou soupçonnée, que s'il existe des conditions étiologiques spéciales..., une endocardite, une pyémie ou une mélanémie dont l'origine puisse être déterminée.

B. *Forme paralytique sans lésion psychique grave.* L'ictus paralytique peut être produit :

1° Par une embolie d'une artère cérébrale afférente ; 2° par une hémorrhagie cérébrale à petit foyer circonscrit, ou à petits foyers multiples rapprochés ; 3° par une thrombose artérielle ; 4° par de simples irrégularités de la circulation constituant des anémies ou des hyperémies circonscrites, transitoires, sans embolie ni thrombose ; 5° par des tumeurs et plus spécialement des tumeurs syphilitiques.

Le diagnostic de ces causes offre souvent d'incontestables difficultés, surtout au début d'une attaque. Il suffit de rappeler que les conditions étiologiques, qui fournissent des données si importantes, sont précisément identiques dans l'hémorrhagie cérébrale, dans le thrombus, et dans les irrégularités circulatoires circonscrites. Les lésions vasculaires, les dégénérescences athéromateuse et graisseuse aboutissent dans un cas à l'hémorrhagie, dans un autre, au thrombus et au ramollissement, dans un troisième, à une anémie ou à une hyperémie circonscrite et transitoire.

Différencions tout d'abord, l'ictus embolique des attaques paralytiques, dépendantes d'autres causes.

1° *L'embolie des artères cérébrales* est relativement rare. Elle s'observe dans des conditions spéciales. C'est en effet une affection consécutive, dépendante d'un corps obturant, détaché ou du cœur, ou de l'artère aorte, plus rarement des veines pulmonaires. Dans tous les cas d'ictus paralytique il est indispensable d'examiner avec soin le cœur, siége de formation habituel du corps migrateur. S'il existe depuis quelque temps une affection cardiaque, siégeant à l'orifice mitral, ou aortique, si notamment des bruits rapeux se produisent constamment au premier ou au second temps ; si le sujet est jeune, et n'offre nulle part de trace d'altération des parois artérielles, ou enfin, s'il est atteint d'endocardite caractérisée, il se trouve alors dans des conditions étiologiques qui rendent probable une embolie cérébrale, quand une attaque paralytique subite, instantanée, sans prodromes, se manifeste. La probabilité augmente et peut devenir *certitude*, quand antérieurement déjà, *et ce cas n'est pas rare*, il s'est manifesté chez le malade des accidents subits d'obturation dans une ou plusieurs artères des membres (artère brachiale, crurale, ou leurs divisions). De tels accidents se révèlent par une douleur subite, le refroidissement du membre, l'engourdissement, la pâleur cadavéreuse, suivie de taches livides. La circulation collatérale peut se rétablir, et l'accident n'avoir qu'une durée limitée. Si dans de telles conditions une attaque apoplectique se produit, le diagnostic *est certain*. Il n'est que probable, mais très-probable quand, avec une lésion valvulaire démontrée, aucune altération artérielle appréciable n'a précédé l'attaque apoplectiforme. Dans plusieurs cas, nous avons pu, en nous appuyant sur ces données, annoncer l'embolie cérébrale, plus tard constatée par l'autopsie.

2° et 3° Le diagnostic de l'*hémorrhagie cérébrale* et de la *thrombose artérielle* peut offrir de sérieuses difficultés. L'hémorrhagie cérébrale produit en général des accidents plus instantanés : les manifestations apoplectiques atteignent subitement leur maximum. En cela l'hémorrhagie ressemble à l'*embolie*. Dans la *thrombose* artérielle, des sensations d'engourdissement, de faiblesse, d'insensibilité, de fourmillement, précèdent souvent la paralysie qui n'atteint pas aussi vite son summum d'intensité. Il est néanmoins des cas de thrombose à invasion très-rapide (nous en avons observé récemment), qui diffèrent peu de l'ictus hémorrhagique. L'évolution ultérieure de l'apoplexie établit entre toutes ces causes des différences souvent importantes. En effet, dans la majorité des cas d'*embolie et de thrombose* artérielles assez importantes pour amener la paralysie, la circulation collatérale ne se rétablit point ou incomplétement, d'où résulte un ramollissement consécutif,

qui se traduit par une aggravation progressive des phénomènes apoplectiques. Celle-ci ne se manifeste d'ordinaire qu'après une amélioration trompeuse et passagère. *Dans l'hémorrhagie*, au contraire, l'ictus paralytique, tout en laissant une paralysie persistante, est suivie d'une phase d'amélioration progressive, qui peut aboutir lentement à un retour fonctionnel plus ou moins satisfaisant. Il est vrai cependant, que des ramollissements consécutifs peuvent aussi se produire autour du foyer hémorrhagique, et dans ce cas, si le diagnostic est resté douteux, il le restera jusqu'à l'*autopsie*.

4° *Les anémies et les hyperémies circonscrites*, sans thrombus, se traduisent par des paralysies partielles, qui ne diffèrent pas des autres au début de l'attaque. Mais la lésion fonctionnelle dans ces cas est *très-transitoire*. Elle peut l'être aussi dans les thromboses de petits vaisseaux, avec rétablissement de circulation collatérale. Aussi le diagnostic est-il dans ces cas très-difficile et même impossible.

On a souvent confondu ces attaques transitoires avec de petites hémorrhagies. Sans invoquer absolument l'impossibilité de cette évolution symptomatique pour les très-petites hémorrhagies interstitielles, nous la croyons rare et exceptionnelle pour l'extravasat sanguin proprement dit.

5° *Les tumeurs cérébrales*, et plus spécialement les tumeurs ou affections syphilitiques du cerveau, ont parfois une première période d'évolution plus ou moins latente ; puis, tout à coup, éclatent des symptômes apoplectiformes ; une paralysie partielle subite, comme dans l'hémorrhagie, l'embolie ou la thrombose cérébrale. Cette paralysie, d'ordinaire hémiplégique, ne diffère symptomatiquement en rien de celle produite par d'autres causes. Dans ces cas, le diagnostic d'une importance pratique incontestable, se fonde : 1° Sur les antécédents du malade. C'est chez des sujets atteints de syphilis invétérée tertiaire, parfois aussi seulement d'accidents secondaires, que surviennent les manifestations spécifiques cérébrales. L'attaque est souvent précédée d'une période prémonitoire plus ou moins longue, caractérisée par des céphalées intenses, nocturnes. D'autres fois, la tumeur en voie de développement a déjà produit antérieurement des accidents cérébraux caractéristiques : engourdissement, faiblesse progressive dans un membre, paralysie partielle du nerf oculo-moteur commun ; de plus des lésions psychiques plus ou moins accentuées. Si dans de telles conditions une attaque paralytique survient, le diagnostic *tumeur syphilitique* est probable. 2° Sur les symptômes concomittants de syphilis qui sont d'une grande valeur, surtout s'il existe des tumeurs gommeuses, ou des périostoses. 3° Sur l'évolution ultérieure qui peut fournir encore des données importantes. 4° Sur le traitement spécifique qui peut faire disparaître tous les accidents.

C. *Forme comateuse paralytique.* La grande attaque appoplectique, comateuse et paralytique à la fois, offre deux variétés importantes au point de vue diagnostique : l'une caractérisée par la perte de connaissance et la paralysie générale ; l'autre, par la perte de connaissance avec résolution, mais hémiplégie déjà appréciable par un examen clinique attentif. 1° La première forme offre souvent de très-sérieuses difficultés diagnostiques. Elle peut être produite en effet par toutes les causes d'apoplexie ; quand ces causes atteignent un summum d'intensité, ou quand plusieurs des causes signalées se combinent. C'est ainsi qu'une hémorrhagie cérébrale très-intense, avec déchirure étendue du tissu cérébral, irruption du sang dans les ventricules, une hémorrhagie de la protubérance, peuvent la produire aussi bien qu'une violente congestion, ou une anémie très-étendue. Une hémorrhagie faible ou moyenne, avec congestion violente, peut également la pro-

duire, aussi bien qu'une tumeur donnant lieu à une congestion momentanée intense, ou exerçant sur les centres une de ces impressions brusques dont la cause reste souvent cachée. Une analyse clinique complète, appuyée sur les principes précédemment établis, peut seule assurer le diagnostic et rendre telle cause plus probable qu'une autre. C'est en pesant toutes les données fournies par les antécédents, le mode d'invasion et les phénomènes concomittants qu'on peut quelquefois préciser le diagnostic. D'autres fois l'évolution ultérieure seule peut le rectifier ou le consolider. 2° Les mêmes réflexions s'appliquent au diagnostic des cas déjà rendus moins obscurs par l'apparition d'une hémiplégie accentuée. Les principes formulés en vue du diagnostic de l'ictus paralytique, trouvent ici leur application. Le cadre des faits possibles est plus restreint, mais il serait parfaitement illégitime de poser d'emblée, comme on le fait si souvent, le diagnostic *hémorrhagie cérébrale*, par cela seul qu'il y a perte de connaissance et paralysie partielle. La fréquence prépondérante de l'hémorrhagie pourra faire deviner juste neuf fois sur dix, mais l'erreur du dixième cas ne sera évitée que par le médecin qui ne confond pas dans une même idée les manifestations apoplectiques et l'hémorrhagie. Une analyse clinique complète de toutes les conditions étiologiques et symptomatiques du cas spécial est ici nécessaire, pour ne pas confondre l'hémorrhagie probable avec l'embolie, la thrombose, l'anémie, la tumeur cérébrale également possibles.

Malgré tout, la clinique n'est que trop souvent en face d'*apoplexies* dont la cause reste indéterminée, douteuse jusqu'au moment de l'autopsie. C'est précisément en raison de ce fait pratique incontestable, qu'il importe de conserver à l'ensemble symptomatique sa signification traditionnelle. Faute de mieux, il faudra bien se contenter du nom d'*apoplexie*, à moins que l'on ne préfère mentir à soi-même ou mentir au public.

Il est impossible dans un exposé général d'aborder les détails du diagnostic individuel au lit du malade. Mais il était nécessaire de montrer que la tâche du clinicien commence là où finit d'ordinaire celle du pathologiste.

Enfin il est des cas où, faute de mieux, il importe de saisir dans les manifestations apoplectiques, ce qui peut conduire le plus directement à des indications thérapeutiques.

Le diagnostic spécial de la lésion, cause de l'apoplexie, est souvent impossible, soit parce que les renseignements manquent, soit parce que dans le cas particulier les symptômes ne sont pas assez caractéristiques, et peuvent appartenir à plusieurs lésions différentes. Dans les cas de ce genre il importe, en vue des indications thérapeutiques surtout, d'apprécier du moins les caractères généraux de l'attaque apoplectique.

De ce point de vue on peut diviser les apoplexies en deux catégories : les unes sont remarquables par des symptômes que l'on pourrait appeler *sthéniques*. Des phénomènes congestifs évidents, la force, la dureté, la plénitude, quelquefois la lenteur du pouls, ou une certaine fréquence sans faiblesse, se combinent avec les autres symptômes apoplectiques.

Dans une autre catégorie, avec les mêmes symptômes cérébraux, coïncident des phénomènes *adynamiques* ou de collapsus fonctionnel ; ils rappellent plus ou moins ceux de la commotion cérébrale, la face est pâle ou non turgescente, le pouls petit, faible, quelquefois irrégulier. Ou bien encore sans adynamie proprement dite, il n'existe pas non plus de signes d'excitation vasculaire et cardiaque. Les symptômes de collapsus prédominent.

III. *Diagnostic individuel ou clinique.* La forme symptomatique de l'apoplexie reconnue, et la lésion, cause organique de l'attaque déterminée, il importe d'aborder la dernière tâche de la médecine pratique, celle du diagnostic individuel ou clinique.

Ce diagnostic comprend toutes les particularités du cas spécial, non-seulement au point de vue des lésions, de leur siége, de leur étendue, de leur phase de développement, mais aussi au point de vue des conditions étiologiques, prédisposantes et déterminantes, aussi bien que des effets complexes qu'elles ont pu produire. L'analyse clinique a pour mission de saisir autant que possible les différents rapports de causalité qui relient entre elles les influences pathogéniques, les manifestations morbides probables ou possibles qui se dérobent à l'investigation directe, et les symptômes évidents accessibles à l'observation clinique.

Cette tâche ne peut être remplie que dans certaines limites, et souvent l'analyse clinique échoue faute de données suffisantes. Mais il est évident, par exemple, que si au diagnostic *hémorrhagie* on peut joindre celui de cause scorbutique, de pléthore, d'hypertrophie du cœur, le pronostic et le traitement pourront utiliser cette donnée d'une valeur pratique incontestable.

N'avons-nous pas vu des attaques apoplectiformes suivies de paralysie se produire sous l'influence d'une syphilis constitutionnelle. Que deviendraient de telles maladies si le médecin se contentait du diagnostie symptomatique ou anatomo-pathologique sans remonter à la cause générale.

Pronostic de l'apoplexie. En face d'un cas d'apoplexie le problème pronostique peut se formuler en ces termes :

1° Le malade survivra-t-il à l'attaque? 2° Quelles seront les suites de l'attaque au point de vue des lésions consécutives, de leur évolution, de leur durée et de leur terminaison probable?

La solution de ces questions n'est que l'application au cas individuel des données exposées dans les précédents chapitres. En effet, la précision de ce qui doit ou peut arriver dans un cas d'apoplexie, se base : 1° sur la connaissance de la gravité générale des manifestations apoplectiques ; 2° sur l'appréciation des effets certains ou probables de la cause spéciale de l'attaque quand cette cause, peut être reconnue; 3° même en l'absence d'un diagnostic certain de la cause, sur l'appréciation de la forme symptomatique que l'attaque présente ; 4° sur les symptômes spéciaux plus ou moins graves qui la caractérisent; enfin 5° sur l'évolution ultérieure des symptômes de l'attaque.

1° *Des inductions pronostiques fournies par la gravité générale des manifestations apoplectiques.* Inutile de revenir longuement ici sur la gravité générale de l'apoplexie : la mort est toujours imminente dans les attaques complètes. Si le malade survit et guérit sans suites immédiates, il est d'ordinaire menacé de récidives. Trop souvent l'attaque est suivie de lésions persistantes, soit des fonctions psychiques, soit de la motilité, soit de la sensibilité. Les attaques même légères au début peuvent s'aggraver progressivement ou produire des lésions fonctionnelles plus ou moins durables. Au début d'une attaque le pronostic sera donc dans tous les cas réservé.

2° *Des inductions pronostiques fournies par la cause.* La cause connue ou présumée de l'apoplexie fournit au pronostic les données les plus importantes et les plus positives. Il est des causes presque toujours mortelles ou très-graves, ce sont : les hémorrhagies cérébrales considérables, celles de la protubérance, l'hématome intense de la dure-mère, l'embolie et la thrombose d'une artère volumineuse quand

la circulation collatérale est difficile ou impossible, comme dans l'obturation de l'artère sylvienne.

Il en est d'autres qui sont moins graves, ce sont : les petits foyers hémorrhagiques, les hémorrhagies méningées légères, la congestion et les irrégularités de la circulation, les embolies ou thromboses de petits vaisseaux.

Les causes qui ne produisent que des lésions transitoires permettent d'espérer un rétablissement complet à la suite de l'attaque. Dans cette catégorie se range l'apoplexie suite : *a.* de simple congestion ou d'hypérémie ; *b.* d'irrégularité de la circulation cérébrale, sans embolie ni thrombose d'artère volumineuse ; *c.* d'épanchement séreux ; *d* d'accès pernicieux apoplectique ; *e.* d'attaque urémique, quand le malade survit.

Les causes qui, par leur nature, constituent des lésions cérébrales permanentes, produisent, indépendamment de la gravité de l'attaque, un état morbide consécutif qu'il importe de prévoir et d'apprécier. Toute hémorrhagie cérébrale est en ce sens grave, car après l'attaque heureusement traversée, subsiste une longue phase d'inertie fonctionnelle dépendante du foyer apoplectique.

L'embolie et la thrombose, à moins de rétablissement rapide d'une circulation collatérale, entraîne le ramollissement consécutif, le plus souvent la mort, ou des lésions fonctionnelles persistantes.

L'hématome ou l'hémorrhagie méningée altèrent d'une manière durable les fonctions psychiques. L'hématome entraîne d'ordinaire la mort ou la démence par persistance de la pachyméningite et de l'extravasat.

Les tumeurs ne produisent l'apoplexie que par les lésions transitoires, l'hypérémie qu'elles déterminent. Mais après l'attaque la cause est persistante, prête à reproduire une attaque nouvelle ; et souvent après une première attaque les lésions fonctionnelles aggravées subsistent. Le pronostic dépend ici de la tumeur, de sa curabilité ou de son incurabilité. Les tumeurs syphilitiques sont curables et promettent un pronostic favorable, si la maladie n'est pas trop ancienne.

L'appréciation de la cause permet de prévoir la récidive. A ce point de vue sont sujettes à récidiver les apoplexies suites : *a.* de lésions vasculaires, d'athérome, de dégénérescence graisseuse. Une attaque même légère peut faire craindre des atteintes plus graves. La plupart des hémorrhagies cérébrales (à l'exception de l'hémorrhagie scorbutique), l'embolie, la thrombose, les tumeurs rentrent dans cette catégorie. *b.* Dans beaucoup de cas l'hypérémie est sujette à récidiver, parce qu'elle dépend de causes permanentes : hypertrophie du cœur, lésions valvulaires, altérations des vaisseaux.

L'accès pernicieux est sujet à récidiver, mais l'art peut l'empêcher.

L'urémie tue presque toujours dès la première attaque, elle est sujette à récidiver, car elle dépend d'une maladie de Bright persistante.

3° *Des inductions pronostiques fournies par la forme symptomatique générale de l'attaque.* En l'absence de diagnostic précis de la cause, souvent impossible, surtout au début d'une attaque, le pronostic peut s'appuyer sur la forme symptomatique.

La forme comateuse paralytique est d'une extrême gravité, la mort est imminente, et si le malade survit la paralysie persistante est à craindre, surtout si l'hémiplégie est accentuée déjà pendant l'attaque.

La forme comateuse est grave, mais permet d'espérer un rétablissement sans paralysie persistante; elle peut faire craindre au contraire la persistance des lésions psychiques.

L'ictus paralytique ne menace pas immédiatement la vie, mais la lésion fonctionnelle peut être nonobstant durable.

4° *Des inductions pronostiques fournies par les symptômes prédominants.* Dans l'*attaque à forme comateuse*, le pronostic est d'autant plus grave que le coma est plus profond, l'insensibilité et la résolution plus absolues. Une grande dilatation des pupilles succédant tout à coup à leur rétrécissement est un signe pronostic fâcheux. La petitesse, la faiblesse, l'irrégularité du pouls, coïncidant avec le refroidissement des extrémités, et l'apparition de sueurs visqueuses annoncent une fin prochaine. Le ronflement persistant, l'irrégularité de la respiration par moment suspendue, les râles, la paralysie des buccinateurs sont des symptômes de mauvais augure : ils annoncent l'extension de la paralysie au bulbe, et la mort est imminente.

Dans la forme paralytique, la résolution complète, la perte de la tonicité musculaire, l'anesthésie absolue, annoncent d'ordinaire une lésion persistante. Alors même que la paralysie est incomplète, et sans lésion psychique aucune au début, on peut considérer comme graves l'endolorissement des membres anesthésiés, ou les contractures des muscles soustraits à l'empire de la volonté.

5° *Des signes pronostics fournis par l'évolution ultérieure des symptômes de l'attaque.* Le pronostic sera favorable quand, peu de temps après l'attaque, spontanément ou sous l'influence du traitement, les symptômes apoplectiques, graves au début, disparaissent progressivement. Toutes les fois qu'après amélioration temporaire, dans les premiers jours le mieux s'arrête ou est interrompu par l'apparition de symptômes nouveaux, irradiations douloureuses dans les membres paralysés, céphalée, stupeur, secousses convulsives ou contractures, le pronostic devient d'une extrême gravité.

Les complications, quelle que soit leur nature (engouement pulmonaire, pneumonie, diarrhée, eschares suites de décubitus), conduisent d'ordinaire à une issue funeste.

Le pronostic de l'apoplexie augmentera de gravité, quand la cause de l'apoplexie étant mal déterminée, les symptômes résistent au traitement. Quand les lésions psychiques graves ne disparaissent pas après quelques jours, la mort est à redouter ou la démence persistante est à craindre. L'atrophie consécutive des membres paralysés, la diminution de l'excitabilité réflexe, la perte de la tonicité ou la contracture, la persistance de l'insensibilité annoncent fréquemment l'incurabilité de la paralysie.

Traitement de l'apoplexie. Le traitement de l'apoplexie est ou *curatif* ou *prophylactique*.

Le *traitement curatif* comprend : 1° les indications thérapeutiques fournies par l'attaque et les moyens de les remplir ; 2° les indications fournies par les phénomènes morbides consécutifs à l'attaque.

Le *traitement prophylactique* comprend les indications fournies par les causes qui peuvent amener une première attaque, ou la reproduire après une première atteinte, et l'exposé des moyens préventifs capables d'empêcher l'effet de ces causes.

Traitement curatif. I. *Traitement de l'attaque.* Les indications thérapeutiques diffèrent selon la forme de l'attaque. A cet égard il importe tout d'abord de distinguer l'attaque apoplectique complète des attaques plus légères et du simple ictus paralytique.

A. *Traitement de l'attaque apoplectique grave.* L'*attaque complète* menace

presque toujours la vie. Des secours prompts et souvent énergiques sont réclamés par la gravité des accidents. Il faut agir vite, mais avant tout sûrement, et bien saisir les indications les plus urgentes. Celles-ci dépendent surtout de l'appréciation des causes qui viennent de provoquer la suspension complète des fonctions cérébrales, et qui, persistant ou s'aggravant, menacent d'éteindre les fonctions essentielles à la vie : la respiration et la circulation.

Une première distinction est à établir entre les causes persistantes et les causes transitoires.

Les lésions persistantes, quand elles sont étendues et considérables, quel que soit du reste leur nature, peuvent être la cause de la gravité des accidents apoplectiques. Dans ces cas le malade est à peu près irremédiablement perdu. Une hémorrhagie avec vaste déchirure, irruption du sang dans les ventricules, une hémorrhagie notable de la protubérance, un hématome considérable, une obturation de plusieurs artères afférentes, constituent des lésions irremédiables. En face de phénomènes apoplectiques graves, des lésions de ce genre peuvent être soupçonnées, mais en médecine pratique il ne faut jamais se placer au point de vue de l'inutilité des secours de l'art quand la certitude n'est pas absolue. Rarement cette certitude existe, car des symptômes d'une extrême gravité peuvent dépendre aussi de causes transitoires.

C'est donc tout d'abord des *causes transitoires*, soit *associées* à des lésions permanentes, soit *existantes isolément*, qu'il faut déduire l'indication thérapeutique. Ces causes ne sont pas toujours les mêmes : c'est tantôt la congestion ou l'hyperémie cérébrale, tantôt l'espèce d'ébranlement ou de commotion éprouvés par tout le cerveau, sous l'influence d'une lésion brusque, mais circonscrite, tantôt une irrégularité étendue de la circulation produite par une thrombose ou une embolie, tantôt un exsudat séreux rapide, mais susceptible de résorption. Trop souvent une médication banale est indistinctement employée dans les cas d'apoplexie grave. On saigne, on emploie le froid, on purge et l'on applique des révulsifs comme si la cause était toujours la même. On peut ainsi faire du bien neuf fois sur dix, parce que l'hyperémie est effectivement une cause fréquente. Mais dans le dixième cas la médication aura hâté, sinon amené la terminaison fatale. Il importe donc de déterminer les indications fournies par les causes transitoires les plus fréquentes.

Parmi ces causes se présente tout d'abord l'hyperémie cérébrale :

1° *Des indications fournies par l'hyperémie cérébrale.* Toutes les fois que l'attaque apoplectique reconnaît pour cause principale ou accessoire une hyperémie cérébrale, la première indication, la plus urgente est de produire une déplétion sanguine, rapide et suffisante, dans le système circulatoire intracrânien. Pour remplir cette indication, des moyens différents s'offrent à nous :

a. *La saignée générale* est sans conteste, le plus prompt et le plus efficace; elle diminue la pression du système circulatoire générale, et permet aux vaisseaux congestionés de se débarrasser du sang surabondant. La saignée est surtout indiquée quand, outre les phénomènes congestifs du côté de la face, le pouls est fort, plein, résistant et ralenti.

Elle n'est pas contre-indiquée quand, avec les symptômes d'hyperémie passive veineuse, le pouls est petit, plus fréquent, même un peu irrégulier, et l'embarras de la respiration accentué. Dans ce dernier cas, le pouls se relève souvent pendant l'écoulement du sang, si les symptômes d'adynamie dépendent d'un commencement d'asphyxie en coïncidence avec l'engorgement sanguin, la dilatation du cœur droit.

Dans les cas d'hyperémie intense, la saignée sera faite *largement* par une ouverture suffisante permettant une déplétion rapide. La quantité de sang à tirer varie selon les conditions individuelles, âge, constitution du malade, et surtout selon l'effet que produit l'écoulement du sang sur les phénomènes congestifs et le pouls. Une deuxième saignée peut devenir nécessaire, si, après une première émission sanguine, les symptômes persistent, et si le pouls conserve de la force et de la plénitude, ou si, après amélioration, les symptômes tendent à se reproduire. La deuxième saignée sera moins forte que la première ; elle ne devra être pratiquée qu'après un laps de temps suffisant pour apprécier l'effet de la première émission sanguine; au bout de six à huit heures, ou après un temps plus long, si les accidents persistent ou se reproduisent. Une troisième saignée n'est indiquée que dans des cas exceptionnels. Elle est dangereuse le plus souvent, et peut être remplacée par d'autres moyens que nous exposerons plus loin.

La saignée indiquée, sur quel vaisseau faut-il la pratiquer? Nymann et Zuliani attribuent de grands avantages à l'artériotomie. Catherwood et d'autres médecins anglais ont préconisé la saignée des artères temporales. Il est certain que l'artériotomie peut offrir quelques avantages quand la pression est notablement augmentée dans le système artériel. Mais ces avantages sont contre-balancés par des inconvénients ; ne serait-ce que la difficulté d'arrêter le sang à volonté, et la nécessité d'appliquer une compression à l'artère ouverte. Aussi l'artériotomie est elle généralement abandonnée. Nous en dirons autant de la saignée de la jugulaire, qui pourrait paraître indiquée surtout dans les hyperémies passives considérables. Nous ne pensons pas qu'il soit plus avantageux d'ouvrir la saphène interne, ou la pituitaire, comme l'avait conseillé Cruveilhier en s'autorisant de l'influence favorable que les épistaxis exercent parfois sur les congestions cérébrales. L'ouverture de la jugulaire n'est pas sans danger, la saignée de la pituitaire est difficile à pratiquer, et par cette veine, comme par la saphène, on n'est pas sûr d'obtenir une évacuation suffisamment rapide. La saignée du bras, la plus expéditive, la plus commode et la moins dangereuse, est préférable.

b. *Les émissions sanguines locales* peuvent remplacer dans certains cas la saignée générale, ou compléter son effet quand elle a été insuffisante. Les émissions sanguines locales peuvent être pratiquées, soit à l'aide de sangsues, soit à l'aide de ventouses. Quant aux *sangsues* la méthode sera différente selon les cas : α. Une congestion cérébrale généralisée et intense n'a-t-elle pas cédé à la saignée, et menace-t-elle de se répéter, il sera préférable d'appliquer à la fois un nombre de sangsues proportionné à la déplétion rapide et notable que l'on veut obtenir ; dix à douze sangsues seront alors appliquées aux apophyses mastoïdes. β. Craint-on, au contraire la reproduction de l'hyperémie, ou bien des symptômes de congestion inflammatoire se produisent-ils consécutivement à une amélioration déjà obtenue, il sera avantageux de maintenir plus ou moins longtemps un écoulement de sang modéré. On atteint ce but en appliquant une seule sangsue à la fois à chaque apophyse mastoïde, à la condition de la remplacer par une autre dès que la première sera tombée, ou que le sang aura cessé de couler, et ainsi de suite.

Dans tous les cas, l'abondance et la prolongation de l'émission sanguine dépendent des circonstances individuelles. Les phénomènes congestifs locaux et le pouls seront les régulateurs de la conduite à tenir par le praticien.

Les ventouses scarifiées ne produisent qu'une perte de sang modérée ; mais leur action est plus rapide que celle des sangsues. Elles sont avantageuses dans les cas où il s'agit de remédier à une hyperémie locale, développée, chez un sujet

affaibli, qui ne supporterait que difficilement une perte de sang un peu notable. Un grand nombre de *ventouses sèches* peuvent également remplir cette indication. La *grande ventouse Junod* peut, dans ces conditions, rendre d'utiles services, sinon dans la pratique civile, où l'appareil fait d'ordinaire défaut, du moins dans les hôpitaux. Par la grande quantité de sang qu'elle soustrait à la circulation, en la retenant dans le membre inférieur, la ventouse de Junod peut momentanément faire office de saignée; puis, quand l'équilibre circulatoire est rétabli, elle permet de restituer à l'organisme le fluide sanguin dont il peut avoir besoin.

c. *La ligature des membres*, en empêchant le retour du sang veineux vers le cœur, agit d'une manière analogue. Elle peut être utilisée dans certains cas, surtout quand, une saignée étant indiquée, les instruments nécessaires font défaut.

d. *La compression des carotides*, empêchant en partie l'arrivée de nouvelles quantités de sang vers l'encéphale, a été recommandée comme utile dans l'hyperémie cérébrale. Au point de vue théorique, ce moyen semble, de prime abord, pouvoir rendre des services. Il peut paraître rationnel de substituer l'anémie artificielle à l'hyperémie qu'il s'agit de combattre. Remarquons néanmoins que, dans les cas d'hyperémie passive, la compression des carotides ne peut qu'augmenter la stase veineuse. En diminuant la force de la circulation intravasculaire, elle pourrait même amener une thrombose. Dans les hyperémies actives par contractions plus énergiques du cœur, la compression peut momentanément diminuer le danger, mais il reparaîtra dès que cesse la compression, qui ne peut pas être indéfiniment continuée. L'expérience n'a du reste pas encore suffisamment sanctionné ce moyen d'action. La saignée nous paraît donc préférable.

e. *L'application du froid* exerce sur les fibres élastiques et contractiles des parois vasculaires, une action astrictive qui, diminuant le calibre des vaisseaux, empêche l'arrivée du sang et l'expulse des vaisseaux trop dilatés.

Le froid peut être largement utilisé en vue de combattre l'hyperémie cérébrale. Il peut l'être : *α*. Comme adjuvant des émissions sanguines. Dans ces cas on peut se contenter de *compresses fraîches* ou *froides*, souvent renouvelées et appliquées sur le front et le sommet de la tête, préalablement rasé. Ce mode d'application a des inconvénients. En effet, l'eau qui dégoutte des compresses humecte le lit des malades; il en résulte facilement des refroidissements et des complications pulmonaires. D'un autre côté si les compresses ne sont pas assez souvent renouvelées, elles s'échauffent rapidement, et la réaction produit et augmente l'hyperémie.

Des vessies ou des poches en caoutchouc vulcanisé, à moitié remplies de glace pilée n'ont pas cet inconvénient; seulement le froid intense ne peut pas être trop longtemps continué. En général, il faut remplacer la glace par de l'eau fraîche dès que la sensibilité reparaît.

Dans aucun cas, l'emploi du froid ne devra être brusquement supprimé. Des réactions congestives violentes pourraient être l'effet de ces interruptions subites et trop prolongées. Quand les applications froides ont produit l'effet voulu, on les remplace par des compresses ou de l'eau à une température de moins en moins basse.

On pourra les supprimer si l'amélioration persiste; et si le malade, ayant repris connaissance, se plaint des sensations de froid qu'il éprouve. Les applications froides peuvent être employées seules sans émissions sanguines préalables dans les cas où ces dernières seraient contre-indiquées par l'état général; mais alors aussi le froid est applicable sous une autre forme. Celle : *β*. *De douches froides*. Les douches froides constituent dans le traitement de l'attaque apoplectique un moyen

thérapeutique puissant, quelquefois héroïque. D'une part, elles agissent par le froid et produisent la constriction du système vasculaire dont nous venons de parler ; d'autre part, par le choc et surtout par l'*impression subite* qu'elles produisent sur les nerfs périphériques, elles stimulent le système nerveux, réveillent son action jusque dans les centres avec force et rapidité, lui donnent en quelque sorte un coup de fouet salutaire.

Les douches froides sont indiquées :

a'. Quand, avec des phénomènes d'hyperémie cérébrale se manifestent des symptômes de torpeur, non-seulement des fonctions cérébrales suspendues dans toutes les attaques graves, mais plus spécialement du système circulatoire et respiratoire. Quand le coma se prolonge et ne paraît pas entretenu par des lésions profondes. C'est ce qui s'observe surtout dans les formes comateuses non paralytiques.

b'. Quand il n'existe pas de symptômes congestifs intenses, mais qu'il y a lieu de soupçonner des irrégularités de la circulation, des stases entretenues par le défaut d'élasticité et de contractilité des vaisseaux.

Les douches froides varient dans leur action, selon le volume d'eau employé, selon le plus ou moins grand état de division des colonnes liquides, selon la hauteur de ces colonnes, leur température, enfin selon le temps pendant lequel la douche sera administrée. Conformément aux lois physiques qui président aux phénomènes hydro-dynamiques, on peut dire : les douches seront d'autant plus énergiques qu'elles seront plus abondantes et moins divisées, que la hauteur du niveau d'où elles tombent sera plus considérable, que leur température sera plus basse, que leur durée sera plus longue. Ces conditions, qui augmentent l'énergie d'action des douches, ne devront pas être perdues de vue dans la pratique; car, en rendant les douches trop fortes, on court risque de déterminer une stimulation trop énergique, et de dépasser le but thérapeutique que l'on s'était proposé. Un autre inconvénient inhérent aux douches, surtout quand leur action a été trop vive, consiste dans la réaction congestive qui tend à leur succéder. Ce que nous avons dit de cette réaction, à propos des simples applications froides, s'applique encore *a fortiori*, aux douches; aussi ne faut-il jamais négliger immédiatement après l'administration des douches, d'appliquer le froid d'une manière continue, dans la prévision de la réaction congestive qui est tant à craindre.

La fréquence des douches à pratiquer dans un temps donné, variera selon l'intensité des symptômes et selon l'effet plus ou moins favorable produit par les douches déjà données. Plus d'une fois nous avons prescrit avec succès trois, quatre à huit douches par jour, et nous avons continué cette pratique pendant plusieurs jours consécutifs. Les douches ne devront jamais, à moins d'indications exceptionnelles et rares, être données après le repas et pendant tout le temps de la digestion. De plus, il sera prudent de ne pas en supprimer l'emploi tout à coup, mais bien d'une façon lente et progressive.

Les douches seront appliquées sur le sommet de la tête. On arrive facilement à localiser leur action en recouvrant la tête du malade d'un très-large morceau de forte toile cirée, percé à son centre d'une ouverture circulaire par laquelle passe le sommet de la tête, et cependant suffisamment large pour empêcher le corps du malade d'être mouillé. Celui-ci peut au surplus être enveloppé dans un vêtement d'étoffe imperméable quelconque, toile cirée, caoutchouc vulcanisé, etc. En observant ces précautions bien simples, il sera facile, en faisant pencher le malade sur le rebord du lit, de lui donner des douches, sans qu'il soit nécessaire de le lever,

circonstance importante pour un malade plongé dans le coma, et pour lequel d'ailleurs tous les mouvements peuvent devenir dangereux.

Si nous avons insisté avec quelques détails sur les douches froides, leurs indications, leurs dangers, leur emplois, leur mode d'administration, c'est que ce moyen thérapeutique n'est pas signalé dans tous les ouvrages classiques avec l'attention qu'il mérite. Les auteurs du *Compendium* n'en parlent pas.

Les douches représentent, si je puis dire, un agent thérapeutique de transition. Par le froid elles peuvent diminuer l'hyperémie, mais en même temps, elles *stimulent*, elles *excitent* l'action nerveuse. A bien envisager leur mode d'action, leur influence astrictive elle-même doit être plutôt assimilée à une stimulation spéciale de la contractilité vasculaire ou des nerfs vaso-moteurs.

f. Il existe une autre série d'agents, compris sous le nom de *révulsifs* qui, souvent employés dans l'apoplexie, comptent d'incontestables succès qu'ils doivent en général à leur influence sur l'hyperémie cérébrale. Sans nier absolument qu'un sinapisme, un vésicatoire, ou d'autres rubéfiants puissent, en congestionant les vaisseaux de la périphérie, excercer une influence sur l'état d'hyperémie, nous pensons néanmoins que, pour combattre une hyperémie cérébrale un peu intense, ce serait là des moyens bien insuffisants. Ce sont, en réalité, des agents d'excitation ou des stimulants; leur indication est fournie par les cas d'apoplexie où la stimulation en général est utile.

g. *Les purgatifs* peuvent exercer sur l'hyperémie cérébrale une influence moins contestable. L'afflux notable de sang qu'ils déterminent, et surtout l'évacuation abondante de sérosité qu'ils provoquent, doivent les faire considérer comme des adjuvants souvent utiles. D'autre part, en expulsant les matières fécales accumulées dans la portion inférieure du tube intestinal, ils favorisent la circulation abdomimale. L'huile de ricin, à la dose de 30 grammes, avec 2 à 3 gouttes d'huile de croton, les sels alcalins, le sulfate de soude ou de magnésie, l'infusion de séné, etc., peuvent être employés. Les lavements purgatifs sont moins efficaces quand il s'agit de combattre l'hyperémie ; ils sont utilisés pour vider l'intestin, ou faute de mieux quand la déglutition difficile ou impossible empêche l'administration d'un purgatif.

2° *Des indications fournies par le collapsus fonctionnel du cerveau et de l'innervation générale.* Il est des cas d'apoplexie où l'hyperémie est nulle, ou d'importance secondaire. Une autre cause transitoire, accessible à la thérapeutique, peut menacer la vie du malade. C'est une sorte de stupeur fonctionnelle, de commotion qui, déterminée par des lésions subites, mais circonscrites, suspend l'action cérébrale dans sa totalité, et étend son influence sur l'innervation en général. Faute de mieux, nous désignons cet état par le mot *collapsus fonctionnel*. Cet état peut survenir d'emblée, sans trace de congestion, alors la face du malade est pâle, le pouls petit et fréquent, ou ralenti, mais faible, quelquefois irrégulier; la respiration peut être lente ou suspirieuse et superficielle. L'hyperémie cérébrale peut se combiner avec cet état fonctionnel; ou bien après la diminution de l'hyperémie le collapsus cérébral persiste et entretient les symptômes apoplectiques. Dans tous ces cas la médication déplétive débilitante est contre-indiquée, et la stimulation est la seule voie de salut. Il en est de même quand l'attaque apoplectique, sans produire un collapsus immédiat, se développe dans des conditions qui doivent le faire craindre ; chez des vieillards épuisés, arrivés au marasme sénile, atteints de dégénérescence artérielle avancée ; ou bien dans des cas d'hémorrhagie scorbutique, d'embolie et de thrombose artérielle. Ces derniers cas peuvent commander

seulement l'abstention d'une intervention débilitante, ou indiquer positivement la médication stimulante, selon l'état du pouls et de la respiration.

Les stimulants sont ou *externes*, agissant sur les *nerfs périphériques*, ou *internes*, et de nature à exercer de l'influence sur les centres nerveux eux-mêmes.

a. *Stimulants externes.* Ceux qui seront employés sont : les *sinapismes*, les *cataplasmes sinapisés*, les *vésicatoires volants*, appliqués sur les mollets ou les cuisses, jusqu'à rubéfaction de la peau. Les pédiluves irritants sont d'une administration difficile et ne rendent que des services douteux. Les *frictions*, pratiquées méthodiquement, soit avec des brosses douces, ou de la flanelle imprégnée de teintures excitantes, d'huiles essentielles, ou du liniment ammoniacal, produisent une stimulation périphérique rapide. Mais elles ont l'inconvénient de déterminer des excoriations plus ou moins étendues de l'épiderme, qui font consécutivement souffrir les malades. Mentionnons encore le *marteau de Mayor* qui dans les cas de collapsus, avec mort imminente, est la source d'une excitation rapide et énergique. Les *moxas*, soit uniques (Avicenne), soit nombreux (Aetius, Paul d'Égine), ne nous paraissent pas plus efficaces que les excitants qui ne détruisent pas les tissus. Quant aux excitants spéciaux, comme les sternutatoires, ou l'inspiration de vapeurs irritantes ammoniacales ou autres, leur utilité est très-douteuse.

b. *Excitants internes.* Certains agents, qui exercent une influence spéciale sur le tube digestif, ont été souvent employés dans l'apoplexie, à titre de révulsifs. On a notamment rangé dans cette catégorie les *vomitifs*. La révulsion que pourrait produire l'émétique ou l'ipéca, nous paraît fort douteuse. Il est évident que le vomitif exerce une influence excitante spécifique sur les nerfs vagues qui se distribuent à l'estomac, et provoque par cette impression des phénomènes réflexes convulsifs ou vomissements; ceux-ci dénotent évidemment une transmission de l'excitation au centre nerveux du bulbe. Or, dans les cas d'apoplexie avec collapsus fonctionnel, une excitation de ce genre peut rendre des services réels, alors surtout que l'état paralytique se propage du cerveau à la moelle allongée. De fait les vomitifs ont paru souvent utiles, et ont été préconisés par des praticiens de mérite (Laennec, Moulin). D'autres les ont rejetés comme dangereux et les ont trouvés plus nuisibles qu'avantageux (Aretée, Boerhaave, van Swieten, Cullen, Portal, etc.). Nous pensons qu'ils peuvent devenir effectivement dangereux dans les cas d'hémorrhagie et d'hyperémie intense : les efforts de vomissement peuvent augmenter la cause de l'état apoplectique. Mais le vomitif peut aussi, dans les cas spécifiés plus haut, imprimer aux organes centraux une secousse favorable, et déterminer une réaction qui sauve le malade.

Les purgatifs excitent le tube digestif, mais augmentent en même temps l'afflux du sang et la sécrétion séreuse. Nous pensons que ce moyen est contre-indiqué dans les cas de collapsus fonctionel. Il a ses indications dans les cas d'hyperémie cérébrale, et peut en avoir d'autres que nous indiquerons plus loin. Les lavements irritants seront parfois utilisés comme adjuvants.

Indépendamment des stimulants locaux ou périphériques, on peut, dans les cas de collapsus grave, s'adresser à des stimulants auxquels on attribue une influence spéciale sur l'action cérébrale nerveuse. L'*arnica* a joui et jouit encore à ce point de vue d'une certaine réputation. Nous avons souvent prescrit avec avantage les fleurs d'arnica à la dose de 5 à 10 grammes, dans 150 gr. d'infusion. L'infusion légère de thé ou de café est utile dans les cas de coma prolongé, avec symptômes de dépression persistante.

Quant aux stimulants *diffusibles* tels que l'éther, la liqueur de Hoffmann, le

succinate d'ammoniaque, la liqueur ammoniacale anisée, etc., etc., on ne les emploie guère que dans les cas d'affaissement fonctionnel ultime, et dans ces cas ils sont le plus souvent inefficaces. Il nous semble préférable d'avoir recours à ces agents plutôt, dès que l'affaissement fonctionnel devient évident, ou même au début de l'attaque, si le collapsus prédomine. Administrés avec précaution, et suspendus dès que des phénomènes d'excitation se produisent, les stimulants peuvent empêcher le collapsus d'atteindre les limites extrêmes où tout moyen devient impuissant.

3° *Des indications fournies par les irrégularités de la circulation cérébrale.* Quand le diagnostic permet d'établir comme probable une embolie ou une thrombose artérielle, ou que l'examen des différentes artères constate une dégénérescence athéromateuse avancée, il existe généralement dans la circulation intra-crânienne, au moment de l'attaque, un état fort complexe : c'est l'anémie dans les vaisseaux obturés ou rétrécis, l'hyperémie et l'augmentation de pression dans les autres. Dans les cas de ce genre, les déplétions sanguines abondantes sont inutiles ou dangereuses. Les applications fraîches, surtout les douches en arrosoir, les ventouses sèches ou scarifiées peuvent être tentées, en vue de faciliter le rétablissement de l'équilibre circulatoire. En même temps les stimulants périphériques, et parfois les stimulants internes, sont employés en vue d'empêcher le collapsus fonctionnel.

4° *Des indications fournies par les exsudats séreux.* Dans les cas rares d'apoplexie séreuse, l'indication thérapeutique consiste à provoquer rapidement la résorption d'une partie du liquide épanché. Ce but pourra être atteint par différents moyens.

a. Les *purgatifs* en évacuant rapidement une grande quantité de sérosité par les selles, se placent au premier rang. L'huile de croton tiglion, à la dose de 2 à 3 gouttes dans l'hule de ricin ; le calomel, uni à la résine de Jalap, l'infusion de séné, l'eau laxative de Vienne, les sels alcalins, peuvent remplir cette indication.

b. Les *diurétiques* et les *sudorifiques* ont une action trop lente et trop incertaine, pour être employés dès le début de l'attaque. Mais les diurétiques, les préparations de scille, le nitrate de potasse, pourraient devenir utiles, si, après amélioration produite par les purgatifs, une rechute était à craindre.

c. Les *vésicatoires* volants, largement appliqués soit sur la tête rasée, soit sur les extrémités, ou les frictions avec de l'huile de croton, jusqu'à éruption vésiculeuse, sont également indiqués dans des cas de ce genre.

Des épanchements sanguins, tels que l'hématome, ou l'hémorrhagie méningée intense, peuvent ne pas disparaître. S'il y a lieu de croire à une affection de ce genre, on ne remplira que les indications fournies par l'hyperémie ou le collapsus fonctionel, sans intervenir d'une manière trop soutenue ou trop active.

5° *Des indications fournies par l'accès pernicieux apoplectique.* Le traitement *de l'accès pernicieux apoplectique* présente deux indications. La première, symptomatique a pour but de combattre les manifestations cérébrales. Elles peuvent plus spécialement revêtir la forme d'un état congestif, avec l'hyperémie accentuée, ou la forme du collapsus fonctionnel. Ce que nous avons dit plus haut nous dispense de revenir sur les moyens propres à remplir l'indication symptomatique.

La seconde indication est fournie par la spécificité de la cause. Elle réclame l'emploi de fortes doses de *sulfate de quinine.* Il importe d'administrer ce médicament pendant l'accès, et quelle que soit la gravité des symptômes cérébraux.

Le traitement de l'attaque apoplectique grave peut échouer souvent, alors le malade succombe. Quand, au contraire, l'apoplexie était uniquement sous l'influence de causes transitoires, le traitement de l'attaque peut aboutir à une guérison rapide et complète. Enfin dans une troisième catégorie de cas, la médication triomphe des causes transitoires qui rendaient le cas grave ; mais après le retour de la connaissance, le médecin se trouve en face de symptômes persistants qui dépendent de lésions plus ou moins permanentes du tissu cérébral. Alors le traitement de l'attaque est terminée, et celui des manifestations consécutives commence. Nous reviendrons sur cet ordre d'indications après avoir dit quelques mots du traitement des attaques apoplectiques légères.

B. *Traitement de l'ictus paralytique ou de l'attaque apoplectique légère.* L'attaque paralytique menace rarement la vie d'une manière immédiate. Souvent même tout danger est passé quand le médecin arrive près d'un malade atteint de cette forme apoplectique. Les indications à remplir dans les cas de ce genre ne diffèrent pas essentiellement de celles que nous avons passées en revue dans le précédent chapitre. Elles sont fournies par les mêmes causes. La thérapeutique intervient plutôt en vue d'empêcher leur aggravation et leur persistance, qu'en vue d'un danger imminent. Sans revenir sur les différents moyens, nous indiquerons d'une manière générale, qu'ils doivent être proportionnés au peu d'intensité des causes. Il serait peu rationnel, en effet, d'employer de larges émissions sanguines pour combattre des hyperémies légères, ou de simples irrégularités de la circulation. Des stimulations énergiques ne sont pas davantage réclamées par des lésions qui ne compromettent que partiellement les fonctions cérébrales. Dans un grand nombre de cas les moyens hygiéniques pourront suffir. Ces moyens étant les mêmes pour tous les cas d'attaque apoplectique, et convenant également pendant toute la durée du traitement consécutif immédiat aux grandes attaques, nous les exposerons ici pour ne plus y revenir. Même dans les cas d'attaque légère, ou consécutivement à une atteinte plus grave, le malade devra garder le lit. La position plus ou moins élevée à donner à la tête dépend des symptômes d'hyperémie plus ou moins caractérisés. La température ambiante est à régler selon que les symptômes congestifs, ou ceux d'affaissement prédominent. La chambre du malade doit être suffisamment aérée, tranquille, assombrie par des rideaux, à l'abri des bruits de la rue et du voisinage. Les personnes chargées des soins à administrer seront seules admises. Toute cause d'excitation cérébrale intempestive sera évitée. Dans les premiers temps l'alimentation se réduira à quelques cuillerées de bouillon, mais on n'insistera pas sur un diète absolue et trop prolongée ; de légers potages, du lait, des fruits cuits, des légumes verts pourront être accordés de bonne heure. Dès que la rechute, ou des complications inflammatoires ne sont plus à redouter, on permettra l'usage de bouillons consommés, de viandes blanches et d'une alimentation légère suffisante pour soutenir les forces, sans produire d'excitation. L'usage de l'eau vineuse même ne sera pas interdit à des vieillards débilités ; mais les alcooliques et le vin pur ne doivent être accordés qu'avec grande réserve. On tiendra le ventre libre par des lavements régulièrement administrés, de deux jours l'un ; ou par de légers laxatifs, utiles surtout si des symptômes d'hyperémie ont caractérisé l'attaque. On veillera à l'excrétion régulière de l'urine, à la propreté et à l'état de la peau, surtout dans les régions qui supportent habituellement le poids du corps chez des sujets paralysés. Dès que tout danger de rechute est dissipé, on placera le malade dans un fauteuil, pendant peu de temps d'abord, plus tard pendant quelques heures, ou une partie de la journée. Alors aussi on pourra

commencer peu à peu l'exercice modéré et progressif des fonctions cérébrales. La distraction intellectuelle, les entretiens familiers, les impressions douces et agréables seront graduées avec ménagement, jusqu'à ce que le malade soit arrivé à cet état stationnaire où après guérison d'une attaque il importe d'en empêcher le retour par une prophylaxie convenable, dans laquelle l'hygiène joue encore le rôle principal.

Nous y reviendrons après avoir exposé les indications fournies par certaines lésions consécutives à l'apoplexie.

II. *Traitement des manifestations morbides consécutives à l'attaque.* Quand une attaque apoplectique a été heureusement traversée, le médecin peut se trouver en face d'un ordre spécial de manifestations morbides, qui présentent, comme caractère clinique général :

La persistance. 1° La persistance de certaines manifestations morbides est inévitable. Elle dépend des altérations que le cerveau a subies sous l'influence des causes qui ont préparé ou déterminé l'*attaque*. En médecine pratique il importe de bien se rendre compte de ces causes ; d'une part, afin de ne pas vouloir tenter l'impossible par des médications plus souvent dangereuses qu'utiles ; mais aussi, d'autre part, afin de saisir les indications positives qui, bien remplies, peuvent faire disparaître rapidement les phénomènes morbides consécutifs.

Les indications thérapeutiques sont fournies par l'appréciation de la nature des lésions, des conditions de leur curabilité ou de leur incurabilité.

Certaines lésions sont absolument incurables, ou ne sont curables que dans de certaines limites. D'autres peuvent disparaître avec plus ou moins de rapidité ou de lenteur, et d'une façon plus ou moins absolue. Il en est enfin qui sont de nature à produire des effets consécutifs inévitables qu'il faut prévoir, si on ne peut pas les empêcher.

Commençons par ces dernières :

Quand l'attaque apoplectique est produite par une embolie ou une thrombose artérielle, les symptômes primitifs de l'attaque peuvent s'améliorer rapidement; mais si l'hémiplégie persiste, cette persistance doit faire présumer que la circulation collatérale est insuffisante ou n'a pas pu s'établir. Dans ces cas, au bout de quelques jours, les phénomènes morbides consécutifs du ramollissement se produisent. Les moyens d'empêcher cette évolution mortelle font défaut. En l'absence d'une certitude diagnostique absolue, on peut tenter de combattre des symptômes de congestion, d'excitation ou de collapsus.

Mais le praticien rejettera du moins de son arsenal thérapeutique les larges vésicatoires, les moxas, les frictions stibiées, et tout cet attirail de révulsion puissante, torture inutile pour le malade.

2° Parmi les manifestations morbides qui peuvent disparaître plus ou moins rapidement, et plus ou moins complétement, nous signalerons les accidents paralytiques et certaines lésions psychiques consécutives soit à l'hémorrhagie cérébrale, soit à des irrégularités de la circulation, soit à des tumeurs susceptibles de résolution. Avant de solliciter le retour de l'action fonctionnelle, il importe de remplir tout d'abord les indications que peut fournir la lésion de l'organe cérébral.

Dans tous les cas d'*hémorrhagie cérébrale*, il importe de surveiller les accidents consécutifs immédiats.

Le travail de réparation, l'enkystement du foyer, la résorption peuvent être entravés par des congestions ou des inflammations qui aboutissent facilement à un ramollissement consécutif. Dès que des symptômes de ce genre apparaissent, il

faut les combattre. Les émissions sanguines locales répétées, les compresses froides, des laxatifs, des vésicatoires sont les moyens capables de remplir cette indication. Si l'attaque hémorrhagique au contraire s'était produite sous l'influence d'un état scorbutique, le traitement de cette cause serait indiquée. Dès que les premiers symptômes de l'attaque auront disparu, la médication antiscorbutique sera instituée et continuée jusqu'à cessation des phénomènes dyscrasiques. Si l'hémorrhagie a été peu grave, ce traitement suffit quelquefois pour amener une guérison rapide.

Quand le malade a traversé heureusement la phase des premiers accidents consécutifs, qui ne s'étend d'ordinaire qu'aux premières semaines après l'attaque, il importe d'attendre que la nature ait fait disparaître, par résorption, la majeure partie du sang, et réparé le désordre des parois du foyer.

Toute intervention prématurée, en vue de combattre l'hémiplégie, ou l'affaissement psychique consécutif, serait inutile ou dangereuse. Dans les cas d'hémorrhagie peu grave il peut se faire, qu'au bout de quelques mois, la paralysie persiste, après réparation probable de la lésion cérébrale. Cette persistance peut dépendre de l'inertie fonctionnelle elle-même qui, par sa durée, peut amener l'atrophie consécutive des organes de l'innervation et des muscles. On peut alors tenter le *traitement de la paralysie.*

Dans les cas d'hémorrhagie plus grave, un laps de temps plus long est nécessaire à la réparation des lésions, et les chances de guérison des accidents consécutifs sont moindres.

Quant aux moyens à employer, ils sont les mêmes, quelle que soit du reste la cause de l'*inertie fonctionnelle;* seulement l'indication d'agir arrive plus tôt ou plus tard, selon la nature de la lésion.

Si l'indication de combattre l'inertie fonctionnelle est *tardive* dans les cas d'hémorrhagie, elle se produit beaucoup plus tôt, et peu de temps après l'attaque, dans les cas où cette dernière peut être attribuée à une simple irrégularité de la circulation, ou à des tumeurs susceptibles de résolution.

L'ictus paralytique, suite de tumeur syphilitique, exige, aussitôt que possible, une médication spécifique appropriée. Un traitement mercuriel ou iodique méthodique peut suffir pour amener, à lui seul, la disparition progressive des lésions fonctionnelles consécutives, paralytiques ou psychiques.

Si après ce traitement, dirigé contre la cause, les lésions fonctionnelles persistent, elles deviendront, à leur tour, l'objet d'un traitement consécutif.

L'indication de combattre la paralysie consécutive peut être remplie par une série de moyens qui tous ont pour but d'exciter l'action fonctionnelle des organes frappés d'inertie. Ce sont : *a.* les excitants périphériques des nerfs sensitifs et moteurs, ou des muscles eux-mêmes, les frictions sèches ou stimulantes, le massage, les bains et douches, l'emploi des thermes, tels que Pfeffers (canton de Saint-Gall. Suisse), Wildbad (Würtemberg), Gastein (Styrie), l'hydrothérapie, et enfin, le moyen le plus puissant de tous, le *galvanisme,* dont l'emploi s'est généralisé depuis les beaux travaux de Duchenne (de Boulogne).

La difficulté matérielle a été écartée par M. Gaiffe, dont l'appareil portatif, d'un maniement simple et facile, satisfait à toutes les exigences. L'emploi journalier du galvanisme réduit à néant les appréhensions autrefois émises par Moulin et Dubois de Rochefort. En l'appliquant à une époque suffisament éloignée de l'attaque, en le graduant, selon les forces des malades, nous en avons souvent obtenu de bons résultats, et jamais il n'a produit d'accidents sérieux.

b. Certains excitants spécifiques internes ont été préconisés et employés dans

tous les cas de paralysie. Nous voulons parler des préparations de noix vomique, de la brucine et de la strychnine. Ces agents exercent une action spéciale sur la moelle épinière, dont ils augmentent l'excitabilité.

Leur utilité, dans les cas de paralysie consécutive à l'apoplexie, est fort douteuse. Dans tous les cas, leur emploi *prolongé n'est pas sans danger*. Le sulfate de strychnine ne doit être administré qu'à dose faible d'abord (1 milligramme), mais progressivement jusqu'à production de légères secousses, ou d'un peu de roideur. Il est prudent de ne pas insister, si, après avoir reproduit plusieurs fois une action physiologique manifeste, l'influence thérapeutique ne se produit pas simultanément.

c. L'excitant le plus naturel, et aussi l'un des plus efficaces, c'est l'exercice même de la fonction. Dès que le mouvement reparaît dans un membre paralysé, l'*exercice gradué, progressif, volontaire* est le plus puissant moyen de rétablir, autant que possible, l'intégrité fonctionnelle. On obtient ce résultat par l'emploi méthodique des *exercices gymnastiques*. Des appareils spéciaux, destinés à provoquer la contraction, et à mettre en action certains groupes de muscles, les fléchisseurs, les extenseurs, peuvent être utilisés.

La persistance des *lésions fonctionnelles psychiques* exige moins l'emploi d'agents pharmaceutiques spéciaux qu'une hygiène convenable ; le bons sens et le tact pratique suffisent pour régler l'exercice fonctionnel, et pour écarter du malade toute excitation nuisible ou dangereuse.

Traitement prophylactique. La multiplicité des causes qui peuvent préparer et produire une attaque d'apoplexie ne permet pas d'établir des règles générales pour le traitement préservatif. Nous avons déjà exposé plus haut les préceptes hygiéniques applicables à la plupart des cas. Pour éviter des répétitions inutiles, nous croyons pouvoir nous dispenser d'y revenir. Quant à reprendre une à une les principales conditions étiologiques, et les indications qu'elles fournissent, cette revue impliquerait l'exposé du traitement applicable à toutes les maladies qui peuvent provoquer, non-seulement l'attaque, mais la lésion cérébrale, cause de l'attaque.

Un tel exposé dépasserait les limites de ce travail. L'indication se déduit du reste si naturellement de l'étude étiologique, qu'il est inutile de la formuler d'une manière spéciale et détaillée. Il nous suffit d'avoir établi les principes d'une prophylactique rationnelle. SCHÜTZENBERGER (de Strasbourg) et HECHT.

BIBLIOGRAPHIE. — SENNERT. *De apoplexia*. Wittebergæ, 1611, 1624. — NYMANN (Gr.). *De apoplexia tractatus in quo hujus gravissimi morbi tum curatio tum ab illo præservatio*, etc Wittebergæ, 1625, 1670, in-4°. — WEPFER (J. J.). *Obs. anatomicæ ex cadaveribus eorum quos sustulit apoplexia cum exercitatione de ejus loco affecto*. Scaphusiæ, 1658, in-8°; ibid., 1675, in-8°. — Autre édit. sous ce titre : *Obs. anat.*, etc., *accessit auctorum historiarum et observ. similium cum scholiis*. Amstelod., 1681, in-8°. — PECHLIN (J. N.). *De apoplexia*. Lugd. Batav., 1667, et in Haller *Disput. pract.*, t. I, n° 1. — BAYLE (Fr.). *Tractatus de apoplexia, in quo ex nova hypothesi hujus affectionis causa penitus inquiritur, omnium vulgo opinionum*, etc. Tolosæ, 1677, in-12. Trad. fr., Paris, 1677, in-8°, etc. — MICHAELIS (J. Conr.). *Nova, utilis et curiosa apoplexiam seu morbum attonitum curandi methodus*, etc. Hildesheim, 1685, in-4°. — COLE (W.). *A Physico-Medical Essay concerning the Late Frequency of Apoplexies, with a General Method*, etc. Oxford. 1689. in-8°. — CUYPER (J. H.). *De Apoplexia*. Lugd. Batav., 1699, in-4°. — MISTICHELLI (D.). *Trattato dell' apoplessia*, etc. Roma, 1709, in-4°. — CAMERARIUS (R. J.) præs.; ZENCK (J. A.) def. *De apoplexia cum febre*. Tubingæ, 1717, in-4°. — SEIZ (J. Fr.). *De apoplexia familiari eo fatali cruditorum morbo*. Altdorf., 1724, in-4°. — HOFFMANN (Fr.). *De apoplexia*. Halæ, 1728. in-4°, et in *Opp. omn.* splt. II. — CATHERWOOD (Jer. Ad.). *Treatise on Apoplexia containing some Observations*, etc. Lond., 1715, in 8°; ibid., 1735, in-8°. — BÜCHNER (A. Cl.). *De causis quibusdam specialibus apoplexiæ observationibus anatomicis rarioribus confirmatis*. Halæ ad Salam, 1764,

in-4°. — MORGAGNI (J. B.). In *De sed. et caus. morb.*, epist. II-V. Venetiis, 1662, in-fol. — HANDTCKE (J. Chr.) præs.; MANGOLD (Chr. A.). *Diss. docens apoplexia plures præter sanguineam et serosam dari species.* Erfordiæ, 1765, in-4°, et in Mangold. *Opusc. med.-ph.*, n° 6. — SCHRÖDER (P. G.) resp. KOCH (G. D.). *Analecta de apoplexia ex præcordium vitiis origine.* Gœtt., 1767, in-4°, et in Schröder *Opusc.*, t. II, p. 338. — MOLL (J. G.). *De apoplexia biliosa.* Gœttingæ, 1769, et in J. P. Frank *Delect. opusc.*, t. IX, p. 147. — MARQUET. *Traité de l'apoplexie.* Paris, 1770. — PONSART. *Traité de l'apoplexie et de ses différentes espèces.* Liége, 1775, in-12. — HEMPEL (C. C. F.). *De vulgari ætiologia apoplexiæ valde ambigua et fallaci.* Wittebergæ, 1784, in-4°. — KORTUM (C. G. F.). *De apoplexia nervosa.* Gœttingæ, 1785, in-4°, et in P. Frank *Delect. opusc.*, t. VI. — CHANDLER (B.). *An Inquiry into the Various Theories and Methods of Cure in Apoplexia and Palsy.* Lond., 1785, in-8°. — WALTER (J. G.). *De morbis peritonæi et apoplexia.* Berolini, 1785, in-4°. — ZULIANI (Fr.). *De apoplexia præsertim nervea commmentarius.* Brixiæ, 1789, et Lipsiæ, 1790, in-8°. — NÜRNBERGER (C. F.). *De apoplexiæ causarum morbificarum criteria illustrante et confirmante.* Wittebergæ, 1790, in-4°. — TRAUTMANN (C. G. L.). *De apoplexia epidemica.* Gœttingæ, 1790, in-8°. — BELLANI ASTENIS (H.). *De apoplexia tractatus medico-practicus.* Romæ, 1790, in-8°. — KIRKLAND (Th.). *A Commentary on Apoplectic and Paralytic Affections, and on Diseases connected*, etc. Lond., 1792, in-8°. — WILLIAMS (Ph.). *Case of Apoplexy in a pregnant Woman; with Remarks.* In *Medical Facts*, t. V, p. 96; 1794. — BETHKE (C.). *Ueber Schlagflüsse und Lähmungen, oder Geschichte der Apoplexie, Paraplegie und Hemiplegie*, etc. Leipzig, 1797, in-8°. — NEWBOURG (A. J.). *Diss. sur l'apoplexie.* Thèse de Paris, an X, n° 66, in-8°. — THOMANN (J. H.). *Einige Gedanken über Schlagflusse.* In *Roschlaub's Mag.*, etc. Francfort, 1805, in-8°. — BURDIN (C.). *Essai sur l'apoplexie.* Th. de Paris, an XI, n° 329, in-8°. — HÉRICARD (L. E.). *Propositions sur l'apoplexie.* Th. de Paris, an XII, n° 185, in-4°. — LÉCOLLIER (P. L. A.). *Diss. sur l'apoplexie.* Th. de Paris, an XIII, n° 368, in-4°. — OTTENSEL (J. L.). *Von der Erkenntniss und Heilung des Schlagflusses und der Lähmungen; mit*, etc. Berlin, 1805, in-8°. — BURDACH (K. F.). *Die Lehre vom Schlagflusse.* Leipzig, 1806, in-8°. — GAY (J. A.). *Sur le caractère et le traitement de l'apoplexie.* Paris, 1807, in-8°. — DAN DE LA VAUTERIE (P. A.). *Diss. sur l'apoplexie considérée spécialement comme l'effet d'une phlegmasie de la substance cérébrale.* Th. de Paris, 1807, n° 68. — FODÉRÉ (Fr. Emm.). *De apoplexia disquisitio.* Avenione, 1808, in-8°. — LULLIER. *Obs. sur une apoplexie coïncidant avec un anévrysme du ventricule gauche du cœur.* In *Journ. de Corvisart*, t. XVI, p. 16; 1808. — DUPONT. *Considérations sur les espèces différentes d'apoplexie, avec un aperçu des bases sur lesquelles*, etc. (Extr. et rapp. par Beauchêne). In *Journ. gén. de méd.*, t. XXXVI, p. 121; 1809. — FABRÉ (A.). *Essai sur l'apoplexie.* Thèse de Paris, 1809, n° 37. — POUPINEL (M.). *Considérations sur quelques phénomènes essentiels à l'apoplexie, établies sur plusieurs observations propres à éclairer le diagnostic*, etc. Thèse de Paris, 1810, n° 35. — GIRAUDI (H.), *Disquisitiones in apoplectici morbi naturam et curationem.* Genæ, 1810, in-4°.

Caractérisation anatomique de l'apoplexie (hémorrhagie cérébrale). — RIVIÈRE (J.). *Diss. sur l'apoplexie sanguine.* (Thèse faite par Rochoux.) Th. de Paris, 1811, n° 52. — ROCHOUX (J. A.). *Propositions sur l'apoplexie.* Th. de Paris, 1812, n° 76. — DU MÊME. *Recherches sur l'apoplexie.* Paris, 1814, in-8°; 2e édit. très-augmentée, Paris, 1833, in-8°. — MONTAIN (Aîné) et MONTAIN (jeune). *Traité de l'apoplexie.* Lyon, 1811, in-8°. — RICHELMY (Ant.). *Essai sur l'apoplexie, ou séméiologie, hygiène et thérapeutique de cette maladie, considérée*, etc. Marseille, 1811, in-8°. — PORTAL (Ant.). *Obs. sur la nature et le traitement de l'apoplexie.* Paris, 1811, in-8°. — CHEYNE (J.). *Cases of Apoplexy and of Lethargy, with Observations*, etc. pl. Lond., 1812, in-8°. — RIOBÉ (M.). *Obs. propres à résoudre cette question: L'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang dans le cerveau est-elle susceptible de guérison.* Th. de Paris, 1814, n° 121, in-4°, et réimpr. in-8°. — HOPF (Ch. G.). *Versuch eines Umrisses der Hauptgattungen des Schlagflusses und ihrer Behandlung.* Stuttgart, 1817, in-8°. — BRICHETEAU (H.). *Considérations et observations sur l'apoplexie.* In *Journ. compl.*, t. I, p. 129; 1818. — DU MÊME. *De l'influence de la circulation sur les fonctions cérébrales et de la connexion de l'hypertrophie du cœur avec quelques lésions du cerveau.* Ibid., t. IV, p. 17, 1819; et: *Considérations physiologiques et pathologiques sur l'influence du cœur et de l'hypertrophie des ventricules*, etc. In *Clin. méd. de l'hôp. Necker*, p. 133. Paris, 1835, in-8°. — ABERCROMBIE (J.). *On Apoplexy and on Paralysis.* In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XIV, p. 553, 1818, et t. XV, p. 1, 1819, et in *Des mal. de l'encéphale*, etc. Trad. de Gendrin, 2e édit. Paris, 1835, p. 285, in-8°. — MOULIN (E.). *Diss. sur l'apoplexie, ou hémorrhagie cérébrale, considérations nouvelles sur les hydrocéphales, description*, etc. Thèse de Paris, 1819, n° 299, in-4°; réimpr., ibid., in-8°. — SERRE (A.). *Nouvelle division des apoplexies.* In *Ann. des hôp.*, t. I, p. 246; 1819. — DU MÊME. *Obs sur la rupture des anévrysmes des artères du cerveau.* In *Arch. gén. de méd.*, 1re sér., t. X, p. 419; 1826. — LAPEYRE (C. M. J.). *Recherches historiques sur l'apoplexie.* Th. de Montp., 1819, n° 99. — GALTIÉ (M.). *Propositions sur l'apoplexie.* Th. de Montp., 1819, n° 68. —

Cooke (J.). *A Treatise on Nervous Diseases*, t. I : *On Apoplexy*. Lond., 1820, in-8°. — Raisin (F.). *Réflexions sur les usages attribués aux kystes apoplectiques*. In *Journ. gén. de méd.*, t. LXXII, p. 18 ; 1820. — Hervez de Chégoin. *Quelques considérations sur les kystes apoplectiques*. Ibid., t. LXXVI, p. 59 ; 1821. — Ravier (H. V.). *De l'influence du cœur sur le cerveau considérée par rapport à l'apoplexie*. Th. de Paris, 1821, n° 14. — Bossis (L. M.) *Diss. sur l'apoplexie ralliée aux principes de la doctrine physiologique*. Thèse de Paris, 1822, n° 245. — Richond (L. F. R. A.). *De l'influence de l'estomac sur la production de l'apoplexie, d'après les principes de la nouvelle doctrine physiologique*. Th. de Paris, 1824, in-8°. — De Droullin (L.). *Essai sur l'apoplexie, considérée comme hémorrhagie cérébrale*. Thèse de Paris, 1825, n° 222. — Granier (J. Ét.). *Traité sur l'apoplexie considérée en elle-même, d'après les vues anciennes et modernes, et relativement*, etc. Toulouse, 1826, in-8°. — Sablairolles; *Nouvelles obs. pour servir à l'histoire de l'hypersarcose du ventricule gauche du cœur considérée par rapport à la production de l'apoplexie*. In *Journ. gén. de méd.*, t. XCVII, p. 181 ; 1826. — Bouillaud (J.). *Recherches tendant à prouver que l'inflammation chronique des vaisseaux cérébraux joue un rôle important dans la production de l'apoplexie*. In *Mém. de la Soc. méd. d'Emul.*, t. IX, p. 147 ; 1826. — *Simple Apoplexy, without Morbid Appearence*. In *the Lancet*, t. XVI, p. 797 ; 1828-29. — Menière (P.). *Obs. et réflexions sur l'hémorrhagie cérébrale, considérée pendant la grossesse, pendant et après l'accouchement*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVI, p. 489 ; 1828. — Lobstein. *Apoplexie nerveuse sans altération appréciable quelconque du cerveau ou de ses dépendances*. In *la Clinique*, t. II, n° 48, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXIII, p. 260 ; 1830. — Bosc. *Obs. pour servir à l'histoire de l'hydrocéphale aiguë des vieillards, ou apoplexie séreuse*. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXII, p. 276 ; 1830. — Martin Solon. *Apoplexie séreuse, ou hydropisie cérébrale suraiguë, suivie*, etc. In *Journ. hebd.*, t. IV, p. 353 ; 1831. — Dance. *Obs. sur une forme particulière de l'apoplexie, dans laquelle les foyers sanguins sont multiples, disséminés*, etc. In *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXVIII, p. 325 ; 1832. — Wilson (J. A.). *On Fits and Sudden Death in Connexion with Disease of Kidneys*. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XI, p. 777 ; 1833. — Lyndesay. *An Account of the Numerous Cases of Apoplexy which occurred during the Hot Season of 1833 at Chunar*. In *Calcutta Transact.*, t. VII, p. 81 ; 1834. — Ferrario (Guis.). *Statistica delle morte improvise e particularmente delle morte per apoplessia nella città e nel circondario esterno di Milano dell' anno 1750 al 1834*. Milano, 1834, in-8°. — Sims (J.). *On Serous Effusion from the Membranes and into the Ventricles of the Brain, and its Connection with Apoplexy*, etc. In *Med.-Chir. Transact.*, t. XIX, p. 265 ; 1835. — Lippert. *Apoplektischer Anfall durch gastrische Unreinigkeiten veranlasst*. In *Summarium*, t. X, Hft. 5, 1835, et Schmidt's *Jahrbb.*, t. VIII, p. 177 ; 1835. — Cohen. *Doppeltsehen, Verkehrtsehen und Schielen, Vorlaufer eines Schlaganfalls und mit diesem völlig beseitigt*. In Casper's *Wochenschr. f. die gesammte Heilk.*, 1836, p. 151. — Bösch. *Der Blutschlag des Gehirns, eine pathologische Skizze*. In *Med. Ann.*, t. I, Hft. III, et Schmidt's *Jahrbb.* Hft. I, p. 244 ; 1836. — Parra d'Andert (M. A.). *Obs. et réflexions sur l'apoplexie*. Th. de Paris, 1837, n° 149. — Schmidt, *Hæmorrhagia cerebralis*. In *Ztg. von Ver. für Heilk. in Preuss.*, 1837, et in Schmidt's *Jahrbb.*, t. XVIII, p. 164 ; 1838. — *Hemiplegia. Clot on the Same Side as the Paralysis*. In *the Lancet*, 1838-39, t. II, p. 814. — Durand-Fardel (Max.). *Mém. sur l'apoplexie*. In *Gaz. méd.*, 1838, p. 274. — Du même. *De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale*. In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. II, p. 300 ; 1843. — Du même. *Mém. sur la réparation ou cicatrisation des foyers hémorrhagiques du cerveau*. In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. IV, p. 436, et t. V, p. 35 ; 1844. — Kiwisch (F. Ritter v.). *Encephalitis und Apoplexie der Neugebornen*. In *Œsterr. Med. Jahrbb.*, t. XX, St. 4., et Schmidt's *Jahrbb.*, t. XXVIII, p. 85 ; 1840. — Kirmsse (Ed.). *Blut extravasat in einem grossen Theile der rechten Gehirnhemisphäre, Risse im* Sehhügel? etc. In *Allg. Med. Ztg.* n° 101, 1838, et Schmidt's *Jahrbb.*, t. XXXII, p. 154 ; 1841. — Hall (Marshall). *Obs. on the Prevention and Treatment of Apoplexy and Hemiplegia*. In *the Lancet*, 1841-42, t. II, p. 138. — Du même. *On the Threatenings of Apoplexy and Paralysis*. In *the Lancet*, 1848, t. II, p. 92. — Du même. *La physiologie de l'épilepsie et de l'apoplexie d'origine inorganique*. In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. XXXV, p. 781 ; 1852. — Romberg. *Fall von Bluterguss in der Varolsbrücke*. In Casper's *Wochenschr.*, 1842, n° 1, et Schmidt's *Jahrbb.*, t. XXXV, p. 283 ; 1842. — East (R.). *The two Dangerous Diseases of England, Consomption and Apoplexy, their Nature*, etc. London, 1842, in-8°. — Thomson (A. T.) *A Case of Aneurisms within the Skull terminating in Apoplexy, with*, etc. In *Monthly Journ.*, t. II, p. 557 ; 1842. — Adamson (J.). *Two Cases of Apoplexy, attended with Unusual Lesions*. Ibid., p. 802. — Tonnet (J.). *Considérations et observations sur l'apoplexie et la paralysie*, etc. Niort, 1843, in-8°. Reinbold (Th.). *Ueber den Schlagfluss*. In *Hufeland's Journ.*, t. XCV, St. V, p. 3 ; St. VI, p. 3 ; 1843. — Steele (W. E.). *A Case of Apoplectic Loss of Speech with Observations*. In *Dubl. Journ. of Med. Sc.*, t. XXVI, p. 355 ; 1845. — Copeman (Edw.). *Cases and Observ. on the Treatment of Apoplectic and Paralysic Diseases*. In *Lond. Med. Gaz.*, t. XXXVII, p. 457. 587, 681, 812 ; 1846. — Albers (J. F. H.). *Die Verschiedenheit der Apoplexia nach dem*

Sitze und der Natur der Krankheit. In Casper's *Wochnschr.*, 1847, nos 9 et 10. — Bouillon-Lagrange. *Obs. d'hémiplégie du côté droit produite par un épanchement sanguin enkysté à la surface de l'hémisphère droit du cerveau.* In *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XIV, p. 313; 1847. — Helfft. *Ueber Hæmorrhagien des Gehirns im kindlichen Alter.* In Casper's *Wochnschr.*, 1849, nos 20, 21, 22. — Paget (J.). *On Fatty Degeneration of the Small Blood-Vessels of the Brain, and its Relation to Apoplexy.* In *Lond. Med. Gaz.*, t. LXV, p. 229; 1850. — Hauner. *Zwei Fälle von Gehirn Apoplexie bei ganz kleinen Kindern.* In *Deutsche Klin.*, t. III, p. 164; 1851. — Trier (Lic.). *Ueber Apoplexie.* In *Hosp. Meddelels.*, t. III, 1850, et Schmidt's *Jahrbb.*, t. LXX, p. 305; 1851. — Bertrand (M. F. A.). *De l'hémorrhagie cérébrale comparée au ramollissement sénile et à quelques autres affections des centres nerveux.* Th. de Paris, 1852, n° 252. — Carrière (Ed.). *Du traitement rationnel de la congestion et de l'apoplexie par les alcalins, et en particulier*, etc. Paris, 1854, in-8°. — Kirkes (W. S.). *On Apoplexy in Relation to chronic Renal Disease.* In *Med. Times and Gaz.*, 1855, t. II, p. 515. — Esmarch (Fr.). *Embolische Apoplexie durch Lösung von Fibringerinnseln aus einem Aneurysma der Carotis.* In Virchow's *Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. XI, p. 410; 1857. — Vogt (W.). *Ueber die Apoplexie des Gehirns und ihre Behandlung.* In *Schw. Mon.-Schr.*, t. V, p. 161; 1861. — Lamare-Picquot (F. V.). *Recherches nouvelles sur l'apoplexie cérébrale : ses causes, ses prodromes. Nouveau moyen*, etc. Paris, 1860, in-8°. — Mesnet. *Obs. d'apoplexie du bulbe rachidien dans sa partie supérieure, en arrière de la protubérance annulaire.* In *Compt. rend. de l'Acad. des sc.*, t. LIII, p. 257; 1861. — Eulenburg (Alb.). *Ueber den Einfluss von Herzhypertrophie und Erkrankungen der Hirnarterien auf das Zustandekommen von Hæmorrhagia cerebri.* In Virchow's *Arch.*, t. XXIV, p. 329; 1862. — Judée. *De l'apoplexie capillaire.* In *Gaz. des hôp.*, 1863, p. 513. — Lange. *Apoplexia cerebri et cerebelli.* In *Deutsche Klin.*, t. XV, p. 421; 1862. — Jossot (Paul). *Considérations sur l'hémiplégie dans les hémorrhagies cérébrales.* Th. de Strasbourg, 1863, n° 641. — Fronmüller. *Apoplexie der Varolsbrücke.* In *Memorabilien*, t. X, n° 2; 1865, et Schmidt's *Jahrbb.*, t. CXXVII, p. 299.

E. Bgd.

APORÉTINE. Résine brune, peu soluble dans l'eau et dans l'éther, peu soluble dans l'alcool, même à chaud, soluble dans la potasse et dans l'ammoniaque, extraite par Döpping et Schlossberger, de la racine de Rhubarbe (*voy.* Rhubarbe)

O. R.

APOSÉPÉDINE. *Voy.* Leucine.

APOTHICAIRE, APOTHICAIRERIE. Un apothicaire d'il y a quelques siècles, s'il tombait tout à coup au milieu d'une de nos officines pharmaceutiques d'aujourd'hui, serait bien ébahi. Pour se faire une idée d'une apothicairerie telle qu'elle était dans le bon vieux temps, il suffit d'ouvrir l'*Antidotaire* de Jean de Renou, dont la première édition porte la date de 1608, in-4°, et de jeter les yeux sur la gravure qui illustre la première page ; puis de suivre la description qu'en a donnée M. le Dr G. de Closmadeuc, de Vannes (*La pharmacie à Vannes avant la Révolution*, broch. in-8° de 32 pages) : Maison en bois à pignon sur rue, dont les étages surplombent; boutique grande, carrée, ouverte sur la rue et décorée tout autour, jusqu'aux solives du plafond, de plusieurs rangées superposées de bouteilles et de fioles, de vases de faïence ou d'étain bariolés, encombrée d'ustensiles propres à la profession. Au-dessus de la porte est un cadran sur lequel une colombe déploie ses ailes avec cette admirable légende : *Ubi spiritus Domini ibi libertas.* Cette porte donne accès à une cuisine basse en laquelle, dit Jean de Renou, « *le sage et bien advisé apoticaire fera sa demeure la plupart du temps;.... à celle fin qu'il soit tousjours aux escouttes et qu'il espie ordinairement, par une petite fenestre vitrée, si ses apprentifs sont à leurs devoirs, s'ils reçoivent amiablement les estrangers, et s'ils distribuent et vendent fidellement et sans tromperie ses drogues et compositions.* » A gauche se trouve le comptoir où le maître de céans devise courtoisement avec un noble seigneur coiffé d'un chapeau à plume, et dont le bout de la rapière passe sous le manteau. Le maître apothicaire tient un

gros livre et paraît s'en servir comme d'argument pour établir le prix de la drogue; au milieu de la pièce un fourneau allumé et un alambic; debout, à droite et sur le devant l'apprenti imberbe, jeune homme au frais visage qui manie à deux mains un énorme pilon qui sonne dans un gros mortier en fonte; un autre garçon est grimpé sur une échelle et s'apprête à descendre une cruche contenant, sans doute, le médicament que réclame le chapeau à plume. Parmi les choses innombrables qui garnissent l'apothicairerie et que la gravure a pu à peine représenter, Jean de Renou, si vous l'interrogiez, vous dirait qu'il y a : des pilons de bois, de pierre ou de métal, des spatules, de petites meules pour triturer les perles, des marmites, des manches d'hypocrats, des alambics, des serpentins, des cribles, des bluteaux, des ciseaux et des couteaux de diverses grandeurs, des petits et grands mortiers portés sur un gros tronc de bois peint et orné de grotesques, « pour réjouir la vue des marchands qui vont et viennent, » des tables, des buffets, le comptoir percé d'une petite fente, d'un *cache-maille*, laquelle aboutit à l'escarcelle, des vases métalliques, des coquemards ou *ahenum*, des chaudrons, des *cacabus*, des bassines ou *patina*, des bouteilles, des fioles, des coffrets, des vases en terre et en étain, vases curieux d'une forme très-originale, enguirlandés souvent de bleu et de vert, et portant sur leurs ventres rebondis : *confection d'aunée*, *diascordium*, onguent styrax; et encore, des vases en forme de coupes appelés piluliers, de grandes amphores aux anses contournées en spirale et destinées à protéger la thériaque et le mithridate, de charmants bocaux en verre fin appelés *urcendi*, des *atramentariæ*, des *chevrettes*, enfin, avec leur anse, leur anneau et leur bec, et qui servaient à garder les huiles médicamenteuses. Et si on ouvrait tous ces récipients, que de choses on y trouverait!... le guy de chêne, du pied d'élan, l'onguent de laurier, l'hyera picra, l'extrait de chardon bénit, des têtes de vipères, de l'élixir de propriété, de la terre sigillée, des cloportes, des trochisques de vipère, de la poudre Manus Christi, de la pierre d'aimant, de la poudre d'aspic, de la cornaline, de la rapure d'ivoire, du tacamaca, des myrobolants assortis, etc. Nous ne parlons pas, dans cette revue bien incomplète, d'un certain instrument dont l'apothicaire était amplement fourni et qui lui servait à glisser, sous le secret de l'alcôve, un liquide chaud à point, *tuto*, *cito*, et *jucunde;* car, outre que les apothicaires d'autrefois, frappés à mort par les éclats de rire de Molière ou par les coups de fouet de Guy Patin, étaient chargés de préparer eux-mêmes les tisanes ordonnées et formulées par le médecin et qu'ils n'hésitaient pas à se dire les *medici coqui;* ils avaient l'habitude de sortir de leur boutique au lever du soleil, portant gravement sous leur bras une boîte de dimension convenable ou un étui suspendu à leur cou par une bandoulière. C'est un de ces étuis que M. de Closmadeuc a retrouvé un jour chez une revendeuse, laquelle avait pris cela pour une fonte de pistolet. Leur zèle allait même jusqu'à constater l'effet des médecines qu'ils administraient, et l'on connaît un compte d'apothicaire où on lit cette rubrique :

16 *juillet, une potion purgative et vomitive,... et avoir assisté à l'effet dudit remède, cy...* 40 *sols.*

Au reste, à une époque assez reculée de l'histoire de France, les apothicaires étaient confondus avec les épiciers par la nature des produits qu'ils vendaient : médecines, électuaires, herbes, racines, zédoaire, gingembre, poivre, cumin, canelle, sucre, graine de fenouil, sirop de réglisse, sanicle, cire, gommes adragantes, hellébore, etc. Toutes ces substances sont indiquées dans le *Dictionnaire* de Jean de Garlande, composé dans la seconde moitié du onzième siècle, et où sont passées en revue toutes les industries qui existaient à cette époque dans Paris : vingt-huit

épiciers-apothicaires; tel est le nombre, à Paris, de ces marchands en l'an de grâce 1292, et telle était leur rareté à la foire du Lendit, qui se tenait à Saint-Denis, qu'un poëte de la même époque a pu dire :

Je n'y vi que trois espissiers
Et si me le convient noncier.

Je vois encore les apothicaires à la cour de France, avec ce titre d'*épiciers*. Seulement, sous Philippe V, ils se qualifient *apothicaires*, du mot *apotheca*, officine, dont les Italiens ont fait *bottegha*, et les Français *boutique*. Car, autrefois, les *apothicaires* étaient ou ceux qui tenaient boutique ou ceux qui, dans les maisons des grands, avaient la garde des greniers ou étaient chargés de la confection des fruits confits, des confitures. C'étaient les officiers ou maîtres d'office par excellence. Un règlement de l'année 1320 porte que la reine Jeanne de Bourgogne, femme de Philippe le Long, possèdera un *apothicaire*, et que ce fonctionnaire important jouira de « la table, une provende d'avoine pour son cheval, 15 derniers de gages par jour (environ 4 francs). » Dans un compte du 22 septembre 1322, Simon d'Épernon, apothicaire et valet de chambre de Philippe V, reçoit pour dépenses de drogues, faites à l'hôtel de ce prince, lorsqu'il n'était encore que comte de Poitiers, 1325 liv., 11 s. parisis, c'est-à-dire quelque chose comme 108,000 fr. de notre monnaie (*Arch. gén.*, K. K. 1, fol. 170, v°). Girard Godefroy, Théobald Gallien, tous apothicaires de Charles IV, se font payer sur le trésor royal, en 1327, 162 liv. 3 s. 4 d. (*Arch. gén.*, K. K. 2, fol. 168, v°. *et passim*). Jean le Poitevin, Jean Testart, Jean Boulier, Regnaut-Morel, Gilbert Dufour, attachés à la personne d'Isabelle de Bavière; Guion Moirou, Jean Hurle, Pierre Lepaige, qui soignèrent Louis XI dans ses misérables infirmités, n'eurent pas de moindres sommes à toucher. Ils avaient le soin de ce qu'on appelait le *chariot de l'apothicairerie*, qui suivait la cour dans toutes ses pérégrinations (*Arch. gén.*, K. K. 25, fol. 54, v°); ils fournissaient la cire pour le luminaire des églises, pour la célébration des funérailles, et, le 4 avril 1369, Charles V faisait payer à Jean Noble, son épicier, 31 liv. 13 s. 4 d. pour 200 livres de cire qu'il avait fournies pour les obsèques de Jean de Pentalie, chirurgien du même prince (*Arch. gén.*, K. K. 601, fol. 9, *ob.*).

Ils avaient charge aussi de fournir à la garde-robe les fleurs odoriférantes dont nos rois ont toujours été très-friands, et dont ils garnissaient leurs vêtements, leurs houppelandes et leur lingerie. Quand, au mois de juin 1385, Charles VI, encore sain d'esprit et qui devait, quelques années après être réduit à l'état de dément et de gâteux, vint à Corbeil rendre visite à la duchesse de Bourgogne, sa chambre et les autres salles destinées à son usage furent jonchées non pas de paille ou d'herbes fraîches, mais de roses répandues à pleins paniers. Le bateau dans lequel le roi revint à Paris, outre les fleurs dont il était parfumé, renfermait aussi un lit de paille, semé de roses vermeilles, fournies par l'épicier ou apothicaire de la noble duchesse. Il est donc littéralement vrai que Charles VI couchait sur un lit de roses. Plus tard, la violette, la modeste et timide violette, remplaça la reine des fleurs, et Louis XI s'étant passionné pour elle, il en fit fourrer partout.

Louis XIV n'eut pas moins de neuf apothicaires pour sa seule personne, quatre en titre et quatre aides. C'était le temps où l'on faisait un abus extrême des drogues de toutes sortes, depuis la fameuse médecine noire jusqu'aux préparations de gaïac, de tamarin, de benjoin, de persil, d'ache, blanc de baleine, élixirs, apozèmes, apéritifs, remollitifs, carminatifs, antiputrides, etc. C'est le temps où un marquis de Penhoët, cité par notre savant confrère de Vannes, prend, dans l'espace

de trois mois : 3 pintes de taffia de gaïac, 16 pintes d'eau de Sedlitz, une pinte de vin blanc avec thériaque, aloès et blanc de baleine, 22 onces de manne en larme, 24 grains d'émétique et deux douzaines de médecines noires, sans compter les médicaments anodins et pas mal de lavements.

Au reste, les apothicaires, avant 1796, qui supprima les jurandes et les maîtrises, formaient une corporation qui était tout à la fois un collége d'enseignement, un jury de réception pour les grades, un conseil disciplinaire, une société ayant ses droits et ses prérogatives, et organisée, en grande partie, dans un but de défense, quand les intérêts professionnels étaient en jeu.

Ce n'était pas une petite affaire que d'arriver à gagner maîtrise au dix-septième et au dix-huitième siècle avec le titre de maître apothicaire juré, et le droit d'exercer la profession. Il fallait être issu de bonne famille ; avoir appris la grammaire ; acquérir le titre d'*apprentif* dans une apothicairerie ; passer là au moins sept ans « sans discontinuation ; » passer, en présence d'un médecin, un premier examen « sur la généralité de l'art, l'élection, la préparation et la mixtion des médicaments ; » en subir un second « sur les explications des ordonnances latines des médecins et sur l'interprétation des livres et auteurs latins de la profession, » les canons de Mesué, la pharmacopée de Quercetanus, l'Antidotaire de Jean de Renou ; ensuite, attaquer l'*acte des herbes* ou la connaissance des simples ; confectionner un chef-d'œuvre, c'est-à-dire exécuter une formule pharmaceutique ; enfin, une fois cette dernière épreuve subie à la satisfaction des juges, glisser la culotte courte, armer sa tête de la perruque à trois tours, fourrer ses pieds dans des souliers à boucles d'argent, prendre, bras dessus bras dessous le prévôt, et aller avec ce grand personnage rendre une visite respectueuse au lieutenant général de police, entre les mains duquel le nouveau maître apothicaire prêtait le serment accoutumé.

Dans certaines villes les apothicaires, précédés de musiciens et traînant à leur suite tous les animaux à lait médicinal, chèvres, ânesses, juments, conduisaient l'élu à une officine et l'installaient au comptoir.

Les repas et les festins se mettaient aussi, comme bien on pense, de la partie, car nos pères aimaient la table plus que nous, et c'était une coutume générale que le récipiendaire offrît des galas à ses juges. Mais comme il pouvait se glisser, dans ces réunions, plus ou moins d'intempérance, des règlements sont venus en déterminer les conditions : ainsi, dans un de ces règlements, cité par M. de Closmadeuc, on lit ceci :

« Au jour de présentation dudit suppliant, se pourra faire une collation seulement ; au jour de l'examen sur la théorique, se pourra donner à souper et sans excès ; au jour de la présentation des drogues dispensées pour le chef-d'œuvre, se pourra donner à souper sans excès.

« Et pendant tout le temps employé à la confection du chef-d'œuvre, attendu que MM. les examinateurs sont dans la nécessité de surveiller tous les détails de l'opération, dont la durée était quelquefois de plusieurs jours, se pourra donner le desjeûner et le goûter.

« Au jour que le chef-d'œuvre sera achevé, se pourra donner à souper.

« Au jour donné que ledit chef-d'œuvre se porte à l'Hôtel de Ville, doit un banquet général ou disner tant aux médecins apothicaires, leurs femmes et aux femmes veuves dudit estat.

« Le même jour donnera à souper aux médecins et apothicaires sans leurs femmes. »

Nous ne chargerons pas cette notice de la liste fatigante des nombreux statuts, édits, déclarations, lettres patentes, arrêtés qui sont venus réglementer l'exercice de l'apothicairerie en France, et surtout à Paris. On les trouve tous dans la *Table chronologique de tous les édits, déclarations, etc., concernant les médecins, chirurgiens, accoucheurs, apothicaires, herbiers, etc.*; recueil précieux que nous avons là sous les yeux et que le libraire Pierre Prault a fait imprimer in-4°, en 1733. Nous dirons seulement que l'origine de ces actes de l'autorité royale ou du parlement est assez ancienne, puisqu'il y a des lettres de Charles VII, datées du 18 avril 1438, et portant règlement pour les apothicaires de la bonne ville de Paris, et qu'un édit du mois d'août 1484 porte création du métier d'épicerie et apothicairerie, ouvrage de cire et confitures de sucre dans la ville de Paris. A. Chéreau.

APOZÈMES (ἀπόζεμα, décoction; ἀπό, de; ζέω, bouillir). Les apozèmes sont des solutions obtenues par l'action de l'eau sur diverses substances médicamenteuses. Ces substances sont très-variées; elles sont le plus souvent d'origine végétale; cependant la corne de cerf calcinée, l'ichthyocolle, le sulfure d'antimoine, le sulfate de soude entrent dans les formules de quelques apozèmes encore usités. Par leur composition générale aussi bien que par leur mode de préparation, les apozèmes ont la plus grande analogie avec les tisanes. Mais tandis que ces dernières constituent la boisson habituelle des malades et sont ordinairement peu chargées, les apozèmes constituent des solutions riches en matières solubles et des médicaments actifs qui ne peuvent être ingérés que par doses relativement faibles et toujours fixées dans l'ordonnance.

Bien que, d'après le nom qu'ils portent, les apozèmes semblent devoir être toujours préparés au moyen de la décoction, il est vrai de dire que les procédés employés pour les obtenir sont assez différents entre eux. Les substances végétales, qui ne cèdent leurs principes immédiats que par l'action prolongée de l'eau bouillante, sont soumises à la décoction; celles qui les abandonnent facilement sont traitées par infusion. Quant aux additions de matières entièrement solubles dans l'eau à la température ordinaire, elles se font après que les solutions aqueuses ont préalablement subi la filtration et la clarification. Du reste, les règles qui président à l'obtention des apozèmes ne peuvent guère être posées d'une façon générale; et tout ce qu'il y a de mieux à dire sur ce sujet, c'est que les prescriptions données par le Codex doivent toujours être rigoureusement suivies dans la préparation de ces médicaments. Il est à peine besoin d'ajouter que les apozèmes sont des préparations magistrales à dose fixe, et que leur altérabilité est telle, qu'elles doivent être obtenues très-peu de temps avant leur administration.

La liste des apozèmes inscrits au formulaire légal est la suivante : Apozème sudorifique, apozème vermifuge ; apozème de Cousso; décoction blanche de Sydenham; apozème laxatif, dit tisane royale, tisane de Feltz; apozème purgatif, dit potion purgative du Codex; apozème antiscorbutique; serum purgatif ou petit-lait de Weiss; bouillon aux herbes. J. Régnauld.

APPAREILS (de *apparatus*). La signification de ce mot a reçu une extension tellement considérable, qu'il est impossible d'en donner une définition autre qu'une définition très-générale. On désigne sous le nom d'*appareil* la collection des organes propres à l'accomplissement d'une fonction, la réunion d'un certain nombre de phénomènes morbides, l'assemblage d'objets

préparés pour faire une opération quelconque de chirurgie, de physique ou de chimie.

§ I. **Anatomie et pathologie.** En *anatomie*, on entend par *appareil* un groupe d'organes divers et plus ou moins nombreux, concourant tous à l'accomplissement d'une même fonction. Envisagés dans leur ensemble, les appareils constituent l'organisme.

Bichat, reprenant et développant les idées de Buffon, classa les appareils comme les fonctions, et les divisa en *appareils de la vie animale ou de relation*, qui sont : les appareils locomoteur, phonateur, encéphalique, sensitif; *en appareils de la vie organique ou végétale*, qui sont : les appareils digestif, respiratoire, circulatoire, sécréteur; *en appareils de la génération :* masculin, féminin, et produits par l'union des sexes. Cette classification, inapplicable en histologie et en physiologie générale, est juste dans ses traits généraux; elle est surtout commode dans l'étude de l'anatomie et de la physiologie humaines et des animaux supérieurs: cette raison l'a fait conserver.

En *pathologie*, on exprime quelquefois par le mot *appareil* le concours de symptômes marqués et généralement graves : c'est ainsi qu'on dit un *appareil de symptômes*, et qu'on le qualifie d'après la signification de ces derniers.

En *chirurgie*, on ne saurait non plus se passer du mot *appareil*, que l'on emploie pour désigner les choses et les objets les plus variés.

Suivant que l'on incise la vessie par-dessus le pubis, latéralement ou à l'aide d'un plus ou moins grand nombre d'instruments, l'opération est faite par le *haut appareil;* par l'*appareil latéral;* par le *petit* ou par le *grand appareil*. Ces dénominations, qui remontent à une époque où la cystotomie était une sorte d'arcane, tendent aujourd'hui à disparaître (*voy.* Cystotomie, Lithotomie, Taille).

On donne le nom d'*appareil de pansement*, au plateau ou à la boîte réunissant et servant à transporter dans les salles de malades toutes les pièces de linge, les objets et les médicaments nécessaires aux pansements. La préparation et la disposition méthodique de ces divers objets prend aussi le nom d'*appareil*, et le pansement lui-même lorsqu'il est appliqué se nomme encore *appareil*.

L'*appareil instrumental* se compose de tous les instruments nécessaires pour pratiquer une opération; il est disposé à l'avance sur un plateau ou sur une table, à la portée de la main de l'opérateur ou de ses aides. Il varie nécessairement suivant la nature des opérations à pratiquer.

Certains appareils sont construits et agencés par le chirurgien lui-même, et extemporanément avec des objets ou des instruments simples; d'autres ne peuvent être confectionnés que par les fabricants d'instruments de chirurgie, et consistent souvent en de véritables machines plus ou moins compliquées (*voy.* Bandages, Fracture, Luxations, Opérations, Pansements, Plaies, etc.).

On nomme encore *appareils* un grand nombre d'instruments ou d'ustensiles destinés à l'inspiration des agents anesthésiques, à l'ophthalmoscopie, la rhinoscopie, la laryngoscopie, l'otoscopie, etc., à l'administration de douches, de bains, d'injections, etc. (*voy.* les différents mots auxquels le mot appareil est associé).

Les *appareils orthopédiques* sont très-nombreux; les *appareils prothétiques* ne le sont pas moins : leur description a naturellement sa place dans les articles spéciaux Orthopédie, Prothèse. Legouest.

§ II. **Physique, chimie et pharmacie.** Assemblage méthodique de vaisseaux et d'ustensiles pour une expérience de physique, une opération chimique ou pharmaceutique : telle est l explication généralement adoptée du sens que les chimistes et les pharmaciens attachent au mot *Appareil*. Il serait difficile de trouver, pour un terme employé si arbitrairement, une définition meilleure, et il n'y a pas grand intérêt à la chercher ; nous nous contenterons donc de faire remarquer que certains appareils, tout en étant composés de vaisseaux de formes et de de stinations différentes, sont d'une seule pièce : l'élégant et si utile *condensateur*, désigné souvent sous le nom d'*appareil à boules de Liebig*, ou de *tube de Liebig*, appartient à cette catégorie, comme il est facile de le voir par la figure 1.

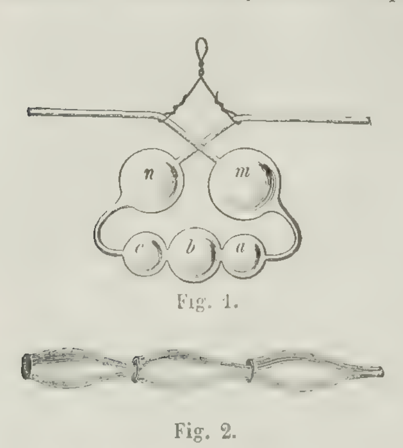


Fig. 1.

Fig. 2.

Les appareils usités aujourd'hui sont extrêmement nombreux ; il serait impossible de les décrire et fastidieux de les citer tous ici. Non-seulement ils varient suivant les opérations auxquelles ils sont consacrés, mais encore ils subissent des modifications de toutes sortes suivant le but spécial de l'opérateur, alors même qu'ils conduisent à des résultats semblables : ainsi entre l'appareil de Woulf représenté dans la figure 3 par les flacons BCD munis des tubes qui leur sont adaptés et l'appareil à boules reproduit à la figure 1, il est difficile de saisir la moindre analogie ; cependant l'un et l'autre de ces deux appareils servent à retenir des gaz dans

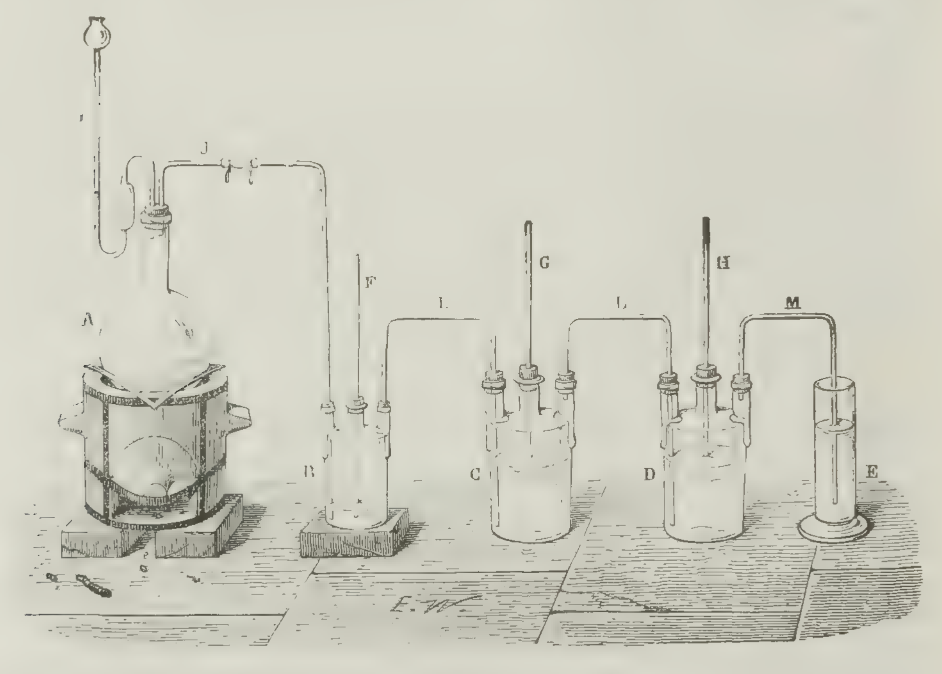


Fig. 3.

les liquides placés soit au fond des flacons B, C, D, soit dans les boules *m*, *a*, *b*, *c*, *n* ; tous deux sont des *condensateurs*. Du reste, en examinant de près la disposition de ces appareils, on reconnaît qu'un gaz qui est forcé par la pression de cheminer dans l'intérieur, traverse successivement les liquides contenus dans les flacons

B, C, D, ou dans les boules *m*, *a*, *b*, *c*, *n*, et doit saturer successivement ces liquides s'il peut s'y dissoudre ou s'y combiner.

Est-il besoin de dire que les appareils des laboratoires et ceux qu'emploie l'industrie pour la même opération ne présentent le plus souvent aucune analogie apparente? Toutefois, il arrive que pour certaines parties la similitude est frappante : l'allonge de verre qui fait partie de presque tous les appareils de distillation, des laboratoires, reproduit à peu près exactement la forme de ces allonges de terre appelées *aludels* (*fig.* 2) qui, dans le traitement des minerais adopté à Almaden, servent à recueillir les premières portions de mercure condensées. Pour les appareils de distillation, d'évaporation, d'analyse, etc., de nombreux types existent déjà, et chaque jour des modifications nouvelles sont imaginées. Aussi les dénominations tirées du genre d'opérations étant devenues insuffisantes, désigne-t-on généralement chaque appareil en particulier par le nom de l'inventeur.

La description détaillée des appareils importants est inséparable de l'opération à laquelle ils sont ordinairement employés : *le condensateur de Liebig* a trouvé sa place à l'art. ANALYSE, t. IV, p. 90 ; l'appareil de Marsh, qui permet d'obtenir un anneau et des taches, et de reconnaître ainsi la présence de l'arsenic dans une matière, sera étudié minutieusement à l'article ARSENIC. L. ORFILA.

APPENDICE. Nom donné en *anatomie* à une partie adhérente ou continue à un organe auquel elle semble surajoutée : tels sont : l'appendice *xiphoïde* ou *sternal*, l'appendice *vermiculaire* ou *cæcal*, les appendices *épiploïques*, etc, etc. (*voy.* ces mots). S. D.

En *botanique*, l'appendice est la feuille plus ou moins modifiée, comme forme, comme taille, comme couleur, etc., c'est un organe qui a pour caractère constant d'être porté lui-même par un organe de nature axile. H. Bn.

APPÉTENCE. L'appétence (de *appetere*, désirer) signifie étymologiquement une propension vers un objet capable de satisfaire un besoin ou de flatter les sens. Ce mot pourrait avoir ainsi en médecine une signification étendue ; mais on ne l'applique guère qu'au goût pour les aliments et les boissons, et l'appétence devient ainsi, en quelque sorte, une certaine qualité de l'appétit.

Entendue de cette manière, l'appétence peut fournir au praticien ou un élément de diagnostic ou une source d'indications. Le goût exclusif de certains aliments et l'horreur de certains autres, avec des alternatives bizarres, est un des signes de la dyspepsie névrosique ; le dégoût pour les acides, pour le vin, s'observe de préférence dans cette forme de dyspepsie qui a pour un de ses caractères l'acidité de la salive. Hippocrate avait déjà insisté sur l'avantage qu'il y a souvent à se conformer à l'instinct des malades. On sait l'appétence des fébricitants pour les boissons acidules, le dégoût invincible qu'amène l'usage un peu prolongé des boissons sucrées, qui ont réellement pour effet d'exciter la soif, de peser sur l'estomac, de troubler probablement le travail digestif par une formation exagérée d'acide lactique. M. Fonssagrives dit très-bien : « La digestion est un acte principalement organique, mais c'est aussi un acte qui a son côté cérébral... *Les sucs gastriques viennent à l'estomac* comme l'eau vient à la bouche à la vue d'aliments désirés. Beaumont a vu dans ce cas, sur un Canadien qui servait à ses expériences, la muqueuse de l'estomac devenir turgescente et fournir une sécrétion abondante » (*Hygiène alimentaire*, p. 301).

Il faut pourtant remarquer que l'appétence n'est pas toujours en rapport avec

les vrais besoins de l'organisme, principalement en ce qui concerne les aliments. Il est fréquent, par exemple, que les enfants lymphatiques ou anémiques répugnent à la viande et ne prennent volontiers que des pommes de terre, du pain, du beurre, des légumes herbacés, etc. ; il faut alors vaincre cette antipathie, qui dépend sans doute d'une atonie de l'estomac, forcer les enfants à manger des viandes grillées et rôties, dussent-ils en être incommodés pendant quelque temps, et, pour aider l'estomac à contracter l'habitude de ce nouveau régime, y joindre des boissons aromatiques et amères, du vin, quelque eau minérale gazeuse et parfois un peu de liqueur digestive. A. D.

APPÉTIT. Le mot *appétit*, pris dans son sens le plus limité, est cette sensation interne qui indique la nécessité de fournir à la nutrition des matériaux alimentaires *solides*. La restriction exprimée par ce dernier mot le distingue de la *soif*, autre *appétit* (dans le sens le plus général de cette expression), mais qui a pour but d'assurer la réparation des pertes liquides que subit l'économie par les sécrétions ou les exhalations diverses.

L'histoire de ce sens organique a déjà été ébauchée dans d'autres articles (*voy.* les mots ANOREXIE, APÉRITIFS, APPÉTENCE), et elle sera complétée plus tard par l'histoire des perversions congénitales ou acquises de l'appétit sous les rubriques BOULIMIE, MALACIA, PICA, etc. Nous nous contenterons ici de l'envisager sous le double point de vue physiologique et séméiologique.

On sait les théories nombreuses qui ont été mises en avant pour expliquer la sensation de la faim ; on l'a successivement attribuée au frottement des papilles nerveuses de l'estomac dans l'état de vacuité de ce viscère, à la stimulation qu'il reçoit des sucs gastriques que les aliments n'utilisent plus, à une sorte de spasme de ses plans musculaires, au reflux antipéristaltique de la bile dans l'estomac et à l'excitation qui en résulte, à l'état de réplétion des conduits des glandes sécrétoires de la muqueuse gastrique, etc. D'autres physiologistes ont localisé le point de départ de la faim dans le système absorbant ; d'autres enfin l'ont placé dans les centres nerveux. A notre avis, il convient de distinguer la faim modérée, *physiologique*, qui appelle la réparation par une sensation agréable, de la faim exagérée *morbide*, qui est en quelque sorte le cri d'alarme d'une nutrition aux abois. Ceux qui nient que la première ait son siége dans l'estomac méritent certainement qu'on leur applique l'argument *ad hominem* que Pitcairn opposait à la théorie d'Astruc sur la non-participation des muscles abdominaux à l'acte ultime de la digestion. Cet *aura d'avertissement* part évidemment du creux épigastrique, et il exprime le besoin d'activité de l'estomac ; mais que cette provocation physiologique ne soit pas entendue, alors éclatent des phénomènes variés, expressifs, qui prennent de plus en plus les caractères de l'irrésistibilité et qui ont évidemment leur point de départ dans le système tout entier. A l'appétit de l'estomac a succédé l'appétit de la nutrition, qui est lui-même la résultante de l'appétit de chaque organe en particulier, auquel manquent ses matériaux de stimulation normale et de réparation. Les centres nerveux sont ordinairement le point d'arrivée de ces réclamations instinctives dont la faim d'*inanition* est la formule générale.

Nulle étude n'offre peut-être, au point de vue pratique, un intérêt plus réel que celle de l'appétit dans ses modalités diverses. L'âge, le sexe, l'état de maladie, de convalescence et de valétudinarisme, les habitudes, les exercices musculaires ou intellectuels, les passions, etc., lui impriment des modifications nombreuses que le

physiologiste n'a pas encore suffisamment étudiées et dont l'hygiène doit tenir un compte prudent.

Chez l'enfant, qui ne vit en quelque sorte que pour la digestion, l'appétit est généralement énergique et sa réapparition fréquente est en rapport chez lui avec les besoins considérables de sa nutrition et avec la rapidité extrême de l'élaboration stomacale ; aussi la diminution de l'appétit est-elle à cet âge un fait anormal et qui mérite qu'on s'y arrête; il accuse habituellement une surcharge antérieure de l'estomac, à moins qu'il ne soit le présage prodromique de quelque maladie. Quand, en dehors d'un état morbide ou d'un développement incomplet des centres nerveux, l'*appétit* ne se manifeste pas chez les nouveau-nés, il faut considérer cette anomalie comme devant conduire l'enfant à une mort assurée, quelque prospère que soit en apparence sa nutrition. Cet instinct est si énergique, on le sait, que, dans les présentations de la face, il n'est pas sans exemple que le doigt de l'accoucheur, introduit dans la bouche de l'enfant dans un but d'exploration, ait provoqué des mouvements répétés de succion. J'ai vu, il y a une dizaine d'années, une petite fille naissante qui paraissait vigoureuse et bien conformée, et chez laquelle les sollicitations physiques les plus assidues ne purent provoquer l'instinct de la succion; elle succomba d'inanition le sixième ou le septième jour. C'est là un fait purement exceptionnel, et généralement chez les enfants il y a plutôt lieu de contenir l'appétit dans des limites compatibles avec la santé que de le stimuler. L'appétit se manifeste chez eux avec une énergie qui varie suivant l'âge et aussi suivant l'activité physique, et l'hygiène doit connaître ces particularités que le génie observateur d'Hippocrate avait d'ailleurs admirablement saisies : « Les enfants, dit-il, supportent difficilement le jeûne, et surtout ceux qui manifestent le plus de vivacité (Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. Littré, t. IV, p. 467, aphor. 2, Ire section). Reste à distinguer chez eux l'appétit réel, *gastrique* de l'appétit fictif, *sensuel*. Le choix d'une alimentation peu sapide et monotone est une pierre de touche qui fait rarement défaut.

Chez les adolescents, l'appétit est singulièrement surexcité par la croissance et pour des raisons physiologiques qu'il serait superflu de développer. La quantité d'aliments qu'ils supportent et utilisent pendant ces périodes de poussée a quelque chose d'incroyable. Les lois de la croissance suivant l'âge sont encore à formuler d'une manière précise, malgré les consciencieux travaux de Quetelet sur cette matière, et l'hygiène alimentaire des adolescents puisera dans cette étude, quand elle aura été faite, des enseignements précieux. La précaution de tenir un compte exact des modifications dans la taille et le poids des enfants a, sous ce rapport, une importance capitale, et nous avons pu dire ailleurs, à ce propos, que leur hygiène doit être en quelque sorte, conduite le mètre et la balance à la main (*Hygiène alimentaire des malades, des convalescents et des valétudinaires*. Paris, 1860, p. 391). C'est là, en effet, avec leur appétit, le double criterium du régime alimentaire qui leur convient.

Les vieillards mangent beaucoup et ont peu d'appétit; toute la diététique de cet âge est dans ce contraste. La déchéance des facultés nobles les entraîne sur la pente de la gastronomie, et si l'*appétit-besoin* languit chez eux, l'*appétit-désir* est au contraire singulièrement surexcité. Il faut soutenir le premier et réfréner le second. Hippocrate a avancé cette proposition, assurément très-contestable, que les vieillards supportaient mieux la diète que les adultes. « Les vieillards, dit-il, supportent mieux le jeûne, puis les hommes faits, ensuite les jeunes gens » (Aph. 2, Ire sect.). Double, appuyé sur l'autorité de Celse (liv. I, ch. I), a infirmé juste-

ment la rigueur de cet aphorisme (*Séméiologie générale*, 1811, t. II, p. 227). La plupart des auteurs ont, au contraire, reconnu la nécessité de nourrir assez fortement les vieillards dans les maladies et les convalescences, et ont fait ressortir l'analogie qui existe sous ce rapport entre la médecine des gens âgés et celle des enfants.

Le sexe n'intervient guère dans les modifications que présente l'appétit que par le caractère nerveux, capricieux qu'il revêt chez elles. Ce sens organique perd trop souvent son caractère instinctif, *providentiel*, et ses manifestations deviennent ou incomplètes ou bizarres et heurtées. Le défaut d'exercice dans certaines conditions sociales et les mille orages de la vie nerveuse, indépendamment de divers états physiologiques, tels que la grossesse, altèrent singulièrement les caractères hygides de l'appétit.

Nous ne dirons rien de ses modifications dans l'état de maladie ; toute généralité serait ici œuvre d'artifice, tant chaque maladie fait surgir de particularités diverses. La convalescence, au contraire, « cette grande cicatrice, » comme l'a si bien appelée Bordeu, si elle emprunte quelques caractères spéciaux à la maladie qu'elle termine, offre cependant une certaine uniformité de physionomie. L'appétit pendant les convalescences est ou affaibli ou surexcité ou dévié de ses qualités normales, et le médecin doit éviter le double écueil de l'inanition progressive ou de l'indigestion. Hippocrate, qui a laissé peu de chose à faire à ses successeurs en matière de diététique, a signalé dans trois aphorismes lumineux le cas qu'il convient de faire de l'appétit des convalescents : « Si, dit-il, un convalescent reste languissant et mange, c'est signe qu'il prend trop de nourriture; s'il reste languissant et ne mange pas, cela montre qu'il a besoin d'évacuations (Aph. 7, IIe sect.); quand un convalescent mange bien, si le corps ne se refait pas, cela est fâcheux (Aph. 31, IIe sect.). Il faut restaurer avec lenteur les corps amaigris lentement, et rapidement les corps amaigris en peu de temps » (*Œuvres complètes*, t. IV, p. 479, *Du régime dans les maladies aiguës*). Qu'a-t-on dit de fondamental depuis sur cette question de l'appétit dans les convalescences ?

L'appétit est singulièrement gouverné par l'habitude ; aussi à notre division de l'appétit en appétit de *besoin* et appétit de *désir* nous ajouterions volontiers une troisième catégorie : l'appétit d'*habitude*. Il se fait sentir aux heures où on lui a plusieurs fois donné satisfaction ; des repas habituellement copieux créent des exigences impérieuses ; enfin, l'interruption momentanée de l'alimentation fait quelquefois baisser singulièrement l'appétence pour la nourriture. Ce fait se constate dans quelques convalescences : le malade a désappris de manger ; l'idée d'un repas le trouve inerte ou dégoûté ; mais qu'un aliment bien choisi ait rompu cette inappétence, et le rouage se remet à fonctionner régulièrement.

Indiquer l'influence des exercices musculaires sur l'appétit et l'action dépressive qu'exercent sur lui l'abus du travail d'esprit et les passions concentrantes, c'est ouvrir au médecin un champ d'idées pratiques qui lui est familier. Nous n'insisterons pas davantage.

Quant aux moyens qui sont de nature à régulariser l'appétit, ou même à le stimuler, nous les avons longuement décrits à l'article Apéritifs (*voy.* ce mot).

Fonssagrives.

APPLICATA (choses appliquées). Boerhaave, dans son étiologie générale, désignait ainsi l'action pathogénique des agents extérieurs, tels que l'air, les vapeurs, les fomentations, les bains, les vêtements, etc. (*Instit. med.*, § 744, n° 4.

Parisiis, 1747, p. 378, in-12). Ce mot fut repris dans un sens plus restreint par Hallé, qui l'employa dans la classification de ce qu'il appelait *matière de l'hygiène*, pour exprimer les effets, sur l'économie, des substances solides ou liquides *immédiatement appliquées* sur le corps : bains, lotions, vêtements, cosmétiques. Beaucoup d'auteurs, fidèles à la méthode de Hallé, se servent encore aujourd'hui de ce terme, auquel ils donnent la même acception. *Voy.* Hygiène (en général). E. Bgd.

APRÈLE ou **APPRELLE**. *Voy.* Prêle.

APROSOPIE (de ἀ priv., et πρόσωπον, visage). Monstruosité caractérisée par l'absence ou l'extrême anomalie de la face. Elle correspond à la *Triocéphalie*, cinquième genre des monstres *Otocéphaliens* de Is. Geoffroy Saint-Hilaire. Dans l'Aprosopie, il y a en même temps absence des trois appareils du goût, de l'odorat et de la vue, les autres parties de la tête se disposant et se coordonnant sans l'intervention de ces appareils (*voy.* Otocéphaliens). S. D.

APTITUDES ET IMMUNITÉS PATHOLOGIQUES. § I. **Pathologie générale.** On doit entendre par le mot *aptitudes*, en pathologie générale, la disposition innée ou acquise, définitive ou temporaire qu'accuse l'économie à subir l'influence des causes de maladie qui agissent sur elle. C'est la *réceptivité morbide*, expression plus précise et qui mériterait certainement d'être substituée à la première. Les *aptitudes* pathologiques ont pour contre-poids les *immunités* pathologiques, qui, elles aussi, peuvent être le fait d'un privilége héréditaire ou inné, passager ou durable. Il y a entre les aptitudes et les immunités un antagonisme, d'où résulte que tout ce qui tend à développer les premières a pour résultat d'affaiblir les secondes, de telle sorte qu'on ne saurait faire séparément l'histoire des unes et des autres.

Chaque homme apporte en naissant une certaine somme d'aptitudes pathologiques développées à un certain degré ; c'est un fonds néfaste qui augmentera ou diminuera, fructifiera ou restera improductif, mais qui, à raison de la mobilité des conditions de la vie, ne saura jamais être considéré comme ayant la même valeur à deux époques, quelque rapprochées qu'elles soient.

Ces aptitudes sont ou générales ou partielles. Elles sont générales quand, par une alliance fâcheuse d'organes délicats ou imparfaits et d'une résistance vitale peu énergique, l'économie ne peut rencontrer une cause morbide extérieure sans en subir l'influence. Il est vrai que cette sorte d'état valétudinaire permanent a ses priviléges et devient, suivant une observation vulgaire mais qui a sa valeur, une sorte de préservatif contre les maladies graves. Le plus souvent la réceptivité morbide est partielle, et elle peut l'être de deux façons : au point de vue de l'organe lésé et au point de vue de l'affection qui l'atteint. Chaque santé a son côté faible, elle ne peut être ébranlée, même légèrement, sans qu'un organe déterminé n'éprouve constamment le contre-coup de ce dérangement morbide. Une débilité originelle de l'organe, plus souvent une prépondérance vicieuse de son fonctionnement sont les causes de cette aptitude, mais c'est surtout l'assuétude morbide qui la fait naître ou l'entretient. Que la peau, couverte de sueur, ressente l'influence d'un courant d'air froid, cette circonstance étiologique produira chez l'un une pneumonie, chez l'autre une simple bronchite, chez celui-ci un coryza, chez celui-là une fluxion rhumatismale articulaire. Les habitudes morbides ne sont pas moins puissantes que les habitudes étiologiques. *Magna vis consuetudinis est.*

Entre tous les exemples nombreux que nous pourrions citer de ces aptitudes acquises par le fait de l'habitude morbide d'un organe, nous choisirons la pneumonie, parce que nulle part la puissance de l'assuétude n'apparaît plus évidente. Grisolle a parfaitement mis en relief l'influence prédisposante des pneumonies antérieures sur la reproduction de cette maladie. Sur 175 malades, il en a trouvé 54 qui avaient déjà eu une ou plusieurs pneumonies ; le chiffre de ces dernières variait de 1 à 8. Il en conclut, et avec raison, qu'on est d'autant plus prédisposé à contracter la pneumonie qu'on a eu déjà un plus grand nombre de fois cette affection (*Traité de la pneumonie*, 2e édit., 1864, p. 108). Le changement d'âge, la diversité des conditions d'hygiène physique et morale que traverse le malade, le balancement antagoniste opéré par l'apparition d'une maladie accidentelle sont autant de causes qui modifient, suspendent ou changent même complétement ces aptitudes pathologiques spéciales, et il n'est pas rare de constater, en étudiant la vie morbide d'un même sujet à ses diverses périodes, que la nature de l'organe qui est en quelque sorte le bouc émissaire de la santé, varie de telle façon que le poumon, le foie, le cerveau, etc., peuvent accuser tour à tour cette prédominance pathologique. La réceptivité morbide se modifie du reste incessamment et au gré des changements qui se passent dans le milieu où vit le sujet ; il est quelques-unes de ces conditions qui l'exagèrent, il en est d'autres, au contraire, qui l'affaiblissent ou même la remplacent par une immunité absolue ou relative. Il est toute une catégorie d'affections qui emportent avec elles les aptitudes pathologiques à la faveur desquelles elles se sont produites, telles sont les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, variole, la fièvre jaune, etc. ; ce sont les maladies sans récidives, ou plutôt les maladies à récidives exceptionnelles. L'étude des aptitudes morbides dans ses rapports avec les âges, les sexes, les professions, les conditions de la vie sociale, les races, les climats, etc., offre un immense intérêt, mais nous ne pouvons l'aborder ici et nous devons nous borner à l'énumération des conditions les plus générales de la réceptivité morbide.

Aux *aptitudes* morbides, il convient d'opposer les *immunités*. On donne ce nom au privilége qu'ont certaines santés de passer intactes au milieu de causes morbifiques qui font sentir leur action sur les autres. Comme les aptitudes, les immunités sont originelles ou acquises, générales ou partielles, temporaires ou définitives. Nous ne ferons qu'indiquer les immunités *apparentes* et qui dépendent de ce que toutes les conditions nécessaires à l'évolution d'un germe morbide n'ont pas été remplies, bien que l'observation ou l'analyse soient inhabiles à révéler celles qui ont manqué : ce sont de fausses immunités qui masquent simplement la réceptivité morbide.

Il est des immunités que l'on apporte avec soi et qui sont le résultat d'une transmission héréditaire directe, ou d'une transmission indirecte s'opérant à la faveur de cet ensemble des conditions de la santé qui en constituent la forme propre, c'est-à-dire du tempérament, de la constitution, etc. Ces immunités originelles sont celles que l'on qualifie d'idiosyncrasiques ; il n'y a pas d'indices qui permettent de les reconnaître, et elles ne se constatent qu'à l'essai des causes morbides qui leur correspondent. Sont-elles absolues, c'est-à-dire prémunissent-elles contre telle ou telle cause de maladie, avec quelque intensité qu'elle agisse, ou bien sont-elles simplement relatives et la résistance qu'elles conservent n'a-t-elle pas une certaine limite au delà de laquelle l'immunité fléchit ? Cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable, et un grand nombre d'immunités *perdues* ne sont probablement que des immunités *dépassées* par l'intensité des causes morbifiques.

S'il est des immunités originelles, il en est aussi d'acquises ; les unes le sont à la faveur de certains changements organiques, des modifications apportées par les âges ; par la prépondérance physiologique de telle ou telle fonction qui rompt à son profit l'équilibre de la santé ; par l'établissement vers tel ou tel point de l'économie d'une habitude morbide, par des conditions psychiques particulières, etc. ; les autres sont dues, non plus aux changements du *sujet de l'hygiène*, mais aux modifications subies par les divers éléments de la *matière de l'hygiène :* alimentation, vicissitudes climatériques, changement dans la nature, la quantité et le mode d'action des divers modificateurs physiques et moraux. La santé étant dans un état d'équilibre instable et offrant une perpétuelle mobilité, on comprend que les immunités les mieux établies en apparence, surtout les immunités acquises, ont une certaine fragilité, et qu'il ne faut compter sur leur bénéfice qu'avec une extrême réserve : on constate, en effet, très-fréquemment qu'une réceptivité morbide qui n'était pas entrée en jeu dans une épidémie se réveille dans une autre épidémie de même nature, et que l'immunité disparaît. Je sais bien qu'on peut interpréter ce fait par la dissemblance *réelle* des conditions étiologiques qui ont une similitude *apparente*, mais la mobilité des immunités acquises en est certainement l'explication la plus plausible. Concluons-en, une fois de plus, que les immunités permanentes sont rares et qu'elles ne sont pas du reste susceptibles d'être constatées, puisqu'on ne démontrera jamais que les sujets auxquels on les attribue aient été soumis à l'épreuve de causes morbifiques suffisantes pour les faire fléchir.

L'art de réaliser ces immunités temporaires et relatives n'est autre que l'hygiène, ou plutôt il constitue l'une des faces de l'hygiène, celle que j'appellerai volontiers l'*hygiène de l'endurcissement*, par opposition avec l'hygiène des *ménagements et des précautions*. La première se propose non pas d'éloigner les causes de maladies, mais d'émousser la réceptivité morbide à un point tel qu'elle reste insensible à leur provocation, et elle le fait en soumettant l'organisme à des influences hygiéniques correspondantes par leur nature aux influences morbides qu'elles doivent contre-balancer. La susceptibilité catarrhale mise en jeu par l'action du froid sur la peau, trouve ainsi dans les pratiques de l'hydrothérapie le privilége d'une immunité relative. C'est là l'hygiène véritablement efficace. Celle des précautions et des ménagements est précaire ; elle ne préserve aujourd'hui que pour laisser le lendemain en présence des mêmes dangers et avec une impressionnabilité accrue ; mais la première n'est applicable qu'aux organisations vigoureuses, et ses bénéfices ne se conquièrent que par les voies lentes de l'assuétude ; la seconde, au contraire, convient aux organismes d'une délicatesse originelle ou acquise très-grande et qui ne résisteraient pas aux moyens rigoureux susceptibles d'amener d'emblée les immunités.

Il est des maladies qui offrent cette particularité qu'elles n'atteignent généralement qu'une fois le même individu et qui confèrent par cela même une immunité spéciale. Telles sont la variole, la scarlatine, la rougeole, et, dans une certaine mesure la fièvre typhoïde et la fièvre jaune. Des maladies plus bénignes, mais d'une nature analogue, peuvent aussi procurer par l'inoculation des immunités de ce genre. La plupart des affections contagieuses, si ce n'est toutes, doivent avoir des contages préservatifs analogues à ce qu'est le vaccin par rapport à la variole, et on peut considérer ces conquêtes de la prophylaxie comme promises à l'avenir.

A la question des immunités se rattache étroitement celle des antagonismes morbides et des équivalents pathologiques. On sait que quelques auteurs ont admis que des influences morbides d'une nature déterminée pouvaient prémunir contre

l'éclosion d'autres maladies, comme s'il y avait entre ces affections une sorte d'incompatibilité; c'est ainsi que les miasmes marécageux ont été considérés comme préservatifs de la phthisie, qu'on a attribué à l'intoxication plombique lente une immunité de même nature. C'est une vue ingénieuse de l'esprit, mais à laquelle a manqué jusqu'ici la sanction expérimentale (*voy.* ANTAGONISME). Le mot *équivalents pathologiques,* créé par M. Pidoux, exprimerait ces deutéropathies dans lesquelles un balancement de prépondérance alternatif s'établirait entre les deux termes qui les constituent : ainsi l'herpétisme, l'arthritisme, la syphilis, la chloro-anémie constitueraient des *équivalents* de la phthisie en ce sens que leurs manifestations spontanées ou provoquées retarderaient d'une manière remarquable la marche de cette cruelle affection. L'équivalence morbide diffère de l'antagonisme morbide en cela que les éléments de la première sont constitutionnels, tandis que ceux du second viennent du dehors et sont puisés dans les influences extérieures : c'est dire que l'antagonisme, si ses bénéfices pouvaient être démontrés, serait une ressource thérapeutique facilement utilisable, tandis que nous n'aurons jamais qu'une influence très-incertaine sur la production des équivalents pathologiques. Au reste, nous le répétons, tout est à faire sur ces incompatibilités morbides qui tendent à élargir le champ de la thérapeutique en faisant des maladies mêmes des instruments de curation, et nous ne saurions nous appesantir davantage sur une question qui appartient tout entière à l'avenir.

Toutes les modalités de la vie et de la santé, les âges, les sexes, les constitutions, les tempéraments, l'état de convalescence ou l'état valétudinaire, etc., ont leurs aptitudes et leurs immunités morbides; il appartient à l'étiologie de les déterminer, et à l'hygiène d'anéantir les unes et de développer les autres. L'étude de ces aptitudes et de ces immunités très-relatives rentre dans celle des *prédispositions* (*voy.* ce mot). Il est toutefois deux conditions de réceptivité morbide auxquelles se rattachent des considérations si importantes et d'un intérêt si actuel qu'elles doivent être traitées en dehors des autres : je veux parler de l'influence étiologique des races et de celle des climats (*voy.* CLIMATS et RACES). FONSSAGRIVES.

§ II. **Pathologie spéciale suivant les races et les climats.** Quand un type humain change son milieu géographique et surtout climatérique, par cela même il change aussi plus ou moins profondément sa pathologie. Quelquefois ce sont des affections entièrement nouvelles : la fièvre jaune aux Antilles, la plique en Pologne, la lèpre tuberculeuse dans diverses régions tropicales, le véruga au Pérou, etc. Plus souvent encore des affections, rares dans la patrie originaire, prennent une fréquence ou une gravité qui leur manquait : tels sont pour les Européens, les abcès du foie au Sénégal, pour leurs enfants la méningite en Égypte, pour les nègres, la phthisie, quand ils sont enrégimentés et exportés, surtout vers le Nord. Les immunités qu'entraîne un nouveau climat ne paraissent pas moins certaines, quoique moins nettement signalées. Ainsi la phthisie, qui en Europe ravage si cruellement nos populations, deviendrait une affection rare dans un grand nombre de localités, par exemple sur les hauts plateaux de la Bolivie, et aussi (fait peu soupçonné) dans le haut Nord : au Canada et surtout en Acadie, en Suède, en Norwége, mais surtout en Islande, dont d'ailleurs la meurtrière pathologie a une physionomie si spéciale (*voy.* ISLANDE). Malheureusement les relevés numériques, seuls probants quand il s'agit de plus ou de moins, manquent jusqu'à présent, et l'on ne peut que présumer ce qu'on aurait un si immense intérêt à savoir (*voy.* GÉOGRAPHIE MÉDICALE).

Cependant, c'est pour les divers types humains que surgissent des aptitudes et des immunités inattendues... Ainsi, quand un même milieu est habité par des types divers, la règle est que chacun d'eux soit atteint dans des proportions souvent fort différentes pour chaque espèce pathologique. Le choléra éclate-t-il dans une région habitée par des nègres et des blancs : quelque redoutable que soit pour nous le fléau, ce n'est rien en comparaison de ses dévastations sur la population noire. Le typhus a aussi montré ses prédilections pour les régiments noirs, dans une traversée où il a laissé indemne les régiments français et arabes. Mais c'est l'inverse pour la fièvre jaune : quand les régiments de Français, d'Arabes et de nègres africains (du Darfour), également vierges de tout acclimatement aux Antilles, débarquent à la Vera-Cruz en temps d'épidémie, de *vomito negro* (fièvre jaune), les régiments blancs sont aussitôt décimés, les noirs à peine entamés ! C'est une des douloureuses expériences que nous a valu cette triste expédition du Mexique.

Dans nos colonies, où les populations de races diverses subissent longuement les mêmes influences mésologiques, les maladies communes à ces types divers ne sévissent pas sur chacun avec la même fréquence ni la même gravité, et chaque type, comme chaque âge, a ses chances particulières d'être atteint, de guérir, ou de succomber à chaque unité pathologique. Il est vrai que nous n'avons pas encore de documents chiffrés qui nous permettent de prouver directement et de *mesurer* les amplitudes de ces divergences pour des types aussi éloignés l'un de l'autre que l'Européen et le Nègre africain. Mais nous pouvons prouver plus, puisque des inégalités de même ordre sont déjà flagrantes entre deux types aussi voisins que l'Aryen européen et le Sémite juif. C'est en effet ce qui résulte unanimement des documents démographiques allemands, qui nous montrent les Juifs, *dans toutes les conditions sociales*, ayant constamment beaucoup moins de mort-nés, et, à presque tous les âges, une vitalité beaucoup plus solide, tandis que d'un autre côté ils seraient plus sujets à l'aliénation, mais jouiraient d'immunité pour le croup, le goître, etc. (*voy.* JUIFS). Que serait-ce donc si nous pouvions mesurer les divergences pathologiques qui séparent, au jugement de tous les praticiens de nos colonies, l'Européen du Nègre africain? Mais ce n'est pas tout : à côté de ces différences dans les degrés d'intensité, il y a des différences plus profondes et plus séparatives des races. Le docteur H. Dumont (de la Havane), ancien interne des hôpitaux de Paris, a observé que « les années de grande chaleur, dont l'influence débilitante dispose les races blanches aux épidémies des affections hémorrhagiques, telles que la fièvre jaune, disposent les races noires aux affections œdémateuses : tandis que l'homme blanc laisse exsuder ses globules, le nègre les conserve et laisse transuder les éléments séreux. » C'est ainsi qu'à la Havane, au rapport du même médecin, notamment quand la fièvre jaune sévit sur la race blanche, les nègres sont à l'abri de ses atteintes, mais les nègres *mâles* adultes qui travaillent dans les sucreries ou qui récoltent le miel sont souvent, et en grand nombre, atteints d'une affection spéciale appelée à Cuba, la *Hinchazon* (enflure), espèce d'adénopathie épidémique subaiguë apyrétique, amenant, avec une hydrohémie, un œdème général et un état ataxique et adynamique se terminant par la mort, environ dans la moitié des cas. Les blancs, et même les négresses et leurs enfants, dans les mêmes conditions, ne sont jamais atteints par la Hinchazon (H. Dumont). Une autre aptitude propre au Nègre africain est dite *maladie du sommeil* (*sleepy dropsy* des Anglais), affection cérébrale comateuse à forme irrégulièrement intermittente, qui amène fatalement au bout de quelques mois une hydropisie encéphalique et la mort.

Par contre, chaque race a ses immunités : et si nous avons, entre autres, l'inaptitude à contracter la *maladie du sommeil* dans le climat même où les nègres en sont frappés, de leur côté, les Bechuanas, les Bakouins, au rapport du docteur Livingstone, qui a exercé la médecine pendant plus de dix ans au milieu de ces populations, sont exempts de toutes affections calculeuses, et cancéreuses ; et de plus, ils partagent avec les brutes l'heureux privilége de ne pas donner prise à la syphilis constitutionnelle. Leurs métis cependant ne jouissent pas absolument du même bénéfice : chez eux, « la virulence des symptômes secondaires est toujours en proportion de la quantité de sang européen qui coule dans leurs veines ! » On sait les conditions affreuses dans lesquelles se font ou se faisaient les transports des esclaves à bord des vaisseaux négriers ; les survivants arrivaient aux colonies dans un état extrême de maigreur et d'anémie, dit *cachexie africaine ;* mais, par une immunité bien remarquable, jamais ces noirs faméliques, après des traversées si douloureuses, n'ont offert de ces affections scorbutiques, qui si souvent ont décimé leurs bourreaux. « Le scorbut, dit encore le docteur H. Dumont, est étranger à la pathologie du Nègre. Nous avons vu de ces Nègres montrer au contraire une aptitude très-développée pour le typhus, à l'égard duquel les Juifs paraissent jouir d'une véritable immunité. »

Nous bornerons là les exemples des aptitudes et des immunités, relatives ou absolues, qui dépendent des climats ou des types humains : car en définitive ces aptitudes et ces immunités sont justement, au point de vue médical, les caractères distinctifs des climats et des races (nous avons écrit de préférence *types* pour ne pas préjuger la question de l'unité de l'espèce). C'est donc aux mots CLIMATS et RACES qu'il conviendra d'en tracer le tableau complet. Aux articles spéciaux où il sera traité à part des grands types humains (SÉMITE, JUIF et ARABE, PEAUX-ROUGES, NÈGRES, etc.), on mentionnera les aptitudes et les immunités qui caractérisent chacun d'eux ; et on les décrira aux articles nominatifs des Maladies (*voy.* entre autres : BÉRIBÉRI de Malabar, BICHO du Brésil, BOUHOU des îles Hawaï, BOUTON D'ALEP, BOUTON D'AMBOINE aux Moluques, BOUTON DE BISCARA, la COLIQUE VÉGÉTALE, ÉLÉPHANTIASISME, GALE BÉDOUINE et GALE DES ILLINOIS, FIÈVRES JAUNES des Antilles, HINCHAZON, KÉLOIDE des Nègres de la Martinique (Rufz, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1859, p. 1051), MAL DE LA BAIE SAINT-PAUL, localisé en un point du globe, MACAQUE à Cayenne, MALADIE DU SOMMEIL, MOLLUSCUM, NOME de Suède, PLAIE DE L'YÉMEN, PIAN, PINTA du Mexique, SENKI du Japon, RADESYGE de la Scandinavie, ULCÈRE DE MOZAMBIQUE ; CARACHA, TONGA, UTA et VERUGA des vallées du Pérou, etc.).

On remarquera que les maladies cutanées sont nombreuses parmi ces affections spéciales à certaines régions ou à certaines races : c'est que d'une part les influences mésologiques agissent toujours et d'abord sur l'enveloppe tégumentaire, qui se trouve ainsi la première et la plus gravement modifiée ; en second lieu, les différences qui séparent les types humains ne se caractérisent dans aucun tissu plus profondément que dans le tissu dermique et ses appendices ; il est donc naturel que la spécialité des déviations pathologiques y soit aussi plus énergiquement accusée. Aussi chaque milieu climatérique, et surtout chaque type humain, a sa nosologie dermique, ses aptitudes et ses immunités dermatologiques. C'est un point qui pourra être traité au mot DERMATOLOGIE. BERTILLON.

BIBLIOGRAPHIE (*voy.* aux articles CLIMAT, GÉOGRAPHIE MÉDICALE et RACES).

APULEIUS ou **APPULEIUS** (**Lucius**). Apulée, communément nommé

Apuleius Barbarus; était un botaniste qu'on ne connaît que par ses œuvres; on ne sait rien ni sur sa vie ni sur l'époque où il est né. Il a été quelque temps confondu avec Apuleius, l'auteur de l'*Ane d'or*, et enfin avec Apuleius Celsus; mais son ouvrage a été évidemment écrit après ceux de ces deux personnages, et ne peut être placé avant le neuvième siècle après Jésus-Christ. Il est écrit en latin et intitulé : *Herbarium, seu de Medicaminibus herbarum;* il comprend, dans les éditions ordinaires, cent vingt-huit chapitres; et se compose en grande partie d'extraits de Dioscoride et de Pline, entremêlés de toutes sortes de recettes plus ou moins ridicules ou superstitieuses. Il a été publié pour la première fois à Rome par J. de Phil. de Lignamine, sans date, mais avant l'an 1500. Réimprimé plusieurs fois au seizième siècle, il fait aussi partie des deux collections d'écrits médicaux d'Albanus Torinus et des Aldes; enfin on l'a inséré dans plusieurs éditions des ouvrages de Apulius de Madaure. La dernière et la meilleure édition est celle de Ackermann dans ses *Parabilium medicamentorum scriptores antiqui*, Norimb., 1788, in-8. Un opuscule, *De ponderibus et mensuris*, portant le nom d'Apuleius, est placé à la fin de plusieurs éditions des œuvres de Mesué.

W. A. Greenhill.

APYREXIE (de ἀ priv.; πῦρ, ardeur, fièvre, et ἔχειν, avoir). Ce terme s'emploie dans deux sens : il désigne et l'état du malade dans l'intervalle de deux accès de fièvre intermittente, et l'absence de fièvre dans le cours d'une maladie quelconque. Sur la première signification, voy. Intermittentes (fièvres); quant à la seconde, nous rappellerons seulement : 1° que l'état *apyrétique* est un des caractères normaux de la plupart des maladies chroniques et de certaines maladies aiguës, telles que les névralgies; 2° qu'il peut se présenter anormalement dans des maladies habituellement fébriles et acquiert alors une véritable importance clinique. Il est rare, à la vérité, que la fièvre, dans ces cas, fasse absolument défaut; si le pouls n'est pas élevé ni fréquent, on constate presque toujours une chaleur insolite de la peau sur les parties couvertes, ou le malade accuse de lui-même une ardeur intérieure, avec sensibilité extrême au froid, brisure des membres, soif, etc. La fièvre typhoïde est une des maladies aiguës où, sinon l'absence totale, du moins le faible degré de la réaction fébrile se présente le plus insidieusement, surtout dans les premiers jours et jusqu'à ce que les désordres intestinaux et pulmonaires aient acquis une certaine intensité. Il peut arriver que cette mollesse de la réaction devienne un des traits d'une constitution épidémique, ce qui ouvre une source considérable d'indications thérapeutiques. Il y a de très-grandes différences entre les sujets quant à l'aptitude à *prendre la fièvre*, et l'on sait qu'il est des vieillards qui arrivent, presque apyrétiques (à consulter du moins la force et la fréquence du pouls), jusqu'à une période avancée des maladies inflammatoires.

A. D.

AQUATIQUE (Noix) ou *Aquatica Nux* des officines. Fruit à graine féculente du *Trapa natans* L. (*Voy.* Macre.)

H. Bn.

AQUEDUC. Nom donné par analogie présumée de fonctions avec les aqueducs destinés à la conduite des eaux. *Aq. de Sylvius,* canal creusé dans l'épaisseur de l'isthme de l'encéphale, et faisant communiquer le ventricule moyen du cerveau avec le ventricule du cervelet (*voy.* Encéphale). *Aq. de Fallope* creusé dans l'épaisseur du temporal et logeant le nerf facial. *Aq. de limaçon* allant de la rampe

limacéenne au bord postérieur du rocher. *Aq. du vestibule* partant du vestibule pour se rendre aussi à la face postérieure du rocher (*voy.* Oreille). L. L.

AQUIFOUX ou **ALQUIFOUX.** *Voy.* Houx.

AQUILA (Jean dell'). On dit ce médecin Italien, natif de Lanciano, dans le royaume de Naples, et florissant au quinzième siècle. On assure qu'en 1473 il était à Pise, tenant une chaire de médecine; qu'il se rendit à Padoue en 1479; qu'il passa dans cette ville le reste de ses jours; qu'en 1506 il était assez âgé pour qu'on lui donnât un remplaçant, en lui laissant le titre de professeur émérite, enfin qu'il jouissait en Italie d'une telle réputation qu'on le surnommait l'Esculape de son temps. Nous ne savons jusqu'à quel point ces assertions sont exactes. Ce qu'il y a de plus sûr, c'est qu'on a publié sous le nom de ce médecin l'ouvrage suivant: *De Sanguinis missione in pleuritide.* Venet., 1520; in-4°. Ce qu'il y a de certain encore, c'est qu'un *Jean de Padoue* (*Johannes Padovanus*) a laissé deux ouvrages: *De singularum humani corporis partium significatione.* Veronæ, 1589, in-4°. *Lilium inter spinas, id est benedictis mundi thesaurus.* 1620, in-8°; et que, sous le n° 6864 du fond Bigot, le département des manuscrits à la grande bibliothèque de Paris, conserve une œuvre en vers d'un *Johannes de Aquila*, intitulé: *De phlebotomia versus elegiaci* (quatorzième siècle). A. Chéreau.

AQUILAIRE (*Aquilaria* Lamk.). Genre de plantes dicotylédones, qui a donné son nom au petit groupe des Aquilarinées, et dont les caractères sont les suivants. Les fleurs sont régulières et hermaphrodites. Leur périanthe unique a la forme d'un tube allongé, partagé supérieurement en cinq lobes valvaires dans la préfloraison. L'androcée est formé de dix étamines insérées à la gorge du périanthe. Cinq d'entre elles sont superposées à ses lobes, et les cinq autres alternes. Leur filet est légèrement exsert; et leur anthère, biloculaire et introrse, s'ouvre par deux fentes longitudinales. Dans l'intervalle des dix étamines, la gorge du périanthe porte encore dix languettes pubescentes alternes. Le gynécée est libre; il se compose d'un ovaire à deux loges, surmonté d'un style court dont le sommet entier, ou à peu près, est stigmatifère. Dans l'angle interne de chaque loge, on observe un ovule suspendu, anatrope, dont le micropyle regarde en haut et en dehors. Le fruit est une capsule ligneuse, bivalve, portant au milieu de chaque valve une moitié de cloison et laissant échapper, à sa maturité, une ou deux graines qui renferment sous leurs téguments un embryon charnu, sans albumen. Les Aquilaires sont des arbres qui croissent dans l'Inde, à Malacca, aux îles Moluques, en Cochinchine, etc. Leurs feuilles sont alternes, et leurs fleurs sont groupées, à l'aisselle des feuilles ou au sommet des rameaux, en ombelles; quelquefois même elles sont, dit-on, solitaires.

Le genre *Aquilaria* a pour synonymes: *Ophispermum* Lour. (*Fl. Cochin.*, ed. Berol., I, 344), et *Agallochum* Rumph. (*Herb. Amboin.*, II, 34, t. 10). La famille à laquelle il a donné son nom a été établie par R. Brown dans ses *Observ. sur un herb. du Congo* (25). Ventenat les rapprochait des Samydées, et J. Smith, des Euphorbiacées. On s'accorde aujourd'hui à les considérer comme des Thymélées dont l'ovaire serait formé par plus d'une feuille carpellaire, et présenterait deux ou trois loges uniovulées ou une seule loge avec deux ou trois placentas pariétaux uniovulés.

Les travaux les plus récents sur ce genre singulier comprennent quatre espèces

d'*Aquilaria*. Le nombre devra en être probablement réduit quand l'histoire des Aquilaires pourra être faite avec des matériaux suffisants. Ces quatre espèces sont :

1. *A. Malaccensis* Lamk. (*Dict.*, I, 49; *Illustr.*, t. 356. — *Meisn.*, in D. C. *Prodr.*, XIV, 603, n. 3). C'est l'*A. ovata* Cav., et, suivant Lamarck, le *Garo de Malacca*. Sonnerat considère cette plante comme fournissant le *Bois d'aigle*. On l'a trouvée à Malacca et à Hong-Kong, en Chine. Ses branches sont subvilleuses et ses feuilles sont ovales, brusquement acuminées-mucronées ; le pétiole est court et poilu (*voy.* Garo).

2. *A. Chinensis* Spreng., *Syst.* II, 356. C'est l'*Ophispermum Sinense* de Loureiro, espèce qui croît dans la Chine australe, et qui a, dit-on, des feuilles lancéolées, ondulées, brillantes, et des fleurs terminales solitaires hexamères.

3. *A. Agallocha* Roxb., *Cat. hort. Calcutt.*, 33. — Meisn., in D. C. *Prodr.*, l. cit., n. 1. Espèce indienne, recueillie dans le Silhet, dans la province d'Assam et dans le Bengale oriental. Elle est caractérisée par des feuilles à pétiole court, elliptiques ou oblongues-lancéolées, acuminées, atténuées à la base, glabres, et par des fleurs réunies en ombelles subsessiles. C'est, suivant Roxburgh et Royle : « *Arbor verum lignum* Agallochum, *seu* Calambac, *seu* Aggur, *seu* Tuggur, *seu* Aloes *præbens* » (*voy.* Calambac).

4. *A. secundaria* D. C., *Prodr.*, II, 59 ; XIV, 601. Espèce mal définie et qui n'est connue que par une figure de l'*Herbarium amboinense* de Rumphius (II, 34, t. 10), où elle est désignée sous le nom d'*agallochum secundarium*. Les feuilles sont pétiolées, ovales ou ovales-oblongues, acuminées.

Ces renseignements sur les espèces admises du genre *Aquilaria* nous suffiront pour étudier les questions relatives à ces substances, auxquelles la médecine attachait autrefois une si grande importance, et qu'elle désignait sous les noms de Bois d'aigle, d'Aloès, de Calambac et de Garo (*voy.* ces mots). H. Bn.

Rumphius, *Herbar. Amboin.*, II, 34, t. 10. — Loureiro, *Flora Cochinch.*, éd. W, I, 344. — Lamk, *Dict.*, I, 49 ; *Illustr.*, t. 356. — Poir., *Dict. des sc. nat.*, XVIII, 61. — Cavan., *Dissert.*, VII, 377, t. 224. — Roxburgh et Colebrooke, in *Linn. Trans.*, XXI, III, 199, t. 21. — Arnott, in Lindley, *Nat. Syst.*, éd. 2, 442. — Endl., *Gen.*, n. 333. — Guibourt, *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 314. — H. Bn, in Payer, *Leç. sur les fam. nat.*, 332. — Meisner, in D. C. *Prodrom.*, XIV, 601 (1857). H. Bn.

AQUILANO (Sébastien). Souvent, pour déterminer au juste l'époque où ont vécu des médecins qui se sont fait remarquer par leur pratique et par leurs travaux, on est réduit, faute de documents biographiques, à interroger les grands personnages qui ont été leurs contemporains. C'est ce qui arrive pour ce médecin, dont le nom même est inconnu, car *Aquilano* est un surnom tiré de la ville d'*Aquila*, dans le royaume de Naples, où il prit naissance. Or, dans un de ses livres, Aquilano fait mention de Louis de Gonsalve, évêque de Mantoue, qui tenait la crosse à la fin du quinzième et au commencement du seizième siècle. C'est donc à cette époque qu'il faut le placer. Les deux ouvrages qu'on a de lui, et que nous citons, le rangent parmi les adeptes les plus fervents de Galien. Sébastien Aquilano ne voulut pas suivre le mouvement qui se faisait déjà sentir et qui allait bientôt, sous le souffle puissant de l'esprit de libre examen, renverser l'idole si longtemps et si fanatiquement adorée.

I. *De morbo Gallico, tractatus cujus curationes omnes, quibus hactenus usi sunt*, etc. Lyon, 1506, in-4° ; Bologne, 1517, in-8°. A été aussi imprimé dans le *Practica* de Marc Gatinaria. Lyon, 1539, in-8°. — II. *Quæstio de febre sanguinea, ad mentem Galeni.* Je ne sais s'il a été imprimé séparément, mais il se trouve dans le même livre de Gatinaria.

A. Chéreau.

AQUILEGIA. *Voy.* Ancolie.

AQUILICIA. Nom générique donné par Linné (*Mantiss.*, 211) au *Nagulu* de Rheede (*Hort. Malab.*, II, 41, t. 26), et auquel se rapporte aussi le *Bois de source* des îles Mascareignes. C'est une Ampélidée, du genre *Leea* (*voy.* ce mot).

H. Bn.

AQUILINA. *Voy.* Pteris.

AQUIN (D'). *Voy.* Daquin.

AQUITAINS. Anciens peuples de la Gaule méridionale, occupant la plus grande partie de la région comprise entre la Garonne et les Pyrénées (*voy.* Basques et France, Ethnologie).

ARABES (médecine des). *Voy.* Médecine.

ARABETTE (*Arabis* L.). Genre de plantes, de la famille des Crucifères, dont les caractères sont les suivants. Les fleurs ont un calice de quatre sépales décussés, courts, égaux entre eux, ou dissemblables, les deux latéraux étant renflés en sac à leur base. Les pétales, entiers et disposés en croix, sont le plus souvent onguiculés. Les étamines sont tétradynames. Le fruit est une silique sessile, grêle, linéaire, allongée, comprimée. Ses deux valves sont planes ou carénées. La cloison est membraneuse; l'extrémité stigmatique est simple ou bilobée. Les graines, disposées, à la maturité, sur une ou deux séries verticales, sont comprimées et quelquefois marginées, ailées. Les Arabettes sont des herbes annuelles ou vivaces, à feuilles alternes, les radicales souvent spatulées, les caulinaires sessiles, et parsemées de poils fourchus ou étoilés. Leurs fleurs blanches ou roses sont disposées en grappes, sans bractées. Elles croissent dans les régions boréales de l'Amérique, et surtout de l'Europe et de l'Asie. Les espèces employées en médecine, sont les suivantes :

1. *A. arenosa* Scop., *Fl. Carniol.*, II, 32, t. XL (*Sisymbrium arenosum* L., *Spec.*, 919). Petite espèce à tige grêle, haute de 1 à 3 décimètres, hérissée de poils bifurqués, plus ou moins abondants, à feuilles radicales lyrées-pinnatifides, à feuilles caulinaires incisées-dentées. Fleurs blanches ou lilas. Cette espèce qui croît dans les lieux ombragés, humides, dans les Vosges, le Jura, les Alpes, les Pyrénées, et sur les côteaux calcaires de la France et de presque toute l'Europe moyenne, sert aux mêmes usages que l'*A. sagittata* (n. 6).

2. *A. Chinensis* Rottler. Plante vendue dans l'Inde comme stomachique, stimulante, abortive, et considérée par Ainslie (*Mat. med. Ind.*, II, 12) comme un bon répercussif des phlegmasies locales, sous le nom d'*Aliverie*. Il est vrai que, dans ce cas, on l'emploie mêlée et pilée avec le jus de citron qui, suivant Mérat et Delens (*Dict.*, I, 375), pourrait probablement produire seul le même résultat.

3. *A. glabra* Bernhard. (*Turritis glabra* L.). Synonyme de *A. perfoliata* Lamk (n. 5).

4. *A. ciliata* Koch., *Deutsch. Flor.*, IV, 623 (*A. hirsuta*, D. C., *Fl. fr.*, IV, 675, nec *Scop.*). Petite espèce à tiges dressées, raides, droites, à feuilles entières ou dentées, à petites fleurs blanches, qui croît dans les rochers et les anfractuosités pierreuses des montagnes de l'Europe moyenne. Ses propriétés sont aussi les mêmes que celles de l'*A. sagittata* (n. 6).

5. *A. perfoliata* Lamk., *Dictionn.*, I, 219 (*Turritis glabra* L., *Spec.*, 920,

A. glabra. Bernhard). Espèce à tiges dressées, peu rameuses, à feuilles radicales en rosette, sinuées-dentées, à feuilles caulinaires lancéolées, à fleurs d'un blanc jaunâtre. Cette espèce qui a de 5 à 12 décimètres de hauteur, croît en France dans tous les bois secs et découverts. Ses propriétés sont celles de l'espèce suivante.

6. *A. sagittata* D. C., *Fl. fr.*, V, 592 (*Turritis multiflora* Lapeyr.). Plante très-polymorphe, haute de 2 à 12 décimètres, commune au printemps dans les bois, les prés et les lieux pierreux de toute l'Europe. Ses fleurs sont petites et blanches. Les siliques renferment de petites graines ovales, unisériées, ponctuées, étroitement ailées. Cette plante, ainsi que la plupart des précédentes, se récolte en pleine floraison ; on la fait sécher tout entière avec soin. Les graines se recueillent un peu avant la maturité des siliques. On bat celles-ci pour extraire les semences qui sont vannées, puis séchées au soleil ou à l'étuve. Ces graines renferment une huile fixe dont on peut extraire 25 p. 100 par expression, et 45 p. 100 à l'aide du sulfure de carbone. Ses usages sont les mêmes que ceux des huiles de navette et de caméline. Mais les *Arabis* renferment en outre un principe qui active les fonctions de la peau et des muqueuses, les sécrétions. C'est un stimulant qui perd une grande partie de ses propriétés quand la plante est desséchée; c'est donc probablement une huile essentielle sulfurée, analogue à celle des autres Crucifères. Les propriétés des Arabettes doivent être en somme les mêmes que celles de la Moutarde. On a remarqué qu'elles donnent au lait du bétail qui s'en nourrit une saveur particulière, désagréable.

7. *A. Thaliana* L., *Spec.*, 929 (*Conringia Thaliana* Reichb., *Sisymbrium Thalianum* Gay). Espèce commune au premier printemps dans nos champs sablonneux. Ses feuilles radicales sont oblongues, entières ou sinuées-dentées; ses feuilles caudinaires sessiles, lancéolées, ses fleurs blanches et très-petites, sa tige rameuse. Ses propriétés sont les mêmes que celles de l'espèce précédente. H. Bn.

L., *Gen.*, n. 81. — D. C., *Prodrom.*, I, 142. — Mér. et Del., *Dict.*, I, 375. — Duchesne, *Repert.*, 187-190. — Gren. et Godr., *Fl. fr.*, I, 99. — Réveil., *Fl. méd. du XIXe siècle*, 938.

ARABIE (Géographie médicale). Malgré tous les travaux dont elle a été l'objet, malgré tout l'intérêt qui se rattache à elle, depuis la naissance de l'islamisme, l'Arabie est encore aujourd'hui un des pays les plus mal connus du monde entier. Ses limites, parfaitement déterminées à l'O., au S. et au S. E., par la mer, sont fort incertaines au N. C'est une immense péninsule, bornée d'un côté par la mer Rouge et l'isthme de Suez, au S. par le golfe d'Aden, la mer d'Oman, la mer des Indes, à l'E. par le golfe Persique, le détroit d'Ormuz, le Chat-el-Arab et le cours inférieur de l'Euphrate. Mais au N., s'étend une vaste contrée déserte, appartenant en partie à l'Arabie, en partie à la Syrie, sans séparation fixe. Cette incertitude dans la limitation de l'Arabie au N. a toujours existé ; ainsi, tandis que Ptolémée, Strabon, etc., bornaient l'Arabie aux rives de l'Euphrate, Xénophon y faisait rentrer la Mésopotamie. Si l'on s'en tenait aux données fournies par la géographie physique, il semblerait naturel, considérant le cours du Chat-el-Arab et de l'Euphrate, et leurs vallées, comme la continuation du golfe Persique, de créer ainsi par la pensée, une seconde limite, exclusivement formée par l'eau, parallèle à peu près à la mer Rouge, et séparée de la Méditerranée par un isthme constitué par les chaînes méridionales du Taurus, l'Akhour-Dagh, etc. La péninsule, ainsi délimitée, renfermerait à peu près l'Arabie et la Syrie actuelles.

Aujourd'hui, les géographes s'accordent pour admettre, comme limite septentrionale de l'Arabie une ligne courbe à convexité tournée au N., et allant à peu

près de l'embouchure du Chat-el-Arab, à la Méditerranée, au S. de Gaza et de la mer Morte, et s'infléchissant au N. jusque vers les ruines de l'ancienne Palmyre (Tadmor). Ainsi limitée, l'Arabie se trouve comprise entre le 12e et le 34e degré de lat. N., et entre le 30e et le 57e degré de long. E.

Les géographes anciens, Ptolémée entre autres, divisaient l'Arabie en trois parties principales : l'*Arabie Pétrée,* formée surtout par la presqu'île du mont Sinaï, et qui s'étendait, du N. au S., de la Palestine à la mer Rouge, sans limites bien déterminées du côté oriental ; elle renfermait l'ancienne Idumée, le pays des Nabatéens, dont la capitale était Pétra, riche en ruines, celui des Sabiens, etc. ; l'*Arabie Déserte,* s'étendant au N. jusqu'au cours de l'Euphrate, comprenait une portion des régions encore aujourd'hui peu connues de l'Arabie centrale, et les parties septentrionales de la rive du golfe Persique ; l'immense contrée formant le reste de la Péninsule avait reçu des Grecs le nom d'*Arabie Heureuse ;* dans leur ignorance, ils croyaient que toutes les richesses qui leur arrivaient de l'Inde par l'Arabie, la mer Rouge, etc., étaient fournies par l'Yémen. Ératosthène, qui seul avait une idée plus exacte de l'Arabie méridionale, y signale divers peuples, entre autres les Sabéens, qu'il faut se garder de confondre, comme cela a eu lieu souvent, avec les Sabiens de la Nabatée (E. Renan, *Lang. sém.*, t. I, p. 236). Les Arabes n'ont jamais connu cette division de l'Arabie en trois parties ; elle n'est admise par aucun de leurs géographes ; l'Yémen ne représente qu'une fraction de l'ancienne Ἀραβία εὐδαίμων.

Aujourd'hui, l'Arabie est divisée en un certain nombre de provinces dont les principales sont : sur la mer Rouge, le Hedjaz, au N., l'Yémen, au S. ; sur le golfe Persique, le Haça, l'Oman, au S. du Haça ; l'Hadramaut, sur la mer des Indes; le Nejd, au centre; l'Arabie déserte au N. ; le Djôf au S. E.

L'Arabie, dont les côtes seulement, et surtout celles de la mer Rouge, ont été un peu suffisamment explorées, qui pourtant, traversée déjà, en 1819, par le capitaine anglais Sadlier, d'El-Katif, sur le golfe Persique, à Yambo, port de l'Hedjaz, vient de l'être de nouveau par M. Palgrave, voyageur anglais, qui a publié de son voyage un récit extrêmement intéressant, laisse encore énormément à désirer au point de vue des connaissances de la géographie physique. (*Voy.* BIBLIOGRAPHIE).

Considérée dans son ensemble, l'Arabie présente l'aspect suivant, que nous décrivons, surtout d'après la dernière relation de M. Palgrave : au centre s'élève un immense plateau, où se trouvent accumulées les grandes villes et la masse des populations sédentaires et relativement civilisées de l'Arabie ; ce plateau, qui représente presque la moitié de la superficie de la péninsule, est entouré d'une bande circulaire de déserts, sablonneux et complétement stériles dans le S., l'O. et l'E., pierreux et parfois susceptibles d'un certain degré de culture dans le N. Aux confins extérieurs de ce cercle désert, commence une bordure de montagnes, très-fréquemment dénuées de fertilité, mais, qui pourtant, dans les deux provinces de l'Oman et de l'Yémen, où elles acquièrent leur plus grande élévation, s'étalent en largeur, et sont le siége de cultures très-productives. C'est dans l'Oman que paraissent se trouver les plus hautes montagnes du littoral. En effet, les falaises, qui sur le golfe Persique, ne sont pas remarquables par leur altitude, se relèvent, après le détroit d'Ormuz, de plus en plus ; et, dans l'Oman, court, le long de la mer, une véritable chaîne de montagnes, dont les points culminants, dans le Djebel Akhdar, semblent se trouver aux environs de Mascate, et atteindraient, d'après Wellsted, plus de 2,000 mètres de hauteur.

Cette chaîne extérieure des montagnes arabiques est séparée de la mer par une bande de littoral plus ou moins large, quelquefois réduite presque à rien. Nous reviendrons tout à l'heure avec quelques détails sur la description du littoral et des hauteurs qui le limitent. « En ajoutant, dit M. Palgrave, aux plateaux élevés qui occupent le centre, c'est-à-dire au Nedjd dans sa plus large acception, le Djôf, le Tâyef, le Djebel-Açîr, le Yémen, l'Oman et le Haça, en un mot l'ensemble des contrées fertiles des régions excentriques, nous constatons que les terrains cultivés, ou qui pourraient l'être, occupent à peu près les deux tiers de l'Arabie, et que le désert proprement dit, complétement stérile et inhabitable, couvre le dernier tiers, principalement dans le S. » Le Nedjd, la plus grande masse cultivée, et la plus vaste étendue de terrain occupée par les Arabes sédentaires, se compose, d'après le même auteur, de montagnes entrecoupées de vallées très-variables par leur forme et leur étendue, souvent étroites, encaissées, et dans lesquelles sont concentrées toute la fertilité du sol et toute sa population. Ce sol, mélange de marne, de sables, de cailloux amenés par les torrents, est sillonné de ravins creusés par les eaux, pendant la saison des pluies. De nombreuses analogies rapprochent non-seulement la composition, mais les dispositions topographiques du sol dans l'Arabie et dans les régions du Liban et de l'Anti-Liban.

Le pays que nous étudions présente ce singulier phénomène que, malgré une superficie qui dépasse peut-être 150,000 lieues carrées, on n'y rencontre pas un seul grand système de rivières, et peut-être pas même un seul grand courant d'eau réellement permanent. M. Palgrave est sur ce point extrêmement affirmatif. Il raconte que dans toute l'étendue du Nedjd, qu'il a traversé du N. O. en partant de la province de Djôf, au S. E., pour gagner El-Katif sur le golfe Persique, non-seulement il n'a pas traversé de rivières, mais pas même un seul ruisseau coulant à ciel découvert. L'Aftan, fleuve déjà signalé par le géographe Edrisi, dont l'embouchure serait dans le golfe Persique, aux environs d'El Katif, a été supposé souvent par les géographes traverser l'Arabie de part en part, et avoir ses sources dans des torrents qui descendent des montagnes du N. de l'Yémen, dans le pays d'Açîr; mais, ces hypothèses ont dû être abandonnées, après les dernières explorations des voyageurs.

Néanmoins, ce pays n'est pas dépourvu de l'eau dont l'usage est si inséparable de toute civilisation et de toute vie. Pendant une certaine partie de l'année, dite la saison des pluies, dont l'époque varie selon les lieux, les ouâdis (ou oueds), plus ou moins desséchés durant l'été, deviennent des torrents, quelquefois très-considés rables, parcourant les vallées auxquelles ils apportent la richesse et la fertilité. Mais en raison de la nature du sol, ici crevassé en tous sens, là formé de couches de sable très-poreuses, toutes ces masses d'eau disparaissent bientôt, absorbées par la terre dans le sein de laquelle elles se concentrent, tout en continuant, par les infiltrations, à se diriger vers les parties déclives.

Dans les coteaux et les montagnes qui avoisinent la mer, où les plateaux sont brusquement coupés par des escarpements, ou s'inclinent peu à peu vers les côtes, on voit souvent surgir des sources abondantes, qui donnent la vie autour d'elles. Mais dans le Nedjd, c'est-à-dire dans la plus grande partie de l'Arabie cultivée, les sources sont rares, et c'est à l'aide de puits que les habitants vont rechercher dans le sein de la terre, les eaux absorbées des ouâdis. Ces puits ont quelquefois 30 ou 35 mètres de profondeur; tantôt au contraire, quoique creusés seulement à la profondeur de 2 mètres, ils fournissent, en grande abondance, même pendant les fortes sécheresses, une eau un peu saumâtre, potable néanmoins. Pendant

l'hiver, les puits débordent, et autour d'eux se forment des étangs temporaires dont les traces sont facilement reconnaissables. Mais, grâce à la nature absorbante du sol, dans le Nedjd, il ne se forme pas, comme dans certaines parties de l'Algérie, par exemple, et sur certains points de l'Arabie, comme les environs de Médine, de ces impaludations de terrains, qui vicient les conditions hygiéniques ; de là, sans doute, dans le Nedjd, ces conditions salubres que M. Palgrave a si souvent constatées.

Les ouâdis, dont nous avons parlé, ont souvent une étendue très-considérable. L'un d'entre eux, exploré et surtout étudié d'après des récits indigènes par le docteur Wetzstein, consul de Prusse à Damas, paraît s'étendre depuis les monts Radouâ, près de Djedda, sur les bords de la mer Rouge, jusqu'aux environs de Bagdad, sur le Tigre, c'est-à-dire sur une étendue de plus de trois cents lieues ; « avec des eaux permanentes, observe M. Vivien de Saint-Martin, ce serait un grand fleuve, un fleuve plus considérable que le Rhin. »

Dans le Haça, près de l'île de Bahrein, on signale d'abondantes sources d'eau douce, surgissant au milieu des flots salés.

Géologie. L'exploration géologique de l'intérieur de l'Arabie est encore à peu près tout entière à faire ; celle des côtes est restée très-incomplète, quoiqu'elle ait été l'objet de quelques travaux. Nous ne pouvons donc donner ici qu'une légère esquisse de la constitution géologique du sol arabique. Les terrains de formation primaire, les granits et les porphyres, les gneiss, les schistes, mêlés de calcaires cristallins, occupent une bande, dont la partie saillante est la chaîne de coteaux ou de montagnes qui suit le bord de la mer Rouge, depuis le golfe d'Akabah jusqu'à Aden, et les côtes de la mer des Indes, jusqu'au cap Ras-el-Gât ; ces mêmes formations se retrouvent encore dans certaines parties de l'Oman.

Quant aux terrains secondaires, renfermant toutes les couches comprises depuis les terrains carbonifères exclusivement jusqu'aux terrains crétacés, on les rencontre dans l'Oman, qu'ils paraissent couvrir en partie, dans le Nedjd, à l'O. du Haça, et adossés aux terrains primaires, sur une longue étendue de terrain, dans l'Yémen et aux confins du désert. Le reste de la péninsule est occupé par les terrains tertiaires, à part les environs de l'embouchure du Chat, où se trouvent des alluvions modernes. Ces données vagues sont presque tout ce qu'on sait de la géologie de l'Arabie ; nous les compléterons par quelques détails puisés dans divers auteurs, et d'abord, pour le littoral de la mer Rouge, dans le travail de M. Aubert-Roche, qui a étudié, au point de vue météorologique, géologique, etc., les deux rives du golfe Arabique (*voy.* Abyssinie, Égypte).

D'après lui, le littoral de la mer Rouge, de Suez à Bab-el-Mandeb, est constitué par trois plans de terrains, qui se succèdent depuis la rive jusqu'aux limites de l'horizon, borné par une série de montagnes qui atteindraient, d'après une estimation sans doute exagérée, 2,000 et 2,500 mètres d'élévation. C'est d'abord un terrain bas, à fond calcaire, souvent recouvert par la vase ; au-devant de ce premier plan, habituellement envahi par la marée, s'élèvent des collines, ordinairement aussi formées par des roches calcaires, ici en pentes douces, là escarpées, taillées à pic, et recouvertes de temps à autre de produits volcaniques. En certains endroits, les collines du deuxième rang constituent la chaîne à elles seules, dans l'Yémen notamment ; mais, le plus ordinairement, il existe un troisième plan, formé de montagnes élevées, presque toutes de première formation. Tantôt les couches calcaires reposent directement sur le granit, tantôt, au contraire, le calcaire compacte, en s'éloignant, passe aux schistes, aux talcs et enfin au terrain grani-

tique. Vers le 21° lat. N., les montagnes s'éloignent de la mer, de sorte que le granit ne commence à se montrer, d'après Burckhart qu'à l'E. de la Mecque ; dans la partie méridionale de l'Yémen, le littoral nommé Téhama, qui renferme les villes les plus riches de l'Arabie Heureuse, est dépourvu sur le rivage d'eaux potables ; mais à une lieue dans l'intérieur se trouvent des sources excellentes.

Les bords du golfe Persique sont formés essentiellement de calcaires coquilliers, néanmoins on y a signalé des roches d'éruptions, basaltiques, et autres. Les montagnes de l'Oman, tantôt calcaires, tantôt granitique, tantôt formées, comme celles qui environnent Mascate, de schistes micacés et de schistes à ardoises, renferment quelquefois des filons métalliques ; Wellsted y vit des galènes argentifères ; il y existe aussi quelques mines de cuivre, et peut-être des mines d'or, dans les montagnes qui continuent le Djebel-Akhdar.

La masse du plateau du Nedjd est formée, pour la plus grande partie, de terrains calcaires ; néanmoins, d'après M. Palgrave, on y rencontre, surtout à l'E. et au S., des pointes de granite, isolées ou entremêlées avec les roches calcaires. Le basalte, d'après le même auteur, ne s'y rencontre nulle part, ce qui constitue un contraste frappant avec d'autres régions, le Shomer, par exemple, où, au milieu des roches granitiques d'éruption, le balsate se présente avec toutes les formes bizarres ou pittoresques qui lui sont familières.

Ajoutons ici que le mont Sinaï, dont le sommet le plus élevé (cime Sainte-Catherine) atteint 2,480 mètres d'altitude, est formé par une pointe de granite à la base de laquelle on rencontre les grès.

Non loin de là, se trouvent les sources sulfureuses dites de Pharaon, dont la température dépasse, dit-on 50° centigr. M. Palgrave signale aussi (t. II, p. 139), près du petit village de Eyn-Nejm, dans le Hofhoff, district du Haça, des sources sulfureuses, utilisées contre les maladies de la peau, et certaines formes de paralysies.

Climat. L'Arabie, considérée relativement aux diverses conditions climatériques, présente de grandes analogies avec les contrées orientales et septentrionales de l'Afrique. Le sol, qui tantôt se développe en immenses plaines arides et stériles, où ne se rencontrent que de rares oasis, tantôt au contraire, s'élève pour former des chaînes de montagnes, entrecoupées de vallées plus ou moins riches en eaux, et plus ou moins heureusement orientées, se prête à toutes les variétés possibles de conditions météorologiques. Dans certaines vallées, la température varie de 15° ou 20° dans le courant de la journée, tandis qu'ailleurs, dans les lieux élevés, elle est presque stable. C'est ainsi qu'on rencontre, « dans la contrée montagneuse de l'Yémen, à l'E. de Loheia, et dans la chaîne qui borde la côte de l'Hedjaz, dans le pays d'Acyr, aussi bien que près de Taief, à l'E. de la Mecque, des plateaux dont la température froide et invariable était déjà connue du géographe Edrisi » (Humboldt, *Cosmos ;* trad. franç., t. II, p. 251). Sur les sommets les plus élevés, la pluie se change en neige, tandis que quelquefois, dans les vallées, le thermomètre monte à 40° à l'ombre, et même beaucoup plus haut, puisque, à Moka, la température maxima atteindrait, dit-on, quelquefois 54°.

La durée relative des saisons est très-inégale ; l'hiver est très-court, et l'été très long ; la saison des pluies, à la suite de laquelle le sol, dépourvu de végétation pendant une partie de l'année, acquiert une fertilité extrêmement précieuse, quoique passagère, revient périodiquement, à la même époque pour un même lieu, mais elle varie beaucoup selon les régions, sous l'influence sans doute des dispo-

sitions du terrain ; ainsi, tandis que sur le littoral de la mer Rouge, dans l'Hedjaz, les pluies commencent à tomber, d'abord sous forme d'orages, à la fin de décembre, pour cesser au commencement de mars ; dans certaines parties de l'Yémen, sur le même littoral, la saison des pluies commence en juin et finit en septembre; sur le golfe Persique, elle dure du 15 février au 15 avril ; dans les régions à l'Orient de l'Yémen, les pluies durent au contraire du 15 novembre au 15 février. Il arrive quelquefois que les pluies manquent totalement pendant une année entière. De pareilles irrégularités sont nécessairement suivies de disettes absolues.

Les seules observations précises et suffisamment multipliées qui aient été faites relativement à la température sont dues à M. Aubert-Roche ; on les trouvera consignées en détail dans son mémoire (*voy.* BIBLIOGRAPHIE) ; elles sont relatives au littoral de la mer Rouge, nous en extrayons les indications sommaires suivantes. Entre le 30° et le 21° de lat. N., c'est-à-dire depuis Suez jusqu'au S. de Djeddah, qui est le port de la Mecque, la température varie le matin de 6°,50 à 31°11 ; à midi, elle varie de 18°50 à 36°67 ; la température moyenne pour cette région est de 26°11. De 21° à 13° de lat. N., c'est-à-dire, de Djeddah au détroit de Bab-el-Mandeb, la température varie, le matin de 20° à 32°22, à midi de 22° à 43° ; la température moyenne est pour cette région de 32°50. Les plus fortes chaleurs ont lieu au mois de juillet, la température décroît assez régulièrement de juillet à décembre, et augmente peu à peu de janvier à juillet ; les mois de janvier et février sont les plus froids, néanmoins c'est pendant leur durée que la végétation, dans l'Hedjaz surtout, se développe avec le plus d'activité. On observe fréquemment, dans un même lieu, des changements très-brusques de température, causes de beaucoup de maladies, et que M. Aubert-Roche attribue, en partie, aux rosées si extraordinairement abondantes, qui inondent fréquemment le sol sur le littoral de la mer Rouge. Sur le golfe Persique, l'air de la côte est très-fréquemment chargé d'une si grande quantité de vapeur d'eau, que le corps est constamment couvert d'une abondante transpiration.

Certains vents, régnant périodiquement sur les côtes de l'Arabie, facilitent la navigation dans ces régions ; ainsi de janvier à mai, les vents d'E. amènent les vaisseaux de l'Inde qui retournent en juin-juillet. Dans le golfe Persique, les vents du N. O. règnent presque toute l'année, et sont remplacés, mais passagèrement, en novembre, décembre, janvier, par ceux du S. Souvent, dans les mois de juin et de juillet, éclatent des tempêtes violentes et fort dangereuses. Dans la mer Rouge, la mousson du N. O. règne de Suez à 250 kilom. en deçà du détroit de Bab-el-Mandeb, excepté pendant les trois derniers mois de l'année ; depuis la limite des vents N. O., ceux du S. E. règnent, excepté en juin-juillet-août, époque où ceux du N. O. vont jusqu'à Aden et même jusqu'à la limite de la mousson du S. O. dans l'Océan (Malte-Brun, *Géog.*, t. V, p. 89). Vers l'Yémen, le vent du S. E. qui règne, comme nous venons de dire, pendant neuf mois de l'année, est si violent, qu'il s'oppose à l'approche des vaisseaux. Le simoun, ou vent du désert, dont on a souvent exagéré les dangers, règne surtout entre Bassora, Alep et la Mecque.

FLORE. Le travail le plus important qui ait été publié sur la flore d'Arabie est dû à Forskall, l'infortuné compagnon de Niebuhr, dans son voyage d'exploration, exécuté en 1762-1763, travail que Niebuhr publia sur les notes de son compagnon. Mais les renseignements que nous pouvons y puiser sont loin d'être complets, parce que les voyageurs ne virent qu'une faible partie de l'Arabie, et que leurs observations ne durèrent que six mois, de la fin de décembre au commencement de juin. Aussi, Forskall lui-même a-t-il soin de nous avertir qu'il manque, dans

son catalogue, les plantes de la moitié de l'année. Mais, s'il ne nous est pas possible de décrire exactement et complétement la distribution géographique des plantes en Arabie, nous pourrons au moins donner une idée générale de la flore de la péninsule.

Bien qu'on rencontre en Arabie beaucoup de plantes de l'Inde et de la Perse, qui semblent avoir été de tout temps indigènes entre la mer Rouge et le golfe Persique, comme le cotonier, le tamarinier (*Tamarindus Indica* L.), et le figuier (*Ficus Ind.* L.) qu'on plante près des habitations pour les ombrager, le bétel, la canne à sucre, qu'on cultivait autrefois dans l'Yémen, etc., on doit regarder la flore d'Arabie comme se rapprochant davantage de celle de l'Afrique septentrionale; c'est surtout en étudiant les espèces salines ou grasses des prairies sablonneuses, les genres *Aloë*, *Euphorbia*, etc., qu'on est frappé de ce fait. On trouve encore en Arabie d'autres plantes plus spéciales à la flore de l'Inde, en outre de celles que nous avons déjà citées; mais, beaucoup d'entre elles ont été apportées par les banians, ou marchands indiens, lesquels, à l'époque du voyage de Forskall cultivaient seuls certaines espèces, comme *Momordica balsamica*, *Bunias Oriental.*, qu'il retrouva spontané, un *Cynanchum*, deux espèces du genre *Amaranthus*, etc. En résumé, la flore de l'Arabie se rapproche encore beaucoup de celle des régions tempérées, car les familles prédominantes paraissent être les *synanthérées*, les *crucifères*, les *légumineuses*, les *ombellifères* et les *graminées*.

Les *joncées* sont représentées par quelques espèces. Un *Panium* sert à couvrir les toits dans les régions méridionales; un *Juncus* est récolté pour la confection de nattes que l'exportation recherche.

Parmi les palmiers, nous citerons le dattier, le cocotier, le grand palmier à évantail. Sur les flancs des montagnes, dans des champs limités par des pierres qui soutiennent les terres, on cultive différentes céréales, les champs de *Triticum vulg.*, de *Hordeum vulg.*, alternent avec ceux de *Sorghum vulg.*, de blé de Turquie et de *Holcum durra*, partout où l'eau ne fait pas défaut.

Dans les jardins, Forskall reconnut un grand nombre de plantes, parmi lesquelles nous citerons: *Tamarindus Indica* L., *Raphanus sativus* L., *Portulaca oleracea* L., *Anethum graveolens* L., *Impatiens balsamina* L., *Mirabilis jalapa*, L., *Artemisia Pontica* L., *Punica granatum* L., *Phœnix dactylifera* L.; le *Sesamum Orientale* L., qui remplace, pour l'usage, l'*Olea Europæa* qu'on ne trouve plus; *Amygdalus Persica* L., *Prunus domestica* L., *Pyrus malus* L., *P. cydonia*; le figuier, l'oranger, l'amandier, l'abricotier, etc.; *Saccharum offic.* L., *Vicia faba* L., *Dianthus caryoph.* L., la rose de Jéricho (*Anastalica hieracunthica* Desf.), commune surtout dans l'Arabie Pétrée, etc. Plus rarement, on cultive d'autres espèces, en vue de l'utilité qu'on en tire; telles sont: *Nicotiana tabaccum* L., *Lavandula spica* L., *Medicago falcata* L., *Indigofera tinct.* L., *Rubia tinct.* L., *Lactuca sativa* L., *Papaver somniferum* L., etc. La vigne, bien que l'objet d'une culture peu importante, se rencontre dans toute l'Arabie. Mais, les deux plantes dont les Arabes sont le plus fiers, parce qu'elles constituent une partie de leurs richesses sont le baumier (*Balsamodendron gileadense* Kunth), bien plus fréquent dans l'Yémen que dans l'Hedjaz, qui atteint jusqu'à 5 mètres de haut, et dont on tire le baume de la Mecque; et le caféier (*Coffæa Arabica* T.), dont Loheia, Odeida et Moka font un très-grand commerce. La plante est spontanée en Arabie, mais on sait que la graine n'acquiert de saveur que par la culture qui exige beaucoup de soins.

Si nous en croyons M. Palgrave, les médecins arabes font, comme on le verra

plus loin, peu usage des médicaments empruntés au règne végétal; pourtant pendant son voyage, Forskall vit les indigènes faire usage de la sauge, d'une verveine (*Verbena capitata*), comme diurétique, d'une *Asclepias*, contre la rage, d'une euphorbe (*Euph. thymifolia* L.), comme purgatif; de la mauve, d'une aristoloche, contre la morsure des serpents, etc. Les contrées méridionales, surtout l'Hadramaut, fournissent à la matière médicale et à l'industrie la gomme, la myrrhe, le sang-dragon, l'aloès, etc.

Faune. La faune de l'Arabie, comme sa flore, tout en se rapprochant beaucoup de celle des régions tempérées, emprunte déjà un certain nombre d'espèces aux pays tropicaux.

Les singes y sont communs, surtout le *Cynocephalus hamadryas*, dans l'Arabie centrale, le *Macacus montanus*, dans les provinces du S., l'Hadramaut en particulier. Parmi les carnivores, le genre *Felis* est largement représenté. On y trouve la grande et la petite panthère; le lion ne dépasse guère le delta de l'Euphrate. On ne trouve plus de pachydermes, au delà de l'Arabie Déserte, limite inférieure du *sus scrofa*. L'antilope (*Antilope Arabica*), la chèvre, le mouton, représentent les ruminants qui sont, pour ainsi dire, personnifiés par le chameau, dont le dromadaire n'est qu'une variété plus propre à la course. Cette distinction entre le chameau et le dromadaire n'a pas toujours été bien clairement établie; ce sont, en définitive, un seul et même animal, « excepté, dit M. Palgrave, que le dromadaire est un chameau de haute race (*a high-bred camel*) et le chameau, un dromadaire de race inférieure (*a low-bred dromadery*) » (*op. cit.*, t. I, p. 324). Mais, c'est surtout de l'excellence de leurs races de chevaux que les Arabes sont le plus fiers. Les meilleurs chevaux viennent du Nedjd, qui est déjà appelé Omn-el-Bel, la mère des chameaux. Signalons encore une espèce de grands ânes, d'un prix élevé ordinairement, et qui marchent au moins aussi vite que les chameaux. Parmi les oiseaux, qui sont très-nombreux, nous citerons l'autruche, qu'on chasse à travers le désert.

Les sauterelles ravagent quelquefois ou même détruisent complétement les récoltes; elles viennent, dit Burckhardt, « invariablement de l'Est... Le Nedjd est particulièrement exposé à leurs ravages; elles s'y montrent quelquefois en si prodigieuse quantité qu'après avoir anéanti la récolte, elles pénètrent par milliers dans les habitations, et dévorent tout ce qu'elles peuvent trouver, même le cuir des outres » (*op. cit.*, t. III, p. 344).

Habitants. L'ensemble de la population de l'Arabie peut comprendre environ douze millions d'habitants, dont au moins dix millions sont de race arabe. Ceux-ci, indépendamment de toutes distinctions basées sur la nationalité, la race, la langue, etc., se partagent en deux classes distinctes: les Arabes nomades ou Bédouins et les Arabes sédentaires. Les Arabes nomades se regardent comme les conservateurs des saines et glorieuses traditions de leur race; ils ont la plus grande répugnance pour les villes, qu'ils regardent comme malsaines, et en général pour toute installation fixe, qui limiterait la liberté de leurs allures. Ils méprisent les habitants des villes qu'ils regardent comme dégénérés, parce qu'ils se sont soustraits à des habitudes et à des coutumes conservées à peu près intactes par les nomades depuis la plus haute antiquité. Il est utile d'établir une distinction, particulièrement dans les régions N. O. de l'Arabie, entre les Arabes qui, tout en refusant de s'abriter sous des demeures fixes, campent néanmoins pendant toute l'année autour des villages, et les tribus qui, complétement nomades et indépendantes pendant une partie de l'année, se contentent de s'approcher en

été des villes et des villages entourés de culture et de s'y retirer pour un certain temps.

Jusqu'à ce jour, les voyageurs qui ont exploré l'Arabie ou plutôt les côtes arabiques, observant d'une part les populations des villes riveraines plus ou moins mêlées à des étrangers, plus ou moins avilies par les bassesses inséparables des relations commerciales, les influences corrosives de la religion de Mahomet ; de l'autre, les Bédouins qui sans cesse y font étalage de leur fierté, de leur noble indépendance, de leur généreuse hospitalité, ont accepté sans une critique suffisante les assertions de ces derniers. Aujourd'hui, après les dernières explorations du Nedjd, celle surtout de M. Palgrave, il n'est pas possible de conserver cette opinion. Le savant voyageur s'est lui-même, peut-être, laissé entraîner un peu loin, dans un sens opposé, lorsqu'il réclame, en faveur du Sémite, des dispositions natives pour les sciences pratiques aussi marquées que chez l'Aryen, et quand il mesure la distance qui sépare le Bedouin du Sémite citadin, par celle qui distingue le parfait gentleman du highlander le plus inculte. Néanmoins, il a clairement et judicieusement compris les bases du problème. A l'origine, un peuple, avec ses tendances naturelles instinctives, ses caractères spéciaux, s'est trouvé placé, en Arabie, en face de conditions complétement dissemblables, opposées. Ici le désert, rendu partiellement habitable par de rares oasis, quelques maigres pâturages, de chétives ressources fournies par les produits du sol, a forcément amené la vie nomade, laquelle a développé les qualités et les vices qui en sont inséparables : la fierté, une certaine noblesse dans l'indépendance, l'hospitalité réciproque, mais aussi le penchant irrésistible au vol, la ruse, l'ignorance, la mauvaise foi, le manque de respect pour la vie de l'étranger qui est presque nécessairement regardé comme un ennemi. Là, au contraire, une nature toujours moins ingrate, fertile, quelquefois très-riche et très-brillante, comme dans certains cantons du Djôf, du Nedjd, par exemple, ou dans l'Oman, a favorisé le développement du bien-être matériel, d'une certaine éducation morale, d'une civilisation matérielle et intellectuelle relativement bien supérieure, mais limitée pourtant par l'isolement, l'influence des superstitions religieuses, des dogmes de l'islam, et sans doute aussi par une certaine infériorité de race.

L'Arabe a ordinairement le corps maigre, élancé, la constitution sèche, les saillies musculaires peu marquées ; les membres grêles, la peau brune, les cheveux extrêmement noirs, le visage ovale, le profil à peu près droit, la bouche mince, les yeux noirs. Il a, dit M. Aubert-Roche, « les mouvements lents, avec des accès de vivacité. » Il est très-sobre, ne fait souvent qu'un seul repas par jour, et peut se contenter de 200 ou 250 grammes d'aliments pour vingt-quatre heures. Dans l'état normal, dit le même auteur, la respiration est faible, le pouls rapide, mou, dépressible, le sang peu plastique, les digestions peu actives, les sécrétions presque nulles, les fonctions génitales assez développées. Ce portrait s'applique à tous les Arabes ; à part des différences provenant des influences hygiéniques, diététiques ou d'autres causes plus importantes sur lesquelles nous allons revenir. Aussi, M. Aubert-Roche, qui a observé la belle santé et la constitution nerveuse pure des Arabes bédouins de l'Arabie Déserte, observe qu'ils diffèrent déjà quelque peu de ceux du Sinaï. « Les femmes, ajoute-t-il, m'ont semblé plus robustes que les hommes, ou plutôt elles ont des formes plus arrondies ; chez elles le tempérament nerveux est contre-balancé par un léger développement du tissu cellulaire. » Les Bédouins, qui vivent sous des tentes, ou habitent de misérables huttes, où ils couchent sur le sol, qui se nourrissent rarement de viandes, ont plutôt le tempé-

rament nerveux-bilieux que le tempérament nerveux-sanguin des Arabes sédentaires. Dans le Nedjd, au contraire, M. Palgrave, qui a exercé la médecine à Riad, pendant quelque temps, pour justifier son déguisement, a observé tous les inconvénients du tempérament lymphatique exagéré, la diathèse scrofuleuse, et toutes ses manifestations.

Indépendamment des Arabes, qui forment, comme nous l'avons dit, à peu près les 7/8 de la population de l'Arabie, on y rencontre encore un assez grand nombre de Juifs, d'Indiens, connus sous le nom de Banians, et enfin de nègres. Les nègres habitent non-seulement dans les villes de la côte, mais aussi dans le Djôf, le Shomer, le Kacim, et tout le Nedjd. Partout, d'après M. Palgrave (t. I, p. 452), on les trouve à l'état d'esclaves dans les maisons riches, où ils vivent heureux et bien portants, mais ne jouant aucun rôle, ni politique ni même civil, dans la société arabe.

Abstraction faite de ces infiltrations étrangères dans la population de la péninsule, doit-on rattacher tout le reste à une seule souche? Est-il entré plusieurs éléments dans l'ethnographie de l'Arabie? Il y a là un problème que la science n'a pas encore pu résoudre; néanmoins quelque vagues que soient les données des auteurs et des voyageurs, elles suffisent pour révoquer en doute la parfaite unité de la population de l'Arabie, même au point de vue physique. « J'ai remarqué, dit M. de Pagès, en parlant des Arabes qui habitaient entre Bassora et Damas, « que les Arabes du milieu du désert avaient les cheveux crépus et à peu près de même nature que ceux des nègres (Prichard, t. I, p. 198). Prichard ajoute : La peau, chez les Arabes de la côte de l'Yémen est généralement d'un jaune tirant sur le brun, couleur qui évidemment est naturelle à la race et ne vient pas d'un mélange avec les Africains (*ibid.*). » Les habitants des environs de Yambo dirent à Bruce que parmi eux se trouvaient des hommes dont les cheveux étaient roux et les yeux bleus (*Ibid* , t. I, p. 203). Cela nous explique les différences dans la description du type arabe. Tandis que, d'après l'opinion qui semble le mieux en accord avec l'observation, nous avons décrit l'Arabe comme ordinairement mince, grêle, élancé, avec des formes peu dessinées; nous trouvons dans Prichard (*op. cit.*, t. I, p. 201), l'appréciation suivante : « Le système musculaire ou locomoteur est *fortement prononcé, et se dessine sensiblement sous la peau :* ses fibres sont d'un rouge foncé, fermes et très-élastiques, ce qui explique la force et l'agilité de ce peuple. » C'était l'opinion du baron Larrey, qui observait, avec la préoccupation peut-être préconçue d'y trouver le type le plus parfait, le prototype de l'humanité. Il y a donc là un problème sérieux et difficile à résoudre, nous ne ferons qu'en esquisser les contours.

Si nous consultons les Arabes eux-mêmes, nous trouverons que longtemps déjà avant l'islamisme, et d'après des opinions puisées dans la géographie biblique, ils faisaient remonter leur race à deux souches; ils regardaient les habitants du nord de l'Arabie comme descendants d'Ismaël, tandis que ceux du midi avaient pour aïeul Iaktan (Kahtan) dont le petit-fils fut Himyar (de là le nom d'Himyarites, *Homeritæ* des anciens). M. Palgrave, qui admet cette distinction, sans s'expliquer à ce propos d'une façon suffisamment explicite, dit, en parlant d'un certain point du Nedjd : « A cet endroit de l'Arabie, son centre géographique, commence, à proprement parler, le mélange de la famille Kahtanique (Joctanide) avec la famille Ismaélitique, et avant d'avoir pénétré bien loin au S. et à l'E., nous verrons la première prédominer, et en définitive exclure totalement la dernière. C'est la famille Kahtanique, ajoute-t-il, qui fournit le lien entre l'Arabe et l'Abyssin, tendant

la main, à droite, aux races blanches et belles (*fair*), et à gauche aux races brunes et noires. » Cette dernière conclusion, qui rappelle les tentatives de Lepsius pour relier les différentes variétés de l'espèce humaine entre elles, semblera prématurée, pour ne pas dire plus ; et les études anthropologiques ne la justifient pas. Néanmoins, il est incontestable que de nombreuses analogies de toute espèce relient l'Arabie méridionale à l'Éthiopie ; et c'est avec grande raison que M. Renan a pu dire : « L'Abyssinie au point de vue de la linguistique et de l'ethnographie est inséparable de l'Arabie méridionale » (*Lang. sém.*, p. 317). Mais, ces analogies tendent, du même coup, à séparer l'Yémen de l'Arabie septentrionale. Ce sont les découvertes faites par M. Fresnel, d'inscriptions nombreuses dans le pays de Saba, etc., qui ont donné une physionomie scientifique à des inductions que les savants avaient souvent pressenties. L'étude d'un ancien dialecte himyarite qu'il nomma *ekhili*, c'est-à-dire noble, très-notablement différent de l'arabe, très-rapproché du ghez ou éthiopien, ouvrit la voie aux études et aux recherches, et amena peu à peu les savants à l'hypothèse d'une population, dite Coushite par quelques auteurs, comprenant les deux côtes de la mer Rouge au S., et à laquelle en Arabie, se serait superposée la race Joctanide. D'autres savants, Lassen, dans ses études comparées sur les Narikas du Malabar et les Sabéens, le baron d'Eckstein, dans ses vues ingénieuses sur les Coushites, ont essayé de rattacher cette race première à une population venue de l'Inde méridionale ; mais nous ne voulons pas nous laisser entraîner trop loin sur ce terrain encore trop hypothétique. On trouvera d'ailleurs la question fort bien exposée dans le livre de M. E. Renan sur les langues sémitiques (l. IV, c. I). Disons, pour terminer, que la découverte récente de monuments faussement dits celtiques, introduit un élément historique nouveau dans la question de l'ethnographie de cette intéressante contrée.

Pathologie, Médecine. Le climat de l'Arabie est extrêmement variable ; et le degré de salubrité des différentes régions change nécessairement avec les conditions climatériques ; les contrées intérieures, le Djôf, le Shomer, le Nedjd, etc., présentent, sous ce rapport, à l'observateur, un champ d'études qui s'éloigne beaucoup de celui offert par les provinces voisines des côtes. Ajoutons à cela que l'Arabie, dont les villes saintes attirent périodiquement des masses énormes d'étrangers, offre, par là même, des conditions d'insalubrité temporaire dont les pernicieux effets ne retentissent que trop souvent au dehors.

Les côtes de l'Arabie sont tout particulièrement malsaines. Sur la mer Rouge, depuis environ le 25° de latitude, au N. duquel la côte presque dépourvue de plage est assez bénigne, jusqu'au détroit de Bab-el-Mandeb, les côtes, où se rencontrent pourtant quelques localités exceptionnellement salubres, sont des plus meurtrières. Dans l'Hedjaz, une large plage, brûlée par le soleil, sans eau, et par conséquent sans végétation, l'usage d'aliments de mauvaise qualité, l'inobservance des règles hygiéniques les plus nécessaires, expliquent la fréquence et la gravité des maladies qui déciment la population : fièvres, diarrhées, dysentéries, maladies rhumatismales, ulcères, etc. Ces conditions détestables se retrouvent, mais avec un degré encore plus marqué, plus au S. et dans la région dite le Téhama, où cependant on rencontre quelques localités salubres. Sur le golfe Persique, dans le Haça, nous retrouvons les conditions climatériques et les maladies du littoral de la mer Rouge.

Dans le Nedjd, au contraire, et en général dans les régions intérieures de l'Arabie, l'aspect change, et on se trouve en face d'une constitution médicale toute différente ; les fièvres intermittentes disparaissent, la fièvre typhoïde, le typhus y

sont inconnus et font place à une autre série de maladies. M. Palgrave a cru pouvoir dire : « Le plateau central de l'Arabie tout entier, comprenant l'espace limité par le Djebel-Toweyk à l'E., le Wadi-Dowasir au S., la limite du désert, ou la route des pèlerins à l'O., le Nefood, au-dessus du Djebel-Shomer au N..., est un des pays les plus salubres du monde, et par conséquent un des moins riches en variétés nosologiques » (*op. cit.*, t. II, p. 27).

Il y a pourtant, dans les régions côtières, un certain nombre de villes relativement saines. Djeddah, dans l'Hedjaz, et après elle Hodeïda, dans l'Yémen, passent pour les moins insalubres. A Djeddah, l'atmosphère est constamment humide, même pendant les plus grandes chaleurs, tandis qu'à la Mecque, qui n'en est guère éloignée, l'air, au rapport de Burckhardt, est toujours très-sec. Médine, entourée de mares stagnantes, d'où s'échappent sans cesse des exhalaisons méphitiques, est ravagée par des fièvres intermittentes, aussi la mortalité annuelle y est-elle très-considérable ; Burckhardt l'évalue à douze cents décès par an, pour une population de quinze à vingt mille habitants.

Avant de passer en revue les principales maladies de l'Arabie, donnons, en quelques mots, une idée de leur caractère général. Sous l'influence du climat, les maladies, en Arabie, non-seulement chroniques, mais même aiguës, pourvu qu'elles se prolongent au delà de deux ou trois semaines, revêtent presque inévitablement un caractère adynamique, dont les symptômes ont besoin d'être combattus aussitôt qu'ils apparaissent, ou même prévenus par l'emploi de moyens appropriés : toniques, amers, etc. Ce fait a été signalé et judicieusement apprécié par A. Petit, dans son *Mémoire sur les maladies de l'Arabie* (*voy.* BIBLIOGRAPHIE). Cette tendance à l'adynamie, qui commence à agir dès le début des affections, et qui est tellement forte qu'elle détermine, après quelques jours, si on ne s'y oppose, l'œdème des extrémités, explique l'absence souvent complète de fièvre traumatique après les blessures et les opérations chirurgicales ; elle explique de même la prompte cicatrisation des plaies les plus étendues, qui presque toujours guérissent par première intention. Il ne faut pas chercher ailleurs le motif qui, dès le moyen âge, rendait les Arabes si hardis dans l'opération de la pierre, puisque M. Petit nous dit que « la plaie qui résulte de la taille guérit radicalement en cinq ou six jours, et que le cours de l'excrétion urinaire se rétablit dès le lendemain » (*l'Expérience*, 1839, t. IV, p. 267).

Les fièvres intermittentes, rémittentes, ou continues, sont extrêmement communes sur les côtes de l'Arabie, spécialement dans l'Hedjaz, à Médine, où leur développement est favorisé par les marais qui environnent la ville ; elles prennent souvent le caractère épidémique. A la Mecque, où, à certains moments de l'année, la température est étouffante, Burckhardt eut occasion d'en observer tous les types, ainsi qu'à Djeddah où il crut remarquer que la fièvre subcontinue, qui revêt la forme putride, était contagieuse. Nous avons dit plus haut que les fièvres sont très-rares dans le Nedjd ; mais, dit M. Palgrave, quand on descend des plateaux du Nedjd vers le Haça, on retrouve les maladies inconnues dans le Nedjd, les fièvres intermittentes, pernicieuses, typhoïde, etc., sous forme endémique et épidémique. Presque partout, c'est à l'époque de la saison des pluies que les fièvres se manifestent avec le plus de fréquence et le plus de gravité. Quelquefois, les fièvres revêtent les caractères particuliers à ces accès pernicieux, et d'une violence extrême, qui frappent particulièrement les indigènes, et connus sous le nom de Nédad, sur le littoral africain.

Les fièvres éruptives sont fréquentes dans toute l'Arabie ; mais la variole est,

de toutes les manifestations morbides, la plus commune ; les Arabes l'ont connue de toute antiquité ; Burckhardt dans son voyage fut témoin des ravages qu'elle exerçait sur les côtes, et M. Palgrave en a constaté la présence dans toutes les régions intérieures. Depuis longtemps, les Arabes opposent à cette maladie l'inoculation, qui se pratique encore aujourd'hui. La vaccine, admise depuis longtemps déjà en Syrie a été importée par des Syriens de Damas, dans le pays de Djôf ; le souverain actuel du Djebel-Shomer, pays situé entre le Djôf et le Nedjd, en a autorisé et même encouragé l'importation dans ses États, mais, les fanatiques Wahabites ont jusqu'ici gardé tous leurs préjugés contre elle, et n'en ont pas permis l'importation. M. Palgrave observa aussi fréquemment la scarlatine dans le Nedjd. Le même auteur pense que la peste, qui, en dépit des croyances musulmanes, envahit le sol sacré, et détruisit, en 1815, pendant le séjour de Burckhardt, la sixième partie de la population de Djeddah et de la Mecque, n'a jamais paru sur les hauteurs du Nedjd.

La dysentérie revêt, sur les côtes arabiques, la forme suraiguë, elle est souvent mortelle en quarante-huit heures ; elle frappe sans distinction les indigènes et les étrangers, acclimatés ou non ; dans le Nedjd, où elle est fréquente, les indigènes n'ont à lui opposer aucun remède efficace, l'opium lui-même étant inconnu aux Arabes, comme médicament ; ils n'ont aucune idée du régime approprié à ce mal, si souvent suivi, disons-nous, d'une terminaison promptement fatale.

M. Aubert-Roche avait noté, sur les côtes de la mer Rouge, la fréquence de la dyspepsie, et surtout d'une forme avec prédominance de symptômes pituiteux et anorexiques. M. Palgrave a fait dans le Nedjd la même remarque ; il note, comme extrêmement fréquents, la dypepsie et la gastrite chronique, et même l'ulcère de l'estomac ; à l'en croire, une femme sur six succomberait aux conséquences de l'ulcère de l'estomac (hémorrhagie, anémie, perforation, etc.) ; une assertion aussi absolue aurait besoin d'être confirmée par les recherches anatomo-pathologiques. Burckhardt avait aussi signalé la fréquence des *obstructions* et des tumeurs de l'estomac, dans son chapitre sur les maladies des Bédouins (t. III, p. 66-71). M. Aubert-Roche a noté l'hépatite comme se rencontrant assez fréquemment sur les bords de la mer Rouge.

Le choléra, ce fléau d'importation indienne, qui avant d'envahir l'Europe, renouvelle et décuple son effrayante puissance de destruction, dans les affreuses conditions hygiéniques où se trouvent les pèlerins et les villes saintes qu'ils encombrent, ainsi que leurs environs, où ils semblent multiplier comme à plaisir les foyers de miasmes pestilentiels, le choléra n'épargne pas l'Arabie intérieure ; vers 1854, et peut-être déjà auparavant, il envahit le Nedjd dont la population fut décimée. A Riad, ville capitale du pays, un tiers de la population périt. Tous les districts furent visités par le fléau, à part le Sédeyr qui dut à son altitude exceptionnelle d'échapper au ravage. L'épidémie prit-elle naissance pendant le passage des caravanes allant de l'Inde au tombeau du Prophète, ou rayonna-t-elle du foyer qui entoure la Mecque ? S'il faut en croire les habitants du Nedjd, qui racontent que la maladie leur vint du côté de l'Égypte, la seconde hypothèse serait la vraie.

Pendant le séjour de M. Palgrave, c'est-à-dire, dans les années 1862 et 1863, une nouvelle épidémie cholérique sévit sur la ville de Riad ; elle fut moins meurtrière que la précédente, quoique aucune mesure hygiénique rationnelle n'ait été prise, ni pour prévenir ni pour arrêter le fléau. On trouvera ailleurs une étude complète des épidémies cholériques et du rôle que joue l'Hedjaz dans la diffusion de leurs terribles effets (*voy.* Choléra).

Les trois diathèses, scrofuleuse, herpétique et rhumatismale, se rencontrent sous toutes leurs manifestations dans l'Arabie, mais avec une inégale fréquence. Tandis que les deux dernières ont pour domaine l'Arabie entière, la diathèse scrofuleuse semblerait plus particulièrement confinée dans l'intérieur; les maladies qui en dépendent se montrent sous les formes les plus graves dans les districts méridionaux du Nedjd. Là, M. Palgrave observa de nombreux cas d'engorgements glandulaires, d'affections osseuses de la colonne vertébrale, de déformations, etc. Pourtant, dans le Nedjd, la phthisie pulmonaire est rare; c'est sur les organes abdominaux (*abdominal phthisis*), dit M. Palgrave, que se portent les premiers et les principaux symptômes de tuberculisation.

Quant aux maladies de la peau, elles sont extrêmement communes en Arabie, « depuis le lupus exedens, jusqu'au simple impetigo. » (Palgrave, *op. cit.*, t. II, p. 33). La lèpre y est très-fréquente, sous deux formes dont aucune ne répond à celle décrite dans la Bible. La forme ulcéreuse est commune dans les lésions cutanées; l'une d'entre elles, l'ulcère serpigineux, particulièrement connue en Arabie, sous le nom de *plaie de l'Yémen*, et qui se retrouve ailleurs sous d'autres noms, est surtout répandue depuis Aden jusqu'à Yambo, et au N. de cette ville où elle devient de plus en plus rare, et dans les provinces voisines du golfe Persique. Les affections et en général les causes adynamiques favorisent spécialement cette forme d'ulcère, qui peut apparaître à la suite de la moindre égratignure. Les ulcères des jambes sont très-communs dans toute la péninsule, mais, nulle part comme dans l'Yémen, et surtout dans les environs de Confondah; ils ont une tendance presque inévitable à revêtir le caractère serpigineux.

La peau est aussi le siége favori des affections parasitaires; car, il est remarquable qu'en Arabie, les entozoaires, y compris le tænia, soient très-rares. Indépendamment de la gale, très-commune partout, nous citerons le dragonneau (ver de Guinée ou ver de Médine), qu'on rencontre surtout dans l'Arabie Pétrée et l'Hedjaz.

C'est sous toutes ses formes que la diathèse rhumatismale, favorisée par les variations brusques de température, l'humidité extrême de beaucoup de localités, les conditions hygiéniques mauvaises, accable les Arabes. Les affections cardiaques, nées des rhumatismes, avec leurs tristes conséquences; les hydropisies, etc., ont semblé très-fréquentes à M. Palgrave; ainsi que la sciatique, le lombago, les névralgies de toutes sortes. Il signale aussi la fréquence de l'asthme sur les plateaux élevés du Nedjd.

La syphilis, à tous les degrés, est extrêmement répandue dans l'Arabie entière. M. Palgrave l'a observée constamment dans toute l'Arabie intérieure; Burckhardt remarqua, pendant son voyage, qu'elle était relativement bien plus rare chez les Anezé (nomades) que chez les autres tribus, et notamment chez les sédentaires des villes côtières. Le traitement en est généralement fort mal prescrit et fort mal suivi, quoique les Arabes connaissent l'action du mercure qu'ils administrent à l'état de sulfure, ou *cinabre*.

L'ophthlamie, dont il serait aisé de diminuer considérablement les pernicieux effets, à l'aide d'une prophylaxie simple et à la portée de tous, est pour les Arabes un véritable fléau. Non moins commune chez les habitants des villes, où Burckhardt lui attribue pour cause, avec raison sans doute, l'habitude de coucher sur les terrasses des maisons, que chez les nomades du désert, chez lesquels l'action du soleil, de la poussière, etc., vient mettre en activité des causes constitutionnelles, elle n'est chez les uns ni les autres, l'objet d'un traitement; aussi a-t-elle souvent

les résultats les plus désastreux. M. Palgrave croit ne pas exagérer en disant qu'un adulte sur cinq est atteint de ce mal ou en porte les traces. L'amaurose, la cataracte, et surtout l'inflammation granuleuse de la conjonctive, laquelle rappelle ce que M. Palgrave dit de la diathèse scrofuleuse prédominante dans le Nedjd, en un mot toutes les maladies des yeux, affligent cruellement les Arabes. C'est dans le Haça, où les exagérations du tempérament lymphatique commandent moins les manifestations nosologiques, que l'ophthalmie, sans disparaître, semble se montrer le plus rarement, et revêtir les formes les plus bénignes.

La rage est connue dans l'Arabie tout entière. Ajoutons, en terminant, que M. Palgrave observa très-fréquemment l'apoplexie ou les paralysies qui lui succèdent.

Médecine des indigènes. Les notions médicales actuelles des Arabes sont extrêmement restreintes ; elles ont leur source dans les restes de leur antique connaissance des médecins grecs, qui ne leur parvinrent en partie qu'à l'aide des traductions syriaques (E. Renan, *de Philosophia peripatetica apud Syros*, Paris, 1852). A ces débris d'une érudition disparue se sont mêlées les pratiques superstitieuses qui remplacent toujours la véritable science, quand celle-ci manque. Il est vrai, selon la remarque de A. de Humboldt, que « Mahomet, et Aboubekr vivaient à la Mecque en relations d'amitié avec des médecins qui s'étaient formés par les leçons des Grecs, et dans l'école célèbre qu'avaient fondée les Nestoriens, à Édesse en Mésopotamie ; » il est vrai aussi qu'en Perse, les Arabes purent recueillir « les connaissances répandues par les moines et les philosophes platoniciens émigrés après les persécutions de Justinien » (*Cosmos*, t. II, p. 257-258) ; néanmoins leur pratique n'a fait aucun progrès, et n'a été en rien régénérée par l'islamisme.

Leur matière médicale semble extrêmement réduite. En dehors de la saignée, à laquelle ils recourent rarement, ils n'emploient guère que le soufre, les sulfures d'arsenic et de mercure, parmi les remèdes minéraux ; la coloquinte, le séné, et quelques autres plantes citées plus haut, parmi les remèdes empruntés aux végétaux ; quelquefois, ils usent du datura stramonium dans l'asthme ; d'autres fois c'est dans un but criminel qu'ils recourent à la même substance. Mais leur moyen héroïque, celui dont ils font réellement un usage effrayant, c'est le cautère actuel ; ils y recourent presque en toute circonstance ; c'est ainsi que les affections du cœur, la pleurésie, etc., sont traitées par de violentes cautérisations au fer rouge, de presque toute la poitrine ; qu'ils brûlent le cuir chevelu, chez les fous, les épileptiques ; qu'ils cautérisent les choréiques, les rhumatisants, etc. Ils soignent les hémorrhoïdes, très-fréquentes chez eux, par l'extirpation qu'ils pratiquent avec la plus grande hardiesse ; nous avons dit qu'ils ignorent l'usage de l'opium comme médicament ; ils ne connaissent pas plus le quinquina, et ils administrent contre la fièvre, en décoction, uue plante très-amère, nommée schiah. Dans les cas rares où ils ont à combattre la présence du tænia, ils s'adressent à l'écorce de grenadier.

Il nous faut ajouter, d'après M. Palgrave, quelques mots relativement à une tribu errante, dite des Arabes Solibahs, indifférents aux événements politiques, comme aux questions religieuses, grands chasseurs d'autruche et de gazelle, exerçant la médecine partout où ils passent, et jouissant, dans le peuple, d'une grande réputation. Leurs connaissances nous semblent puisées aux mêmes sources que celles des médecins arabes ; car l'opération de la pierre, celle de la thoracentèse, etc., qu'ils passent pour savoir exécuter, sont celles que les Arabes ont toujours connues. Ils ont, bien plus souvent que les médecins ordinaires, recours aux médicaments empruntés au règne végétal. G. Lietard.

Bibliographie. — Michaelis. *Recueil de questions proposées à une société de savants, qui, par ordre de Sa Majesté danoise, font le voyage de l'Arabie.* Traduit de l'allemand Amsterdam, 1774, in-4°. — Niebuhr. *Description de l'Arabie, d'après les observations et recherches faites dans le pays même.* Paris, 1779. 2 vol. in-4°, cartes et planches. — Forskall (P.). *Flora Ægyptiaco-Arabica, sive descriptiones plantarum quas per Ægyptum inferiorem et Arabiam felicem detexit et illustravit Petrus Forskall.* Havniæ, 1775. Suivi de : *Descriptiones animalium, avium, amphibiorum, piscium, insectorum, vermium quæ in itinere Orientali observavit Petrus Forskall, post mortem auctoris edidit Carsten Niebuhr. Adjuncta est materia medica kahirina, atque tabula maris Rubri geographica.* Havniæ, Molleri, 1775, in-4° — Burckhardt. *Voyages en Arabie, contenant la description des parties du Hedjaz regardées comme sacrées par les musulmans.* Traduit de l'anglais par Eyriès. Paris, Bertrand, 1835, 3 vol. in-8°. — (Le scheikh Mansour Vincenzo). *Histoire du seyd Saïd, sultan de Mascat, avec une notice sur les pays et les peuples qui entourent le golfe Persique.* In *Nouvelles annales des voyages*, t. IX. — E. J. D. L. *Notice géographique sur le pays de Nedjd.* Paris, 1823. — Tamisier (Maurice). *Voyage en Arabie, séjour dans le Hedjaz, campagne d'Assir.* Accomp. d'une carte. Paris, 1840, 2 vol. in-8°. — Welsted (J. R.). *Travels in Arabia.* London, 1838, 2 vol. in-8°, cartes et planches. Le même en allemand, Halle, 1842, traduit par Rödiger. — Ritter. *Die Erdkunde im Verhältniss zur Natur und zur Geschichte des Menschen, oder allgemeine vergleichende Geographie.* etc. In-8°, t. XII, XIII, XIV. *Die Halbinsel Arabien*, 1846-1848. Berlin, édit. Reimer. — *Encyclopédie* d'Ersch et Gruber, art. *Arabie.* — Petit. *Maladies de l'Arabie et plaie de l'Yémen.* In *Revue méd.* 1839, t. IV, et *l'Expérience*, octobre 1839. — Aubert-Roche. *Essai sur l'acclimatement des Européens dans les pays chauds.* In *Ann. d'hyg. publ.*, 1845, t. XXXI, XXXII, XXXIII, XXXIV. — Ritter. *Die geographische Verbreitung einiger caracteristischen arabischen Producte.* Berlin, 1847. — Reinaud. *Géographie d'Aboulféda.* Traduit de l'arabe en français, et accompagnée de notes et d'éclaircissements. Paris, 1848. — Palgrave (Gifford-William). *Notes of a Journey from Gaza, through the Interior of Arabia, to El-Kati on the Persian Gulf, and thence to Omân in* 1862-63. In *Procedings of the Roy. geographical Society*, vol. VIII, n° 3, p. 62, 82. — Du même. *Narrative of a year's Journey through Central and Eastern Arabia* 1862-63. 2 vol. in-8° avec cartes, 1865. — Du même. *Observations made in Central, Eastern and Southern Arabia, during a Journey through that Country in* 1862 *and* 1863. In *Journ. of the Roy. Geographical Society*, vol. XXXIV, p. 111-154 ; 1865. — Beadger (Rév. G. P.). *Communication on M. Palgraves Paper.* In *Procedings of the Roy. Geogr. Society*, vol. VIII, n° 3, p. 97-105. — Wetzstein. *Nord-Arabien und die Syrische Wüste, nach den Angaben der Eingebornen.* In *Zeitschrift für allgemeine Erdkunde*, n°s 139 à 145 ; 1865. t. XVIII, p. 1-47 ; 241-282 ; 408-498. — Guarmani. *Itinéraire de Jérusalem au Nedjd septentrional.* In *Bull. de la Soc. de géogr. de Paris*, 1865, p. 241-291 ; 486-521. — Pelley (lieut.-colonel Lewis). *Visit to the Wahabee Capital of Central Arabia.* In *Procedings of the Roy. Geograph. Soc.*, vol. IX, n° 6, 1865, p. 293-296. V. la trad. de la note du colonel Pelley dans l'*Année géographique* de M. Vivien de Saint-Martin, 1866, p. 138-139. — Renan (E.). *Histoire générale des langues sémitiques.* Paris, Impr. impér., in-8°, passim. — Fresnel (F.). *Géographie de l'Arabie.* In *Nouveau Journal asiatique*, 1840, t. X, p. 83-96 ; 177 et seqq.

G. L.

ARABINE. L'arabine forme la presque totalité de la gomme arabique. Elle constitue avec la cérasine et la bassorine les principes immédiats de toutes les gommes (*voy.* Gomme). T. G.

ARABIQUE. *Voy.* Gomme.

ARACA ou **A.-IBA.** *Voy.* Goyavier.

ARACACHA ou **ARRACACHA.** On a beaucoup parlé en Europe, il y a une vingtaine d'années, de cette Ombellifère de Santa-Fé-de-Bogota, dont la racine charnue pouvait servir aux mêmes usages alimentaires que la pomme de terre, — ce que nous n'examinerons pas ici, — et qui devait rendre de grands services aux convalescents, aux personnes dont l'estomac est faible ou malade, à cause de la grande facilité avec laquelle cette racine, bouillie ou cuite sous la cendre, est susceptible d'être digérée. Dans plusieurs districts de la Colombie, on en prépare en outre une liqueur alcoolique, considérée comme un bon stomachique. Alcedo l'a fait connaître le premier en Europe, d'après Mérat et Delens (*Dict.*, I, 376), par ce qu'il en a écrit dans le *Diccion. geogr.-pol. de las Indias*. Humboldt et Bonpland

l'observèrent dans son pays natal. A. P. De Candolle, Soulange-Bodin et Guillemin l'ont étudiée en Europe, ont tenté de l'y cultiver et de l'y vulgariser, et ont publié sur elle des mémoires spéciaux. Mais c'est surtout M. Goudot qui a éclairé l'Académie des sciences sur la possibilité d'introduire en France la culture régulière de l'*Aracacha*. M. Boussingault, dans le rapport qu'il a présenté sur le travail de M. Goudot, a fait connaître que cette plante, appelée *Apio* par les Espagnols d'Amérique, à cause de sa ressemblance avec l'Ache, était probablement originaire des Andes de la Nouvelle-Grenade ; que de là elle s'était étendue au delà de l'équateur jusqu'aux Andes de Popayan et de Tundunimarca, au Chili et au Pérou. Ses racines pèsent jusqu'à cinq ou six livres ; elles sont riches en fécule et contiennent de l'albumine végétale; mais on y trouve relativement plus d'eau que dans les tubercules des pommes de terre. C'est à l'expérimentation qu'il faut demander aujourd'hui quelle sera la valeur réelle, au point de vue médical et économique, de cette plante tant vantée, il y a quelques années, et aujourd'hui à peu près oubliée en Europe. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'elle appartient à la famille des Ombellifères, où Bancroft l'a élevée au rang de genre, sous le nom d'*A. esculenta*. Elle est voisine des *Conium*, genre auquel Humboldt et Kunth, puis Hooker, l'ont rapportée. Son calice est peu visible ; sa corolle, polypétale, pentamère. Son fruit est formé de deux méricarpes à cinq côtes égales, non crénelées, et à vallécules pourvues de bandelettes multiples. Les tiges sont vivaces ; les involucres nuls ou monophylles ; les involucelles triphylles.

L'*Aracacha moschata* D. C. (*Conium moschatum* K.) ne serait, suivant Mérat et Delens (*Dict.*, I, 376), que le type sauvage de l'espèce précédente. H. Bn.

Bancroft, in *Berlin. Gartenb. Verh.* (1828), 382. — D. C., *Prodrom.*, IV, 243 ; *Not. plant. rar. du jard. de Genève*, V, t. I. — H. B. K., *Nov. gen. et spec. pl. æquinoct.*, V, 14, t. 420. — Hooker, *Exot. Flora*, t. 152. — Guillemin, in *Annales de Fromont.*, II (1830), 190. — Mér. et Del., *Dict.*, I, 375; VII, 52. — Endl., *Genera*, n. 4534. — A. Richard, *Élém. d'hist. nat.* éd. 4, II, 190. H. Bn.

ARACHIDE ou **Pistache de terre. ANCHIE**, etc. (*Arachis hypogæa* L.) Petite plante qui a servi de type à un genre singulier de la famille des Légumineuses et du groupe des Papilionacées-Hédysarées, dont elle offre les caractères généraux, mais dans lequel elle se distingue par ses fruits qui, enfoncés dans le sol, y grossissent et y mûrissent, de manière à devenir des gousses indéhiscentes réticulées, renfermant une ou quelques graines ayant le volume et la forme de celles d'une noisette. Leur énorme embryon est comestible ; on le fait griller ou rôtir ; il est ainsi considéré comme très-nourrissant, tonifiant, analeptique. Il renferme, suivant MM. Payen et Henry fils (*Journ. de chimie médic.*, I, 41), du sucre, du ligneux, des sels, du soufre, du caséum, et surtout de l'huile qu'on extrait par expression, et qui a presque toutes les propriétés des huiles douces employées en médecine et dans l'industrie. Le marc est, dit-on, mêlé en Espagne aux chocolats communs. Les nègres emploient les semences comme aphrodisiaques. Ermandel (*Journ. litt. étr.*, IX, 168) a proposé d'employer l'embryon torréfié pour remplacer le café. C'est au point de vue économique que cette plante a jusqu'ici de l'importance ; c'est pourquoi nous n'en parlerons pas plus longuement. H. Bn.

L., *Gen.*, n. 876 ; *Spec.*, 1040. — Gærtner, *Fruct.*, II, t. 144. — Mér. et Del., *Dict.*, I, 376 ; VII, 53. — Endl., *Gen.*, n. 6601. — Guibourt, *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 355. — A. Richard, éd. 4, *Élém.*, II, 283.

ARACHNIDES, de ἀράχνη, araignée. Classe du règne animal renfermant

les animaux articulés qui n'ont point d'antennes pareilles à celles des insectes proprement dits, et dont les pattes ambulatoires sont au nombre de huit. Le nom de la classe vient des araignées qui en forment le type.

Les caractères des arachnides sont les suivants. Elles sont constamment aptères ou privées d'ailes. Leur bouche est pourvue de deux appendices de chaque côté, ou de deux paires de pattes-mâchoires ; la première est appelée mandibules, la seconde palpes. Ces palpes ne sont point analogues à ceux des insectes, le plus souvent ils sont antenniformes. Les yeux ne sont point composés, mais au contraire, lisses, simples, sessiles et formés d'une seule cornéule ; ils manquent parfois. La tête est fréquemment réunie au thorax, en avant de celui-ci, et on a de la sorte un *céphalothorax* qui porte les yeux. L'abdomen est séparé du céphalothorax dans les arachnides des premiers ordres (Aranéides, Galéodides), mais dans un grand nombre d'espèces, le thorax et l'abdomen se suivent sans étranglement sensible (Scorpionides). Enfin le thorax et l'abdomen peuvent être soudés, ou confondus, sans traces de segments ; le thoracogastre est alors ou allongé (Acarides terrestres) ou globuleux et arrondi (Hydrachnes, Atax).

Les arachnides n'ont pas de métamorphose proprement dite, à la manière des insectes. A très-peu d'exceptions près (Achlysies devenant des Hydrachnes, Leptopus devenant des Trombidions), elles ont au sortir de l'œuf, la forme qu'elles conservent par la suite. Les pattes des acarides jeunes ne sont qu'au nombre de six et la paire postérieure se développe la dernière (Sarcoptes, etc.).

La classe des arachnides a été établie par Lamarck, aux dépens des insectes aptères de Linné. Cette séparation a été admise par la majorité des naturalistes ; Léon Dufour regarde les arachnides supérieures comme plus compliquées anatomiquement, et comme devant précéder les insectes (*Annales de la Société entomologique de France*, 1864, p. 572). Un auteur d'un grand mérite, Walckenaer n'a point voulu admettre la classe des arachnides, et dans son ouvrage sur les insectes aptères, il s'est constamment efforcé, en montrant les analogies des araignées avec les insectes, de les maintenir parmi ces derniers sous le nom d'insectes aptères acères. (*Voy. Suites à Buffon*, Roret, INSECTES APTÈRES, t. I, p. 55-59, 1837.)

L'organisation des arachnides a été fort étudiée. Beaucoup de ces animaux présentent un système nerveux à ganglions réunis ; les Scorpions font exception par une chaîne ganglionnaire espacée, et répondant à leur corps segmenté. Le système circulatoire des arachnides est plus compliqué que celui des insectes. Leur tube digestif est presque droit comme chez les insectes carnassiers, et l'estomac envoie des prolongements en cœcum jusque dans les pattes, dans les grandes Aranéides. La respiration a tantôt lieu par des poumons (Scorpions), tantôt par des trachées, et parfois simultanément par des poumons et des trachées, aussi la division des arachnides en pulmonaires et en trachéennes, est-elle peu rigoureuse et impossible à conserver aujourd'hui. Les organes génitaux sont remarquables, et très-variables dans leur structure.

Les arachnides des derniers genres ont une organisation très-simple : on ne leur connaît ni appareil spécial de la circulation, ni de la respiration. Les animaux terminant la classe des arachnides sont bien inférieurs aux insectes les moins compliqués. C'est au moyen de l'étude des caractères extérieurs, et de l'organisation viscérale qu'on a réparti les arachnides en cinq divisions principales renfermant les *Scorpioniens*, les *Araignées*, les *Galéodes*, les *Phalangiens* et les *Acariens*.

Les *Scorpioniens* ou *Scorpionides* (Scorpions, Télyphones, Pinces), ont des

mandibules courtes et didactyles, les palpes également en pinces didactyles. Le céphalothorax est grand, largement uni à un abdomen segmenté. L'abdomen est terminé en queue longue et vénénifère (Scorpions) ou courte (Télyphones), ou bien il se termine sans appendices (Pinces et Phrynes) (*voy.* SCORPIONS).

Les *Araignées* ou *Aranéides* ont un céphalothorax portant 6 à 8 yeux sessiles, des mandibules monodactyles, des palpes antenniformes; l'abdomen est séparé du céphalothorax par un pédicule court (*voy.* ARAIGNÉES).

Les *Galéodes* ou *Solpugides* forment un type spécial et de transition, ainsi que l'a prouvé Léon Dufour. Elles ont une grande pièce en bouclier, supportant les yeux, de fortes mandibules, des palpes très-longs, et une paire de pattes; puis trois articles thoraciques distincts portant chacun une paire de pattes; enfin un abdomen séparé du thorax (*voy.* GALÉODES).

Les *Phalangium* dont les *faucheurs* des jardins constituent le type, ont un céphalothorax largement réuni à un abdomen segmenté. Leurs mandibules sont didactyles, leurs palpes antenniformes et spinifères (*voy.* FAUCHEUR).

Les *Acariens* ou *Acarides* offrent une grande diversité d'organisation, suivant les espèces. Les caractères des acariens ont été exposés dans le Ier volume du *Dictionnaire*, j'y renvoie le lecteur (*voy.* ACARIENS). A. LABOULBÈNE.

ARACHNIDES NUISIBLES. Beaucoup d'arachnides sont nuisibles par leur venin ou par leur grande multiplication à la surface du corps des animaux et de l'homme. Parmi les plus grandes espèces, je signalerai les *Scorpions* (*voy.* ce mot) dont l'appareil vénénifère est situé à l'extrémité caudale; les araignées des genres *Ségestrie*, *Mygale*, *Clubione*, *Latrodecte* (*voy.* ces mots), les grandes *Galéodes*. On a beaucoup exagéré le danger que peut causer la morsure des grandes Araignées et celle de plusieurs Scorpions.

Les arachnides de petite taille, appartenant à la division des Acariens, sont quelquefois très-nuisibles par leur appareil de succion profondément engagé dans les téguments et difficile à en arracher, tels sont les *Ixodes* indigènes, ou Tiques, et les *Ixodes* américains ou Garapattes (*voy.* ces mots), les *Argas*, le *Leptopus autumnalis* (jeune larve de Trombidion). D'autres Acariens de la taille la plus exiguë sont parasites et cuticoles : ce sont les *Sarcoptides* (*voy.* ce mot), qui causent la gale de l'homme et de plusieurs animaux, le *Cheyletus Mericourti* (*Acaropsis Moquin-Tandon*), le *Demodex* ou *Simonea folliculorum*, etc. (*voy.* tous ces mots).

D'autres Acariens ont quelquefois été trouvés sur l'homme, ils appartiennent aux genres Dermanysse, Eutarse, Cœlognathe, Gamase (*voy.* tous ces mots).

A. LABOULBÈNE.

ARACHNITIS. *Voy.* MÉNINGITE.

ARACHNOIDE. *Voy.* MÉNINGES.

ARACHNOIDITE. *Voy.* MÉNINGITE.

ARACHUS, ARACUS. On désigne dans l'Inde sous ce nom, d'après Mérat et Delens (*Dict.*, I, 378) la *Liane à Réglisse* (*voy.* ABRUS). L'*A. aromaticus* serait la Vanille. (*Voy.* ce mot.) H. BN.

ARACOUCHINI (Résine). Cette substance, qui vient de la Guyane et dont

M. Guibourt (*Drog. simpl*, éd. 4, III, 487) pense que le nom d'*Alouchi* est venu, par altération, provient probablement, suivant le même auteur, d'une plante de la famille des Burséracées, originaire de Cayenne, et qui serait l'*Icica Aracouchini* d'Aublet. (*voy.* Icica). H. Bn.

ARADECH. En Languedoc, on nomme ainsi (Mér. et Del., *Dict.*, I, 378) le *Vaccinium Myrtillus* L. (*voy.* Airelle). H. Bn.

ARAH. *Voy.* Pistachier.

ARAIGNÉE DE MER. On a donné ce nom à une espèce de poisson des côtes de France, la *Vive araignée* (*Trachinus aranea*), qu'on appelle aussi *Aragne* le long du littoral de la Méditerranée. Les piqûres qu'elle produit sont très-douloureuses, mais elles n'ont rien de spécial et aucun venin n'y est introduit. Plusieurs moyens bizarres de guérir ces piqûres ont été vantés tour à tour : ils réussissent également, puisque la piqûre résulte de l'écartement ou de la déchirure simple des tissus. A. Laboulbène.

ARAIGNÉES, ARANÉIDES (*aranea*, araignée, de ἀράχνη). Les diverses espèces d'araignées si fréquemment observées et si nombreuses en individus, forment dans la classe des arachnides une division très-naturelle sous le nom d'*Aranéides*. Les caractères extérieurs sont fort tranchés, et personne n'hésite à reconnaître un animal de cet ordre ; leur corps est composé de deux divisions principales, la tête réunie au thorax constitue un céphalothorax unique, suivi d'un abdomen globuleux et mou, qui adhère par un pédoncule mince à la première division du corps.

Le céphalothorax porte en avant des yeux simples, très rarement au nombre de deux, le plus souvent de six ou de huit, et qui fournissent suivant leur disposition des caractères génériques. Les organes buccaux sont placés au-dessous d'une sorte d'avancement, de bandeau, ou lèvre supérieure ; ils consistent en deux mandibules ayant la forme de pinces monodactyles et pourvues d'un seul onglet, en deux mâchoires, et en deux palpes multi-articulés ; à la base de la bouche, on trouve une lèvre sternale, et enfin une languette membraneuse et velue. Huit pattes articulées, ordinairement de sept articles chacune, terminées par deux ou trois griffes, ou crochets, viennent s'attacher sur le céphalothorax. L'abdomen est mobile par son attache ; il est formé d'une seule pièce, sans divisions ou segments appréciables, et il se termine par un anus et quatre ou six mamelons charnus, placés au-dessous de ce dernier, et constituant les filières de l'araignée. A la partie inférieure et antérieure de l'abdomen, se trouvent deux ou quatre ostioles qui sont des ouvertures respiratoires, et entre ces fentes, on remarque les organes de la génération. On a cru longtemps que les organes générateurs mâles étaient situés au bout des palpes, c'est une erreur. Les palpes recueillent seulement le sperme, et comme il n'existe pas d'organes copulateurs sur l'abdomen des mâles, c'est au moyen des palpes que les araignées mâles fécondent les femelles, en appliquant ces organes chargés de sperme contre l'orifice vulvaire pendant le rapprochement des sexes.

L'organisation externe et interne des araignées a été beaucoup étudiée, leurs mandibules ont été nommées tour à tour chélicères, forcipules, antennes-pinces, serres. Formées de deux pièces, ces mandibules ont une tige volumineuse et un crochet, ou onglet terminal, placé dans une rainure interne. L'onglet est mobile,

très-dur, pointu, percé d'un trou qui donne passage au venin dont se sert l'araignée pour engourdir ou tuer la proie dont elle se nourrit. La couleur des mandibules est ordinairement d'un brun foncé, parfois rougeâtre. Dans quelques espèces, la coloration a un éclat d'un vert métallique, ou d'un bleu d'acier et azuré.

Les mâchoires supportant les palpes s'avancent dans le sens de la longueur du corps. Ces organes sont velus à leur extrémité, celle-ci est arrondie, ou tronquée, plus rarement terminée en pointe, et leur disposition aide beaucoup pour la distinction des genres et des espèces. Les palpes, nommés aussi pieds, ou bras palpaires, sont formés de cinq articles, et ont un aspect antenniforme. Ceux des mâles sont gros, volumineux, et se terminent par une massue arrondie ou ovale, creusée en cupule; ceux des femelles sont plus petits et ont un crochet en griffe à l'extrémité. Chez les jeunes aranéides non adultes, les palpes sont terminés d'une manière à peu près semblable. La lèvre inférieure varie beaucoup dans sa forme.

Les pattes sont grosses et ramassées chez les aranéides qui courent après une proie, mais celles qui sont sédentaires les ont moins fortes. La longueur relative des pattes diffère parfois, suivant les genres et même les sexes d'une même espèce. Les griffes terminales sont au nombre de deux ou de trois, deux latérales, une médiane, c'est la griffe médiane qui disparaît ou s'oblitère.

L'abdomen ou ventre, enveloppé d'une peau tendue, sans divisions, sans plis, est rarement dur ou épineux; un seul genre exotique (*Arachnoura*) offre un rudiment de queue. Sa forme est très-variable, ainsi que sa coloration; il est revêtu de poils ou d'un duvet fin, représentant des figures ou des taches sur un fond noirâtre ou brun, mais parfois d'une couleur tendre et d'un vif coloris.

Les filières des araignées consistent en de petits appendices, articulés et coniques, au nombre de quatre et au plus de six, placés sous l'anus, serrés les uns contre les autres et convergeant par leur pointes en un fuseau unique. Quatre de ces filières sont charnues, percées d'un trou et fournissent la soie, les deux autres sont velues et paraissent plutôt des tentacules, ou palpes abdominaux, que de véritables filières donnant issue à la matière soyeuse. Ce petit appareil est entouré d'un cercle membraneux, et il rentre dans l'abdomen à la volonté de l'animal, ou bien il en sort rapidement pour jeter la soie et former un fil.

La splanchnologie des araignées a exercé beaucoup d'anatomistes de grand mérite : Swammerdam, Leuwenhoeck, Lyonet, Roesel, Treviranus, Léon Dufour, Straus-Durckheim, Hérold, Dugès, Blanchard, etc., etc. Ces études, quelle que soit leur importance zoologique, intéressent moins les médecins que les mœurs de aranéides; je me contente de renvoyer aux traités spéciaux des savants précités, pour insister présentement sur la physiologie des êtres curieux qui nous occupent.

L'aranéide se sert de ses mandibules pour saisir une proie qu'elle engourdit ou tue aussitôt, au moyen du venin sécrété par deux glandes situées dans le céphalothorax, et dont le contenu se vide dans la plaie faite par l'onglet ou crochet de la mandibule. L'insecte mort est malaxé, ramolli par la salive de l'animal et introduit dans l'ouverture buccale et l'œsophage. Beaucoup d'araignées se contentent de sucer leur victime, car elles ont un tube digestif étroit et mince, qui n'admet que des aliments à l'état de fluidité.

La circulation et la respiration des aranéides ont lieu par un vaisseau dorsal, ramifié, et par des poumons et des trachées. Leurs organes génitaux internes forment chez les femelles deux ovaires allongés. Cachés entre l'énorme foie qui constitue presque tout l'abdomen, ces ovaires aboutissent par deux oviductes courts dans un vagin situé entre les deux sacs pulmonaires; deux réservoirs séminaux sont an-

nexés au vagin. Chez les mâles, les deux testicules ont la forme de cœcums allongés, simples, et enroulés ensemble ; ils sont cachés dans les lobes hépatiques, et leurs canaux déférents aboutissent vers la base de l'abdomen entre les deux sacs pulmonaires, où se trouve l'ouverture génitale. Menge a vu les mâles des genres Linyphie et Agélène laisser échapper par l'ouverture sexuelle abdominale une gouttelette de sperme et la recueillir avec les palpes.

L'accouplement est des plus extraordinaires. Treviranus avait bien jugé que les organes mâles sont situés sur l'abdomen, et non à l'extrémité érectile des palpes, mais il avait à tort conclu à un accouplement par le ventre, regardant les palpes comme des organes excitateurs. Personne n'a vu les araignées s'accoupler ventre contre ventre ; Tréviranus pensait que l'acte est si rapide qu'il avait échappé à l'observation. Mais Walckenaer a vu sur plusieurs espèces d'Aranéides, que le mâle, après de longs préludes, introduit dans l'orifice génital de la femelle, l'extrémité cupuliforme de ses palpes, et que ces organes sont turgides et lubréfiés. Certaines espèces sont tellement absorbées par l'acte générateur, qu'elles perdent leur instinct ordinaire, et se laissent observer même à la loupe sans se séparer. Jamais le mâle ne fait subir aucun mouvement à l'abdomen pour le rapprocher de celui de la femelle. Après cet accouplement bizarre, répété un nombre considérable de fois en quelques instants, le mâle s'éloigne rapidement, et s'il ne s'échappe point avec assez de prestesse, il est dévoré par la femelle. Nous verrons toutefois quelques exceptions à cette règle. Des faits analogues ont été vus par Lister, Lyonet, Dugès, etc., ils sont donc hors de doute, et il est parfaitement sûr que le mâle enduit ses palpes de liqueur séminale puisée sur ses organes génitaux, et puis introduit la cupule palpigère dans la vulve de la femelle.

Les mâles et les femelles du plus grand nombre d'aranéides, habitent chacun de leur côté sur des toiles construites par eux et séparément ; on vient de voir que le mâle des Tégénaires, des grosses Epéires, se retire avec précipitation de la toile de la femelle qu'il est allé chercher pour la féconder, et que celle-ci cherche à le saisir et à le dévorer. On connaît cependant, dans le genre Théridion, des mâles co-habitant sur la même toile avec les femelles avant et après l'accouplement. Parfois le mâle partage avec la femelle le soin de veiller sur les œufs. Enfin, Walckenaer a vu le mâle d'une Épéire profiter de ce qu'une femelle de son espèce était lente à se mouvoir pour l'attaquer et la dévorer.

Les œufs pondus par les araignées sont diversement colorés, la couleur est due au vitellus ; ils sont ordinairement blancs, parfois jaunâtres ou d'un jaune d'or ; on en connaît d'un rouge orangé, d'autres d'un vert clair. Les œufs sont enveloppés d'un cocon formé de soie et filé par l'araignée femelle, qui est plus forte et plus grosse dans la plupart des genres. Dans les Ségestries et les Argyronètes (ou araignées aquatiques), c'est le mâle qui est le plus gros et le plus robuste. Le développement des œufs d'araignées a été étudié par Hérold, Tréviranus, et plus récemment par Claparède et Balbiani.

Dans le jeune âge, les aranéides des deux sexes sont pareilles, mais à l'état adulte et au moment des amours, le mâle se revêt de couleurs plus foncées que la femelle, parfois même des dessins nouveaux apparaissent sur le corps, rappelant le plumage de noces des oiseaux. Le *Sparasse verdissime* dont le corps est d'un beau vert tendre comme celui de la femelle, est pourvu au printemps d'un abdomen d'un rouge écarlate, rayé de jaune. Parfois la femelle après la ponte devient méconnaissable, par suite de l'affaissement de l'abdomen et de la disparition des couleurs qu'il présentait ; ces particularités expliquent pourquoi les espèces d'ara-

néides ont été beaucoup trop multipliées, les auteurs ayant décrit un grand nombre d'espèces fictives avec des individus de la même espèce aux différents âges.

Il paraît certain que lorsque les aranéides ont perdu une ou plusieurs pattes, ces appendices repoussent et se reproduisent à la suite des mues, ou des change ments de peau.

Les toiles et les cocons des araignées sont formés par les glandes séricifères de l'abdomen aboutissant aux filières. La quantité de soie ainsi produite est presque incroyable à de certains moments de l'année. Les aranéides produisent de la soie pour s'aider à marcher sur les corps les plus lisses, pour éviter de se heurter aux aspérités; elles filent pour se hisser verticalement après s'être laissé tomber subitement comme une petite masse; pour traverser les airs; enfin, pour tendre des filets, construire des demeures et envelopper leurs œufs dans un cocon.

Léon Dufour, avec un style imagé, a peint de main de maître les manœuvres des araignées: « Allons admirer dans les champs, dit ce grand entomologiste, un artiste ingénieux placé sur un tissu d'une finesse et d'une régularité étonnantes; arrêtez un instant vos regards sur l'*Epeira diadema*, parée de sa robe de noces, damasquinée d'arabesques symétriques. Voyez son crible vertical dont les fils échappent à l'œil, quand ils ne sont point, à l'aurore, émaillés par les diamants fugaces de la rosée. Au déclin du jour, contemplez l'artiste à l'œuvre : ses filières qui sont aussi ses navettes, s'épanouissent et fonctionnent avec une étonnante activité sans un moment de relâche. Les peignes de ses ongles saisissent l'insaisissable fil qui ne se rompt jamais, malgré les mille tours qu'il subit. Le plan est aussi vite conçu que promptement exécuté. Son rets vertical se fixe aux angles de support par de solides cordons. L'aire de ce rets a des rayons également distancés, qui se portent de la circonférence au centre, et entre eux se voient des fils horizontaux parallèles attachés chacun par un invisible nœud, inconnu sans doute à nos tisserands. A chacun des angles de cet ouvrage féerique, la patiente et prévoyante Arachné s'est ménagé une tente, une guérite habilement dissimulée, où elle se tient en sentinelle vigilante. Tous les fils de son vaste et fragile réseau, ébranlés par une proie tombée dans le piége, viennent retentir à la porte de sa tente, et l'avertir qu'il faut fondre sur sa victime...

« Mais il est un phénomène de locomotion aérienne qui a été le sujet de plusieurs explications et controverses. Comment une araignée, avec son ventre gros et lourd, peut-elle s'élancer d'une rive à l'autre d'un ruisseau sans passer dans l'eau ? Comment peut-elle franchir dans les airs de longs espaces.

« Voici comment notre agile funambule s'y prend pour traverser, sans se mouiller, un ruisseau où elle veut établir et suspendre son filet de chasse, son iragnon. Admirez son génie. Après avoir fait l'étude des lieux et calculé sans doute toutes les chances de succès, elle prend position sur une plante de la rive, et met aussitôt en exercice actif son appareil de filature. Elle fixe d'abord un ou plusieurs brins de soie au point de son prochain départ. Les filières lâchent une fusée de fils qui flottent au gré du vent, et dont quelques-uns vont s'accrocher aux plantes de la rive opposée. L'attentive araignée constate par la résistance et la tension du fil que la traille provisoire d'un bord à l'autre est établie. La hardie danseuse de corde ne balance pas à se confier à l'imperceptible fil qu'elle double et redouble dans diverses traversées. Voilà le pont volant ou doit être suspendu le filet de chasse.

« Le second mode de locomotion aérienne dans un grand espace atmosphérique tient encore du merveilleux, mais s'opère par les mêmes manœuvres que le précédent. Il y a vingt ans, alors que s'agitait cette question aérostatique, je mis au bout de

mon doigt une jeune Epéire dans le but d'épier sa tentative d'évasion. Après de vaines expériences, le hasard me servit enfin à souhait, et l'araignée me donna un spectacle ravissant. Sans la perdre un instant de vue, je vis ses filières se mettre en jeu, et tout aussitôt Arachné émit des fils qui éludèrent mes regards. Quelle fut ma surprise de la voir s'élancer et courir dans les airs, pour aller prendre pied sur le parapet d'un puits distant de trois mètres du lieu de ma station.

« Peu de semaines après, je renouvelai cette expérience dans un jardin en présence de plusieurs témoins. Pour le coup, la traversée aérienne fut des plus complètes, des plus concluantes. Le brin de soie fixé d'abord à mon doigt, alla se coller au faîte d'un toit à dix mètres au moins de distance. La funambule, à la surprise, à l'ébahissement de tous, vola sans perdre l'équilibre sur cette corde inaperçue.

«... Et quel tour de force de l'omnipotente nature d'avoir créé exceptionnellement une araignée aquatique, *Argyroneta*, tissant dans l'eau même, un cocon imperméable qui renferme sa progéniture. Il faut l'avoir vu pour le croire et je l'ai vu.

« Admirez sur les vitres de votre fenêtre la prestesse du *Salticus* ou *Attus* se tenant en arrêt, à la façon du chien de chasse, devant une mouche et ayant ses palpes velus en vibration ; il s'élance comme un trait sur sa victime, et si parfois il manque son coup, il reste suspendu à son fil de sauvetage, collé au point de départ pour se remettre au guet. »

La ténacité des fils est extrême, et la matière glutineuse sortant des quatre filières, s'allonge en filaments qui se réunissent. Les araignées filent avec une excessive, une prodigieuse facilité, elles ne touchent pas un corps sans y laisser un fil tendu. Non-seulement l'araignée peut faire un fil replié comme un écheveau, mais elle tisse une bourre comme du coton ; la toile tendue est parfois d'une autre couleur que le cocon des œufs.

Les aranéides d'une même espèce font une toile et un cocon de la même manière, formé avec la même soie, avec les mêmes espèces de fils. Le cocon ne varie jamais; on peut remarquer, au contraire, que si, dans l'état de nature, l'araignée sait choisir les lieux les plus convenables pour sa toile et si elle lui donne une disposition toujours identique et souvent remarquable, dans l'état de captivité et gênée par le local où elle se trouve, elle sait varier ses moyens et elle construit une toile appropriée à l'espace qu'elle occupe et différente de celle qu'elle construirait ailleurs.

On est surpris, pendant l'automne, de voir de toutes parts dans la campagne, sur le sol, sur les pierres, sur les arbres et dans les airs, des fils et des toiles d'araignées. Si l'on regarde de côté les écorces des arbres et les plantes basses, on trouve qu'elles sont parfois couvertes de soie d'une extrême ténuité. D'où proviennent ces filaments en nombre immense, incalculable, que la campagne nous offre à l'arrière-saison, que le vent et les brouillards agglomèrent ou amoncèlent, et qui acquièrent une blancheur éclatante? Ils sont fournis par de jeunes araignées surtout, et par ces animaux de tous les âges; ils constituent ces filaments appelés fils de la Vierge lorsqu'ils s'élèvent dans les airs. On trouve parfois de jeunes araignées sur ces fils, elles ont été entraînées sur ces cordages aériens, parfois d'une grande longueur, et que le vent enlève et promène.

Les aranéides sont zoophages et leur proie est proportionnée à leur taille et à la force de leur toile. Les Mygales des tropiques dévorent, dit-on, jusqu'à de petits oiseaux et des reptiles, les Olios attaquent les kakerlacs, dans nos climats ce sont des mouches et de petits insectes de tous les ordres qui fournissent la nourriture

ordinaire des espèces indigènes. La manœuvre des Araignées consiste à envelopper de soie des insectes embarrassés dans la toile tendue, puis à les piquer avec les mandibules et à sucer les fluides du corps. C'est au milieu de sa toile que l'araignée a le plus de courage; sur son terrain, elle attaque et prend des animaux plus gros qu'elle.

Les araignées peuvent supporter de très-longs jeûnes sans périr. Elles s'engourdissent pendant l'hiver, et au printemps on les trouve amaigries. Panzer s'est assuré qu'un Philodrome, enfermé dans une boîte en novembre, avait, sans nourriture, passé l'hiver, et ne paraissait point fatigué au mois de mars suivant.

Les aranéides sont au nombre des animaux les plus carnassiers ; elles détruisent beaucoup d'insectes. Dans quelques pays équatoriaux, on reconnaît les services qu'elles rendent en diminuant le nombre des insectes qui attaquent les récoltes; on respecte les grandes araignées, qui feraient horreur à un Européen et qu'il se hâterait d'écraser ou de tuer. Mais ces mêmes araignées, si zoophages, ont de nombreux ennemis naturels qui leur font une guerre à outrance; dans nos contrées, beaucoup d'oiseaux, les écureuils, les reptiles, tels que les lézards, grenouilles et crapauds, en font une consommation considérable; on dit qu'une brebis des steppes de la Russie d'Asie déterre les Tarentules et les mange; un genre d'oiseaux de l'archipel oriental a été nommé Arachnoptère, parce que toutes les espèces de ce genre ne vivent que d'araignées.

Des insectes spéciaux sont les plus redoutables et les plus curieux ennemis des aranéides. J'ai déjà dit qu'elles se dévorent entre elles, mais des hyménoptères fouisseurs des genres Philanthe, Sphex, Pompile, les recherchent constamment, les enlèvent de leurs toiles, les piquent de leur aiguillon, leur coupent les pattes et les emportent dans leurs nids pour nourrir leurs larves. Les Sphex enlèvent parfois des araignées six à huit fois plus pesantes qu'eux-mêmes. Enfin, de petits hyménoptères parasites et divers ichneumons vivent aux dépens des œufs d'araignées, et d'autres sur le corps de ces dernières en les suçant comme de véritables vampires. Je crois avoir mis ces faits hors de doute dans un travail spécial. Ces particularités étranges avaient fait croire dans l'antiquité que les araignées pouvaient procréer des mouches à quatre ailes, et Aristote dit que les œufs d'araignées produisaient de petits vers : nous savons aujourd'hui qu'il s'agit de parasites de ces animaux et non d'une génération exceptionnelle.

Il me reste à examiner les effets nuisibles et le degré de nocuité des aranéides par rapport à l'homme. Les araignées sont pourvues de venin, cela est incontestable; ce venin agit sur les insectes dont l'aranéide fait sa proie. Dans les régions que nous habitons, le venin des araignées ne produit aucun effet fâcheux sur nous, et je vais le prouver : Walckenaer s'est fait piquer par les plus grosses espèces d'araignées des environs de Paris, et, dit-il, sans qu'il en soit jamais résulté ni douleur, ni enflure, ni rougeur; ces piqûres légères ne lui ont fait éprouver que la sensation d'une fine épingle dont la pointe aurait pénétré dans le doigt. Le venin des araignées est donc, chez l'homme, bien moins actif que celui de l'abeille, de la guêpe, du cousin, de la puce, etc.

Dans le midi de la France, Dugès a fait des expériences analogues à celles de Walckenaer, et il s'est fait piquer par les araignées les plus grosses et les plus plus redoutées. Des Epeires, des Ségestries et autres, n'ont fait sentir qu'un pincement peu douloureux, l'épiderme n'ayant pas été traversé. La Dysdère érythrine, plus petite, mais à crochets longs et aigus, a produit une piqûre à cuisson vive, mais très-passagère. La Clubione nourrice, très-puissamment armée, émettant une

gouttelette de venin bien visible, n'a fait que des piqûres fines et superficielles : il y a eu un vif sentiment de cuisson, un peu de gonflement et de rougeur qui, après une demi-heure avaient disparu. La grande araignée des caves, ou Ségestrie perfide, de neuf lignes de long et à mandibules robustes, d'un vert métallique, enfonça profondément ses crochets dans la peau nue de l'avant-bras. Dugès dit que deux petites plaies rouges, à peine saignantes, un peu ecchymosées au pourtour, comparables à celles que produirait une forte épingle, firent éprouver une sensation de douleur pendant cinq à six minutes; la sensation était celle de la piqûre d'ortie. Une élévation blanchâtre entoura les piqûres et le pourtour à la distance d'un pouce de rayon, puis se colora d'une rougeur érysipélateuse. Au bout d'une heure et demie tout avait disparu. Dugès ne croit pas à la nocuité des araignées; il fait remarquer le petit développement des glandes vénénifiques dans les énormes Mygales d'Amérique, longues d'un à deux pouces.

Léon Dufour m'a dit bien des fois que le danger des piqûres d'araignée était imaginaire. C'est l'opinion de H. Lucas, qui s'est fait mordre par des Malmignattes, réputées si vénéneuses. Il est prouvé, par conséquent, que les prétendus faits de maladies causées par la piqûre des araignées du genre Tarentule sont exagérés et je regrette de ne pouvoir dire du bien des *Études sur le venin des Arachnides et son emploi thérapeutique* par M. Ozanam; l'auteur s'est laissé entraîner par des idées préconçues, et ses conclusions bizarres sont erronées, pour ne pas dire plus.

J'examinerai aux articles Galéode, Malmignatte, Mygale et Tarentule (*voy.* ces mots), les opinions des auteurs sur le venin spécial de ces animaux, regardés comme très-malfaisants, et les prétendus faits de tarentisme, auxquels on a cru si longtemps. On trouvera au mot Soie des détails spéciaux sur la soie des aranéides Je vais terminer cet article en donnant une idée abrégée des divers genres d'araignées d'après Walckenaer.

Les Aranéides forment deux grandes divisions : les Théraphoses et les Araignées.

I. Théraphoses. Mandibules articulées horizontalement et à mouvement vertical; huit yeux. Ces aranéides sont *latébricoles*, ce qui veut dire qu'elles se tiennent cachées habituellement sous les pierres, dans les troncs d'arbres, dans des fissures du sol. Genres Mygale (*voy.* ce mot), Olétère, Calommate, Acanthodon, Cyrtocéphale, Sphodros, Missulène et Filistate.

II. Araignées. Mandibules articulées sur un plan vertical ou un peu incliné. Six ou huit yeux, et par exception deux yeux seulement.

A. *Araignées binoculées ou à deux yeux.* Un seul genre appelé Nops, dont les animaux sont *crypticoles*, c'est-à-dire habitant dans les interstices des rochers ou des murs.

B. *Araignées sénoculées ou à six yeux.* On les distingue en *tubicoles* et *cellulicoles*. Les tubicoles se construisent des tubes de soie et s'y tiennent cachées. Leurs yeux sont placés en avant même du rebord du céphalothorax. Genres Dysdère, Ségestrie, Sicaire. Les cellulicoles, ou capteuses, forment de petites cellules où elles se renferment. Leurs yeux sont placés sur le devant et sur les côtés du bord antérieur du céphalothorax. Genres Uptiote, Scytode, Écobe et Rack.

C. *Les araignées octoculées ou à huit yeux.* Ce sont les plus nombreuses, et elles sont réparties en dix groupes. Les deux premiers ont les yeux très-inégaux en grosseur et placés sur le devant et les côtés du front, les huit derniers groupes ont les yeux placés tout à fait en avant et à peu près de même volume.

1 Les *coureuses* courent avec agilité pour attraper leur proie. Genres Lycose,

Dolomède, Deinope, Storène, Ctène, Hersilie, Sphase, Dolophone, Myrmécie, Érèse, Chersis et Atte. Les araignées des quatre derniers genres portent aussi la désignation de *voltigeuses*.

2. Les *marcheuses*, ainsi nommées parce qu'elles marchent de côté et en arrière; elles tendent à l'occasion des fils pour attraper leur proie. On appelle encore ces araignées, ainsi que plusieurs des groupes suivants, des *vagabondes*, parce qu'elles quittent parfois leur demeure pour courir et pour chasser. Genres Délène, Arkys, Thomise, Sélénops, Éripe, Monaste, Philodrome, Ulios, Clastès et Sparasse.

3. Les *Nitidèles* errent autour de leurs nids et font une toile où aboutissent des fils destinés à arrêter la proie dont elles vivent. Genres Clubione, Ciniflo, Désis, Drasse, Clotho, Othiothops et Latrodecte (*voy.* ce mot).

4. Les *Filitèles* sont des araignées errantes comme celles qui précèdent, mais elles tendent de longs fils de soie dans les lieux où elles courent pour attraper leur proie. Genres Pholque et Artème.

5. Les *Tapitèles* fabriquent de grandes toiles, serrées, disposées comme des hamacs, et elles s'y tiennent pour attraper leur proie. Genres Tégénaire, Lachésis Agélène, Dyction et Nyssus.

6. Les *Orbitèles* tendent de grandes toiles, verticales, à mailles ouvertes, très-régulières, en cercles, en spirale, et se tiennent au milieu ou à côté pour guetter leur proie. Genres Épéire, Plectane, Tétragnathe, Ulobore et Zosis. Ces araignées sont *sédentaires*, ainsi que les suivantes.

7. Les *Napitèles* ou *Rétitèles* construisent des toiles étendues en nappes et suspendues au milieu de réseaux irréguliers; elles se tiennent au milieu ou à côt pour attraper leur proie. Genres Linyphie, Théridion, Argus, Épisine.

8. Enfin les *Aquitèles*, ou *Nageuses* vivent dans l'eau entourées d'une grosse bulle d'air attachée à leur corps; elles nagent dans l'eau et y tendent des fils pour attraper leur proie. Un seul genre : Argyronète.

Les araignées ont été employées en médecine. On peut les manger sans inconvénient, et certains peuples sauvages font leurs délices d'une grande espèce d'Épéire. Lalande, qui aimait beaucoup les araignées, leur trouvait un goût de noisette; Walckenaer assure que tout le monde mange, sans s'en apercevoir, en avalant des grains de raisin, le petit Théridion bienfaisant et plusieurs espèces du même genre.

On a regardé les araignées comme un puissant aphrodisiaque; au Brésil, au Kamtchatka on réduit les araignées en poudre et on les emploie dans ce but. Les anciennes formules contiennent pour les taies de la cornée un collyre avec le Pholcus des maisons broyé dans de la vieille huile, et l'araignée domestique attachée à un morceau d'étoffe, passait pour guérir les inflammations des yeux. Galien assurait que les œufs d'araignée mêlés avec l'huile de nard guérissent le mal de dents.

Les toiles d'araignées sont hémostatiques et arrêtent bien le sang qui s'écoule de petites plaies. On a beaucoup vanté la vertu narcotique et fébrifuge des toiles d'araignée; on y croyait fortement au dix-septième siècle. Je n'oserais aujourd'hui les conseiller comme un succédané du quinquina. A. Laboulbène.

Bibliographie.— Muralt. *Aranea vulgaris*. In *Ephem. Acad. nat. curios.*, 2 déc. 2e ann. 1683-1698. — Réaumur. *Examen de la soye des araignées*, In *Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1718, p. 386-408. — Sundewall. *Svenska Spindlernas beskrifning*. In *Vetesk. Akad. Hand. Stockholm*, 1829-1832. — Walckenaer. *Hist. nat. des insectes aptères*, t. I et t. II, 1837, et t. IV, 1847. — Dugès. *Ann. sc. nat., zool.*, 2e série, t. VI, p. 211-214, 1836. — Koch. *Die*

Arachniden, getreu nach der Natur abgebildet und beschrieben. 16 Bd., 1849. — BLACKWALL. *A Catalogue of British Spiders*, etc. In *Ann. of Nat. Hist.*, 1851-1857. — VINSON (A.). *Aranéides des îles de la Réunion, Maurice et Madagascar.* Gr. in-8°. 1863. — SIMON (Eugène). *Histoire naturelle des araignées.* In-8°, 1864. — DUFOUR (Léon). *Études entomologiques.* In *Ann. de la Soc. ent. de France*, 1864, p. 572-577. A. L.

ARALDA. *Voy.* DIGITALE.

ARALDI (Michel). Né à Modène, le 10 février 1740, et mort à Milan le 3 novembre 1813. Ce médecin, aussi distingué dans les sciences mathématiques que dans l'anatomie et la physiologie, s'est fait honorablement connaître du monde savant par les publications suivantes :

I. *Sur la force et l'influence du cœur dans la circulation du sang, sur la loi de la continuité.* Publié dans les *Actes de la Société des sciences de Modène.* — II. *De l'usage des anastomoses dans les vaisseaux des machines animales, et particulièrement dans le système de la circulation du sang.* Modène, 1816, in-8°. — III. *Soggio di un errata di cui sembrano bisognosi alcuni liber elementari.* Milan, 1812. A. CHÉREAU.

ARALIACÉES. Famille de plantes dicotylédones, établie par A. L. de Jussieu (*Genera plant.*, 217) et par L. C. Richard (*Dict. class. d'hist. nat.*, I, 500), qui a tiré son nom de celui du genre *Aralia*, et que nous nous proposons de réunir, à titre de section, aux Ombellifères, dont elle ne diffère que par l'un des deux caractères suivants : le fruit renferme plus de deux loges ; ou bien, réduit à deux loges, comme celui de la plupart des Ombellifères vraies, il est charnu dans une portion de son péricarpe. Aussi ses propriétés médicinales sont très-analogues à celles des Ombellifères, comme on le verra aux articles ARALIE, DIMORPHANTHUS, GINSENG, LIERRE et PANAX (*voy.* ces mots). H. BN.

ARALIE (*Aralia* L.). Toutes les Araliacées connues, sauf le Lierre, avaient été primitivement rapportées à ce genre. Aujourd'hui que le nombre des genres nouveaux, créés dans cette famille, est devenu considérable, on ne considère plus comme véritables *Aralia* que des plantes offrant les caractères suivants : Les fleurs, ont, dans la concavité de leur réceptacle, un ovaire couronné d'un disque épigyne, renfermant de deux à cinq loges, et surmonté d'autant de branches stylaires. Le bord de la coupe réceptaculaire est chargé d'un calice à cinq sépales courts, souvent peu visibles. Les pétales sont valvaires et en même nombre, ainsi que les étamines épigynes dont les filets sont repliés sur eux-mêmes dans la préfloraison. Dans l'intérieur de chaque loge ovarienne, on observe un seul ovule à l'âge adulte ; il est suspendu, avec le micropyle tourné en haut et en dehors ; et, dans le fruit, dont le péricarpe est en grande partie charnu, il y a des graines pourvues d'un albumen charnu et d'un embryon à radicule supère. Les *Aralia* vrais sont, pour MM. Decaisne et Planchon, ceux dont les feuilles sont décomposées. Ils y ajoutent comme formant, dans le genre une section particulière, les *Ginseng* (*voy.* ce mot) que plusieurs autres auteurs ont rapportés au genre *Panax.* Ainsi compris, les véritables *Aralia* sont des plantes herbacées, ou plus souvent arborescentes de l'Amérique du Nord, de la Chine, du Japon, de la Nouvelle-Zélande. Leurs feuilles sont alternes, à folioles entières ou légèrement découpées. Leurs fleurs sont groupées en ombelles simples, ou plus souvent ramifiées et constituant ce qu'on a appelé des panicules.

Quatre espèces américaines ont surtout été employées en médecine ; ce sont les *Aralia hispida* MICHX, *nudicaulis* L., *racemosa* L. et *spinosa* L. Toutes sont

sudorifiques et considérées comme possédant les mêmes propriétés que la Salsepareille. Les Canadiens emploient aux mêmes usages que cette dernière plante les *A. racemosa* et *nudicaulis*; M. Guibourt a même vu celle-ci mêlée aux *Smilax*, dans un but de falsification. Coxe a vu le bois de l'*A. spinosa* servir, dans la Virginie, à la préparation d'une teinture odontalgique, et souveraine, dit-il, contre les coliques violentes. Suivant les docteurs Meara et Sarrasin, l'*A. nudicaulis* en infusion guérit le zona, l'anorexie, « les relâchements d'estomac, la leucophlegmasie ; » l'*A. racemosa* sert à préparer des décoctions, des cataplasmes et une bouillie qui détergent les ulcères anciens de mauvaise nature ; l'*A. spinosa* est recommandé contre le rhumatisme ; on prépare une infusion avec sa racine et son écorce intérieure ; mais il faut que cette infusion soit faible, pour ne point produire des nausées et l'irritation des glandes salivaires.

Les trois espèces suivantes, rapportées par Loureiro et Lamarck au genre *Aralia*, ne lui appartiennent sans doute pas, mais bien plutôt à quelque autre genre d'Araliacées à feuilles digitées, ce sont :

1° L'*A. octophylla* Lour., dont les feuilles et l'écorce sont considérées en Chine comme apéritives, diurétiques, diaphorétiques, et dont les cendres sont usitées contre l'hydropisie ;

2° L'*A. palmata* Lour., dont l'écorce est « résolutive, modificative, » employée en Chine contre la gale et l'hydropisie ;

3° L'*A. umbellifera* Lamk, qui croît à Amboine et dont il découle une gomme-résine jaunâtre, répandant, lorsqu'on la brûle, une odeur agréable. Cette espèce, comme toutes les précédentes, mériterait d'être expérimentée en Europe ; il est probable que toutes ces plantes sont aromatiques, toniques, excitantes et possèdent les propriétés de la plupart des Ombellifères employées en médecine ; nous savons en effet quelles sont les affinités étroites de cette famille avec les *Aralia* qui, selon nous, ne devraient point en être exclus. H. Bn.

L., *Gen.*, n. 386. — Cavan , *Icon.*, t. 313. — Lour., *Fl. Cochinch.*, 233. — Ventenat. *Hort. Cels*, 41, t. XLI. — D. C., *Prodrom.*, IV, 257. — Forster, *Char. gen.*, t. 20 (*Schefflera*). Michaux, *Fl. bor.-americ.*, I, 185. — Coxe, *Amer. Dispens.*, I, 99. — Lamk, *Dict.*, I, 225 ; *Illustr.*, t. 221. — Nees ab Esenbeck, *Plant. offic.*, suppl. IV, t. 16. — Mer. et Del., *Dict.*, I, 378. — Endl., *Gen.*, n. 4558. — Decne et Pl., in *Revue horticole*, sér. 4, III, 104 (1854) ; *Bull. Soc. bot. Fr.*, I, 196. — Pereira, *Elem. mat. med.*, éd., 4, II, II, 157. — H. Bn, ap. Payer, *Leç. sur les fam. nat.*, 338, n. CXLVIII. H. Bn.

ARAMAYONA (Eaux minérales d'). *Athermales, amétallites ou ferrugineuses faibles, sulfureuses et carboniques faibles.* (Chemin de fer de Bayonne, Villaréal et Vergara.) Aramayona est une station minérale d'Espagne, dans la province d'Alava, dans la juridiction de Vitoria, dans la vallée d'Aramayona qui est bordée de hautes montagnes dont le pic le plus élevé, la peña de Echaguey, s'élève à 1,500 mètres au-dessus de l'établissement ; Aramayona est à 285 mètres au-dessus du niveau de la mer, sur le bord du ruisseau qui lui a donné son nom. Son climat est le même que celui de Santa Agueda (*voy.* t. II, p. 200), dont Aramayona n'est distant que de trois kilomètres. Les matinées et les soirées sont assez fraîches ; la chaleur de la journée est presque toujours tempérée par l'agitation de l'air, ce qui rend le séjour du Nord de l'Espagne très-agréable aux habitants de Madrid et des contrées du Midi, qui accourent si volontiers dans les provinces basques pendant les mois de juillet et d'août. La saison commence le 1er juin et finit le 30 septembre.

Aramayona a deux sources, une *sulfureuse*, nommée la *Fuente de los baños* (source des bains), et l'autre *ferrugineuse* qui n'a pas de nom particulier.

1° *Fuente de los baños.* Deux griffons constituent cette source. L'eau du principal n'est pas utilisée et va se perdre dans le ruisseau ; l'autre, fournissant 240 litres par minute, alimente la maison des bains. L'eau sulfureuse d'Aramayona est claire et transparente au griffon ; mais elle devient opaline au contact de l'air ; son odeur et sa saveur sont franchement hépatiques ; elle est recouverte de fragments de barégine ; sa température est de 13°,2 centigrade. Son poids spécifique est de 1,008.

Don Melchior Sanchez de Toca, professeur à la Faculté de médecine de Madrid, a expérimenté en 1843, avec l'instrument de Dupasquier, l'eau sulfureuse d'Aramayona ; il a trouvé dans un litre :

Soufre	0,050000 gramme.
Gaz acide sulfhydrique	20,785784 cent. cubes.

M. le docteur José Laveria, a complété l'analyse chimique de l'eau sulfureuse d'Aramayona, et il a trouvé dans 1,000 grammes :

Carbonate de chaux		0,7050
— magnésie		0,0020
Sulfate de chaux		0,0105
— magnésie		0,0030
Chlorure de sodium		00,075
— magnésium		0,0032
Total des matières fixes		0,7312
Gaz. Acide sulfhydrique	6,690 pouces cubes =	20 cent. cubes.
Gaz. — carbonique	0,072 pouces cubes =	009 cent. cubes.
Total des gaz	6,762 pouces cubes =	29 cent. cubes.

2° *Source ferrugineuse.* Son eau est utilisée en boisson seulement ; elle émerge à 20 mètres de la Fuente de los baños ; son eau est claire, mais elle laisse déposer de la rouille au fond de son bassin ; elle n'a pas d'odeur ; son goût est manifestement chalybé ; sa température est de 13°,8 centigrade ; sa densité est de 1,003. Elle n'a point encore été analysée.

L'établissement d'Aramayona laisse beaucoup à désirer ; ses huit cabinets de bains et de douches, non précédés d'antichambre, ont chacun une baignoire trop peu profonde. C'est le filet utilisé de la source sulfureuse qui est conduit aux salles de bains et de douches.

La fontaine de la buvette ou *Fuente de la salud* (source de la santé), est alimentée par un griffon spécial et fermée par une porte qui s'ouvre seulement aux heures de la buvette.

Mode d'administration et doses. Les eaux des sources sulfureuse et ferrugineuse d'Aramayona se prennent en boisson à la dose de un quart de verre à trois ou quatre verres de 125 grammes chacun. On laisse un intervalle de 15 à 30 minutes entre l'ingestion de chaque verre, suivant l'effet plus ou moins excitant des eaux, suivant la disposition des buveurs et surtout suivant les accidents auxquels on veut porter remède. La durée des bains est de quarante-cinq minutes, en général. Les ajutages et la pression des douches laissent tant à désirer que leur administration ne peut être d'une bien grande utilité.

Emploi thérapeutique. Les eaux sulfureuses d'Aramayona sont indiquées principalement dans les différentes manifestations de l'herpétisme. Ainsi, dans les pharyngites, les dyspepsies gastriques et intestinales ; dans les laryngites, les trachéites et les bronchites ; dans les affections rhumatismales ou utérines, liées à une diathèse dartreuse, les eaux sulfureuses d'Aramayona ont une efficacité qui ne tarde pas à se produire.

Le médecin doit être très-réservé dans l'application de ces eaux. Il doit en éloigner même tous ceux dont les états pathologiques n'ont parcouru encore qu'une partie de leur période inflammatoire. Elles sont une pierre de touche presque toujours certaine dans la syphilis. Si les accidents sont récents, le traitement par les mercuriaux est mieux supporté et la salivation n'est pas à craindre. Si les manifestations sont anciennes et ne sont plus apparentes, la cure interne et externe ramène à la peau et sur les membranes muqueuses accessibles à la vue des traces faciles à reconnaître.

L'eau de la source ferrugineuse n'est administrée que dans des cas très-restreints et presque toujours chez les personnes des environs d'Aramayona. Elle agit favorablement dans l'anémie et dans la chlorose.

La *durée de la cure* est de quinze à vingt jours.

On n'*exporte* pas l'eau d'Aramayona. A. Rotureau.

Bibliographie. — Laveria (José). *Analysis de las aguas sulfurosas de Aramayona*. — Rubio (Pedro-Maria). *Tratado completo de las fuentes minerales de España*. Madrid, 1853. A. R.

ARAN (François-Amilcar). Né le 12 juillet 1817, à Bordeaux, où il commença ses études médicales, qu'il vint achever à Paris. Son internat dans les hôpitaux de cette ville fut marqué par diverses publications, qui permirent dès ce moment d'apprécier ses rares aptitudes et son ardeur pour le travail. Déjà même, avant que d'être reçu docteur, il avait fait paraître un *Manuel des maladies du cœur* (1842). Ce grade une fois obtenu, Aran se sentit animé d'une légitime ambition de parvenir. Mais, avec son esprit éminemment indépendant et fier, il ne voulut jamais accepter pour appui que ses seules forces, et la conscience de sa propre valeur. C'est donc aux luttes pénibles, mais glorieuses du concours qu'il demanda les positions, toujours si vivement disputées, de médecin des hôpitaux, et d'agrégé à la Faculté de médecine de Paris (1853). Doué d'une prodigieuse facilité pour le travail et d'une activité dévorante, possédant plusieurs langues modernes qui lui permettaient de se tenir au courant de tout ce qui se faisait à l'étranger, Aran étudiait, observait, enseignait et publiait en même temps; quelquefois le spectacle, mais surtout la musique, qu'il cultivait avec goût, étaient les seuls délassements qu'il se permît.

On sait quelle incertitude règne, dans la thérapeutique, sur l'action réelle des nombreux médicaments qui encombrent notre matière médicale. Mettre de l'ordre dans ce chaos, préciser les effets physiologiques de toutes ces substances; déterminer leur emploi dans le traitement des maladies à l'aide d'une expérimentation sévère, telle est la rude tâche qu'Aran s'était imposée, et qu'il poursuivait avec cette énergie fiévreuse qu'il apportait dans toutes ses actions. De fréquentes communications adressées au *Bulletin de thérapeutique*, ont fait voir et l'audace avec laquelle il maniait les médicaments les plus actifs, et la sagacité, la conscience qu'il déployait dans ses recherches; elles devaient servir de base à un dictionnaire de matière médicale dont il rassemblait ainsi les matériaux. Mais cet ouvrage ne devait pas voir le jour. Aran qui avait déjà subi plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, en éprouva une nouvelle en février 1861 ; son cerveau surexcité par tant de fatigues, devint bientôt le centre du mouvement fluxionnaire, et, le 22 du même mois, les accidents d'une méningite rhumatismale vinrent l'arracher à la tendresse d'une mère adorée, à laquelle il avait résolu de consacrer toute son existence.

Voici la liste des principaux travaux publiés par Aran ; tous sont empreints, association bien rare, d'érudition et d'originalité.

Ouvrages et thèses : *Manuel pratique des maladies du cœur et des gros vaisseaux*. Paris, 1842, in-12. — *Des palpitations de cœur considérées principalement dans leurs causes, leur nature et leur traitement*. Diss. inaug. Paris, 1843. — *Des morts subites*. Thèse de concours Paris, 1853, in-8°. — *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus* (recueillies par le docteur Gauchet). Paris, 1858-1859, in-8°. — Traductions : *Traité pratique des inflammations de l'utérus* du docteur H. Bennet. Trad. de l'anglais par le docteur Aran. Paris, 1851, in-8°. — *Traité de percussion et d'auscultation* du docteur Skoda. Trad. de l'allemand par le docteur Aran. Paris, 1854, in 12.

Mémoires et notes insérés dans divers journaux : *Mém. sur les hydatides ou vers vésiculaires de l'encéphale*. In *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XII, p. 76; 1841. — *Mém. sur l'emploi du nitrate de potasse à haute dose dans le rhumatisme articulaire aigu*. In *Journ. des conn. méd.-chir.*, 8e année, IIe p., p. 60, 146; 1841. — *Mém. pour servir à l'histoire de l'application du trépan dans les plaies de tête avec fracture*. In *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XIV, p. 158; 1842. — *Recherches sur les signes et le diagnostic de l'insuffisance des valvules de l'aorte*. Ibid., t. XV, p. 265; 1842. — *Sur le murmure continu vasculaire et composé*. Ibid., 4e série, t. II, p. 405; 1843. — *Sur les fractures de la base du crâne*. Ibid., t. VI, p. 180, 309; 1844. — *Sur les abcès multiples*. Ibid., t. X, p. 1, 156; 1846. — *Sur les tumeurs et les dégénérescences des oreillettes du cœur*. Ibid., t. XI, p. 172, 274; 1846. — *Obs. sur la dilatation et la rupture des vaisseaux coronaires du cœur, pour servir*, etc. Ibid., t. XIV, p. 195; 1847. — *Sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux considérées comme causes de morts subites*. Ibid., t. XIX, p. 46, 302; 1849. — *De l'anesthésie provoquée et des agents anesthésiques au point de vue*, etc. Ibid., t. XXII, p. 308, et t. XXIV, p. 314; 1850. — *Sur une maladie non encore décrite du système musculaire* (atrophie musculaire progressive). Ibid., t. XXIV, p. 5, 172; 1850. — *De l'emploi du sel ammoniac dans le traitement des fièvres intermittentes*. In *Bull de thérap.*, t. XLI, p. 343; 1851. — *De l'emploi des lavements de vin, en particulier dans le traitement de la chlorose, de la dyspepsie, de la phthisie pulmonaire et dans la convalescence des maladies graves*. Ibid., t. XLVIII, p. 10, 54; 1855. — *Obs. de péricardite avec épanchement traitée avec succès par la ponction et l'injection iodée*. Ibid., t. XLIX, p. 397; 1855. — *Pleurésie chronique avec épanchement purulent, traitée avec succès par la thoracentèse et l'injection d'iode*. Ibid., t. XLIV, p. 54; 1853. — *Recherches sur l'emploi de la vératrine dans le traitement des maladies fébriles, et en particulier de la pneumonie*. Ibid., t. XLV, p. 5, 55; 1853. — *De l'emploi de la vératrine dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu*. Ibid., p. 305. — *Traitement de la colique de plomb par les applications topiques du chloroforme*. In *Union méd.*, 1855, p. 1, 10, 21, 61, 133, 137. — *Le vitalisme et l'organicisme dans leurs rapports avec la thérapeutique*. — Ibid., 1855, p. 205. — *Note sur une épidémie de contracture essentielle observée chez des sujets affectés de fièvre typhoïde*. Ibid., p. 341. — *De l'emploi des vésicatoires sur le col de l'utérus dans le traitement des maladies de cet organe*. In *Bull. de thérap.*, t. LI, p. 13, 59; 1856. — *Du tamponnement à la glace dans le traitement des affections utérines*. Ibid., t. LI, p. 258; 1856. — *Sur un phénomène particulier et non encore décrit produit par la toux dans l'hydropneumo-thorax, et sur un mode peu connu de guérison des abcès par congestion*. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. VIII, p. 129. — *De l'emploi de la saignée des ranines dans les maladies du pharynx et du larynx, et du meilleur procédé*, etc. In *Bull. de thérap.*, t. LII, p. 105; 1857. — *Obs. de dilatation partielle du ventricule gauche du cœur, suivie*, etc. In *Union méd.*, 1857, p. 479, 483. — *Études anatomiques et anatomo-pathologiques sur la statique de l'utérus*. In *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. XI, p. 127, 310. — Nous aurions pu facilement augmenter cette liste, déjà bien longue, en y ajoutant beaucoup d'autres publications moins importantes, l'indication des revues cliniques, des analyses d'ouvrages et de thèses qu'il fit paraître dans les *Archives de médecine*, dans l'*Union médicale*, dans le *Bulletin de thérapeutique*, les nombreuses leçons cliniques, revisées par lui pour la plupart, et qui figurent soit dans la *Gazette des hôpitaux*, soit dans le *Journal de médecine*, les communications à l'Académie de médecine, à la Société de médecine des hôpitaux, etc, etc.

E. Bgd

ARANCI, ARANCIO. *Voy.* Oranger.

ARANTIUS (Jules-César), nom latinisé de *Aranzio* ou *Aranzi*. L'un des plus grands anatomistes du seizième siècle, élève de Barthélemy Maggi, son oncle, et de l'illustre Vesale; né à Bologne en 1530, mort le 7 avril 1589. Arantius aimait avec passion l'anatomie, qu'il étudia en profond observateur et dans laquelle il a fait de très-importantes découvertes. Docteur en médecine de l'université de Bologne, il occupait, à vingt-sept ans, dans cette ville, la chaire de médecine et de

chirurgie. Sa mort, assez prématurée puisqu'elle l'atteignit à cinquante-neuf ans, fut un véritable deuil public; mais il a continué, en quelque sorte, sa noble existence dans les nombreux élèves qu'il a faits et dans les belles vérités anatomiques qu'il a mises au jour. L'état de l'utérus dans la grossesse, la structure du fœtus, du placenta, attirèrent surtout son attention. Il reconnut que le fœtus est fixé au placenta comme le végétal est fixé au sol par les racines, et que ce dernier corps, qu'il appelle *jecur uteri*, n'a point de place constante sur la face interne de la matrice. Il décrivit l'oreille interne, le tubercule arrondi de la branche antérieure de l'enclume, le canal artériel, le canal veineux, le trou ovale de la cloison des oreillettes, sa valvule, et la manière dont il s'oblitère. Il entrevit le muscle interne du marteau sans en connaître la nature, il décrivit avec soin le rebord cartilagineux de la valvule de l'artère pulmonaire et les petits tubercules des valvules sygmoïdes, que la postérité a désignés en son honneur sous le nom de *tubercules d'Arantius*. Il entrevit les anastomoses de la veine azygos avec les intercostales et les axillaires, et prouva, contre Vésale, son maître, que les diamètres de l'œil ne sont pas égaux. On lui doit la découverte des cornes d'Ammon, une bonne description des ventricules du cerveau, des plexus choroïdes, et d'un grand nombre de sinus de la dure-mère à la base du crâne. Un grand nombre de muscles se sont bien dessinés sous sa plume; nous citerons : l'extenseur propre de l'index, l'obturateur externe, le coraco-brachial, le constricteur du vagin, les muscles du bras, de la langue, de l'œil, le temporal. Arantius a été, de plus, à deux doigts de la découverte de la circulation, et l'on s'étonne vraiment qu'après avoir si bien étudié les rouages de cette grande fonction il n'en ait pas deviné le mécanisme, gloire qui était réservée à Harvey.

Arantius a laissé les ouvrages suivants :

I. *De humano fœtu libellus*. Bonon., 1564, in-8°; Venet., 1571, in-4°; Basil., 1579, in-8°. Cette dernière édition, publiée par Laurent Scholzius, élève d'Arantius. Plazzoni l'a aussi inséré dans son ouvrage : *De partibus generationis*. Leyde, 1664, in-12. — II. *Anatomicarum observationum liber*. Venet., 1587, in-4°. *De Tumoribus secundum locos affectos*. Venet., 1581, in-8°. Ces deux ouvrages ont été aussi imprimés ensemble. Venet., 1587, in-4°. — III. *In Hippocratis librum de vulneribus capitis, commentarium breve, ex ejus lectionibus collectum, per Claud. Porralium*. Lugd., 1579, in-8° — IV. *Consilia et epistolæ medicæ* Se trouve dans les *Consilia medicinalia*, édités par L. Scholzius. Hanoviæ, 1610, in-fol.

A. Chéreau.

ARAPABACA. *Voy*. Spigélie.

ARATICA. *Voy*. Anone, Corossol.

ARBOR ALBA. *Voy*. Megaleuca.

ARBOR ALUMINOSA. *Voy*. Decadié.

ARBOR EXCÆCANS. *Voy*. Agalloche.

ARBOR INSANIA. *Voy*. Caragne.

ARBOR LACTARIA. *Voy*. Cerbera.

ARBOUSIER (*Arbutus* T.). Genre de plantes, de la famille des Éricinées, dont les fleurs sont régulières et hermaphrodites. Leur calice est à cinq sépales libres ou légèrement unis à leur base, disposés dans le bouton en préfloraison

quinconciale. Leur corolle est campanulée ou globuleuse, gamopétale, à cinq dents ou à cinq divisions plus profondes, imbriquées dans le bouton. Les étamines, au nombre de dix, sont insérées tout près de sa base, et sont superposées, cinq aux divisions du calice, et cinq à celle de la corolle. Elles se composent d'un filet souvent renflé à sa base, et d'une anthère à deux loges pourvues inférieurement chacune d'une espèce de corne située à la partie inférieure, et déhiscentes près du sommet par un pore ou fente courte, qui est situé à la partie supérieure, quand l'anthère s'est redressée dans la fleur épanouie. Le gynécée est supère et se compose d'un ovaire à cinq loges superposées aux divisions de la corolle, et surmonté d'un style simple, dont la tête renflée est partagée en cinq lobes stigmatifères peu distincts. Dans l'angle interne de chacune des loges de l'ovaire, on observe un placenta qui porte un nombre indéterminé d'ovules anatropes; et, en dedans de l'insertion du périanthe, on voit un disque hypogyne à dix lobes saillants dans l'intervalle des étamines, et sécrétant un nectar sucré. Le fruit est une baie quinqueloculaire et polysperme. Les graines renferment sous leurs téguments un embryon entouré d'un albumen charnu. Les Arbousiers sont des arbres et des arbustes des régions froides et tempérées de l'Amérique, de l'Europe et de l'Afrique occidentale. Leurs feuilles sont alternes, et leurs fleurs sont disposées au sommet des rameaux en grappes simples ou ramifiées. Les espèces médicinales sont :

1. *Arbousier des Alpes* (*Arbutus Alpina* L., *Spec.*, 566). Arbuste couché, à feuilles obovales-aiguës, serrées, à grappes terminales, à fruits noirs, acerbes. Cette espèce qui croît dans les régions alpines de l'Europe et de l'Asie septentrionale est très-astringente. Aussi ses feuilles sont-elles employées à tanner les peaux et à préparer les lotions résolutives.

2. *Arbousier Arbre de Corail* (*Arbutus Andrachne* L., *Spec.*, 566. *A. integrifolia* Salisb. *Andrachne frutescens* Ehr.). Espèce originaire de Grèce et de l'Orient, etc., arborescente, avec une écorce glabre caduque et des feuilles longuement pétiolées ovales, obtuses, glabres, très-entières ou à dentelures espacées, à inflorescences pressées, aphylles, chargées de poils glanduleux. Les fruits sont globuleux, lisses et rouges. On les mange quand ils sont mûrs; alors leur saveur est aigrelette. Avant la maturité, ils sont au contraire âpres et astringents : on les a employés comme toniques et fébrifuges.

3. *Arbousier des Pyrénées* (*Arbutus Unedo* L., *Spec.*, 566). Cette espèce appelée encore vulgairement *Olonier*, *Fraisier en arbre*, *Arbre aux fraises*, croît spontanément dans le midi de la France, et dans presque toute la région méditerranéenne. Elle est caractérisée par son écorce rugueuse, ses feuilles oblongues-lancéolées, serrées, glabres et luisantes, ses grappes pendantes et ses fruits globuleux, recouverts de saillies verruqueuses pyramidales. De là, la ressemblance de ce fruit nommé *Arbouse* ou *Arbouste*, avec une fraise ou une framboise. Il est aigrelet et comestible. Les feuilles sont astringentes, toniques, riches en tannin. On les a administrées comme fébrifuge, mais surtout en lotions résolutives. Elles servent en Grèce à la préparation des peaux. Le fruit renferme du mucilage, de la pectine, du sucre. Il en résulte qu'on peut, par la fermentation, en tirer du vin e de l'alcool dits d'*Arbouse*. Il suffit pour cela, d'après M. Majon, de Gênes, de fouler les arbouses, de les couvrir d'eau bouillante et de les laisser fermenter à la température de 12 à 40 degrés R. C'est ainsi que l'on obtient le vin qui se distille ensuite à la manière ordinaire pour avoir un alcool. L'eau-de-vie d'Arbouses se vend à Paris; l'Algérie en fournit à la France une certaine quantité qui figure

dans le commerce sous plusieurs noms arabes, ou autres, et qu'on vante comme un stomachique et un digestif puissant.

L'extrait de l'Arbousier a été proposé par M. Guyot-Dannecy, de Bordeaux, comme succédané du ratanhia. M. Soubeiran a constaté que la valeur de cet extrait comme astringent était relativement peu considérable, et qu'on obtenait, avec une partie d'extrait de ratanhia, les mêmes effets d'astringence qu'avec plus de dix parties d'extrait d'Arbousier.

Les fruits des *A. laurifolia* Th., *mucronata* L. f., et de quelques autres espèces, sont comestibles, rafraîchissants et plus ou moins aigres.

L'*A. Uva-ursi* L. est devenu le type du genre *Arctostaphylos* (*voy.* Busserolle).

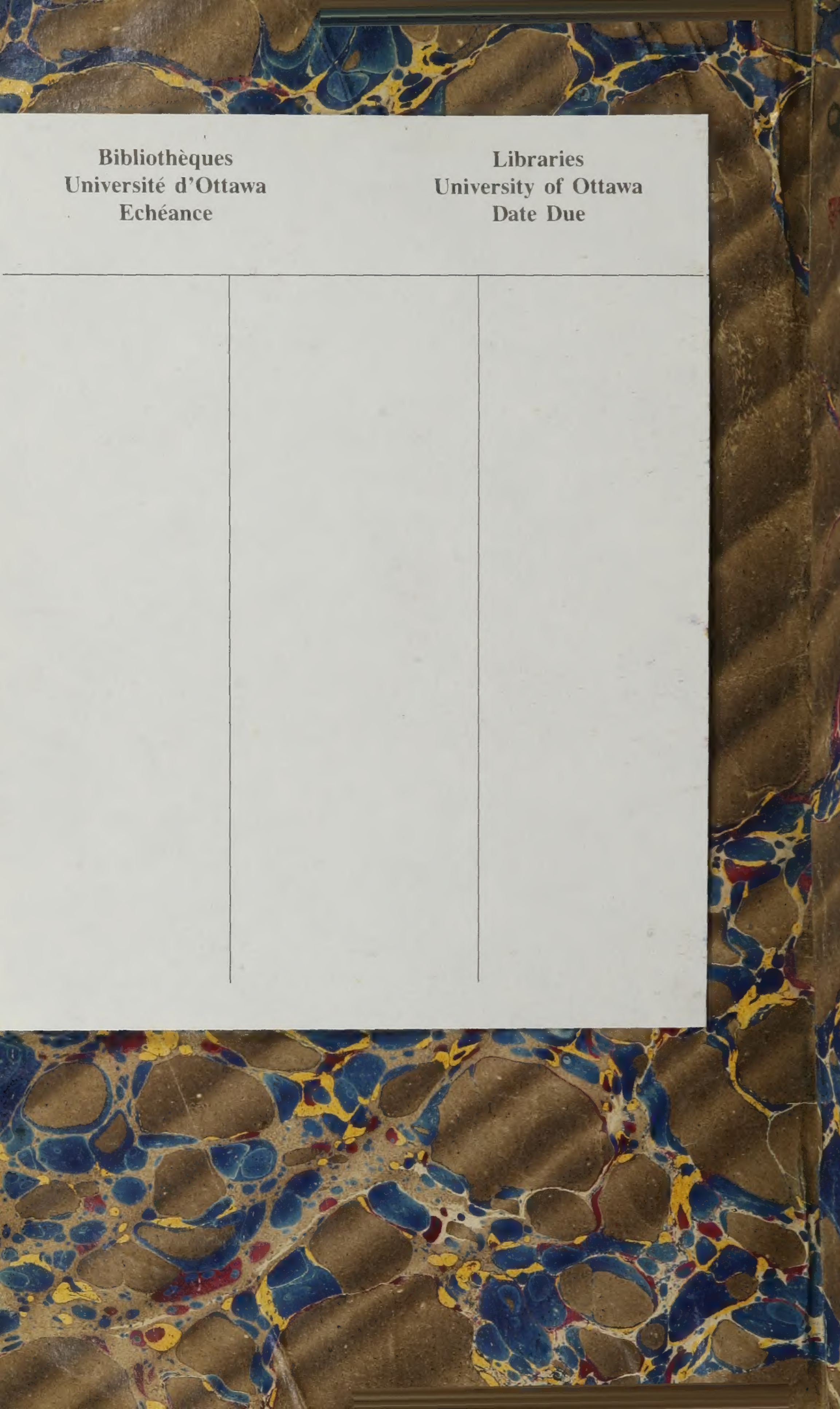
H. Bn.

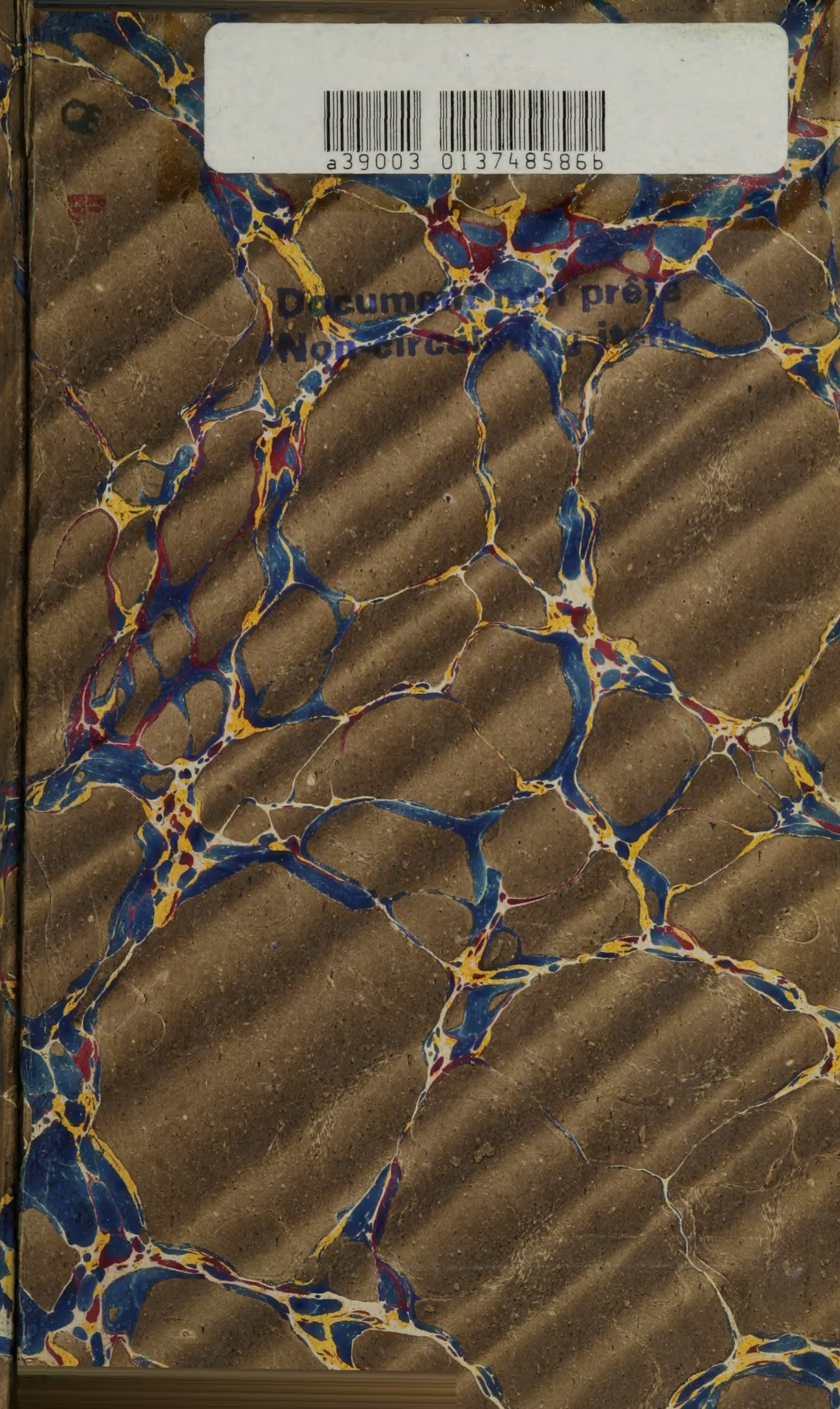
T., *Institut.*, 598, t. 368. — Gærtner, *Fruct.*, I, 284, t. 59. — Endlicher, *Gen.*, n. 4325. — D. C., *Prodrom.*, VII, 581. — Duchesne, *Repert.*, 119. — Guibourt, *Drog. simpl.*, éd. 4, III, 5. A. Rich., *Elém.*, éd. 4, II, 18. — Pereira, *Elém. mat. méd.*, éd. 4, II, II, 4. — Lindl., *Flor. med.*, 381. — Reveil, in *Flor. méd. du XIXe siècle*, I, 96.

FIN DU CINQUIÈME VOLUME.

ARTICLES

CONTENUS DANS LE CINQUIÈME VOLUME




a39003 013748586b




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart